3 1761 07549959 0

Real-Encyclopädie

der gesamten Heilkunde

V. Band

Fieber—Görbersdorf

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMTEN HEILKUNDE

MEDIZINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN

VON

GEH. MED.-RAT PROF. DR. ALBERT EULENBURG

V. BAND

FIEBER—GÖRBERSDORF

MIT 68 ABBILDUNGEN IM TEXTE, 8 SCHWARZEN UND 6 FARBIGEN TAFELN

VIERTE, GÄNZLICH UMGEARBEITETE AUFLAGE

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N., FRIEDRICHSTRASSE 105b

WIEN I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1908.

Nachdruck der in diesem Werke enthaltenen Artikel sowie Übersetzung derselben in fremde Sprachen ist nur mit Bewilligung der Verleger gestattet

R
125
R3
1907
Bd. 5

Published November 12, 1908. Privilege of copyright in the United States reserved under the Act approved March 3, 1905, by Urban & Schwarzenberg, Berlin

Verzeichnis der Mitarbeiter.

1. Prof. Dr. **E. Abderhalden,** Direktor des physiologischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule	Berlin	**Medizin. Chemie.**
2. Stabsarzt Dr. **W. Abel**	Straßburg i. E.	**Chirurgie.**
3. Prof. **H. Albrecht** †	Wilmersdorf b. Berlin	**Zahnheilkunde.**
4. Prof. Dr. **A. Albu**	Berlin	**Innere Medizin.**
5. Dr. **Georg Avellis**	Frankfurt a. M.	**Nasenkrankheiten.**
6. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Ad. Baginsky,** Direktor des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Pädiatrie.**
7. Prof. Dr. **B. Baginsky**	Berlin	**Hals- u. Ohrenkrankheiten.**
8. Hofrat Prof. Dr. **K. v. Bardeleben**	Jena	**Anatomie.**
9. Prof. Dr. **B. Bendix**	Berlin	**Pädiatrie.**
10. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **M. Bernhardt**	Berlin	**Neuropathologie.**
11. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Binswanger,** Direktor der psychiatrischen Klinik	Jena	**Neuropathologie und Psychiatrie.**
12. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **K. Binz,** Direktor des pharmakologischen Instituts	Bonn a. Rh.	**Arzneimittellehre.**
13. Prof. Dr. **F. Blumenthal**	Berlin	**Innere Medizin.**
14. Oberarzt Dr. **Th. Brugsch**	Berlin	**Innere Medizin.**
15. Prof. Dr. **L. A. Bruns**	Hannover	**Neuropathologie.**
16. Priv.-Doz. Dr. **A. Bum**	Wien	**Mechanotherapie.**
17. Dr. **G. Buschan**	Stettin	**Anthropologie und Neuropathologie.**
18. Prof. Dr. **L. Casper**	Berlin	**Urologie.**
19. Hofrat Prof. Dr. **H. Chiari,** Direktor des pathologischen Instituts	Straßburg i. E.	**Pathol. Anatomie.**
20. Dr. **J. Citron**	Berlin	**Serodiagnostik.**
21. Oberstabsarzt Dr. **F. Coste**	Breslau	**Chirurgie.**
22. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Cramer**	Göttingen	**Psychiatrie.**
23. Prof. Dr. **Dieck**	Berlin	**Zahnheilkunde.**
24. Prof. Dr. **Paul Dittrich,** Vorstand des gerichtlich-medizinischen Instituts	Prag	**Gerichtl. Medizin.**
25. Dr. **Eckstein**	Berlin	**Orthopädie.**
26. Prof. Dr. **L. Edinger**	Frankfurt a. M.	**Neuropathologie.**

27.	Prof. Dr. **H. Eichhorst**, Direktor der medizinischen Klinik	Zürich	**Innere Medizin.**
28.	Dr. **F. Eschle**, Direktor der Kreispflegeanstalt	Sinsheim	**Psychiatrie.**
29.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Eulenburg**	Berlin	**Neuropathologie.**
30.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. A. Ewald**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Innere Medizin.**
31.	Prof. Dr. **E. Finger**, Vorstand der Klinik für Syphilis	Wien	**Syphilidologie und Dermatologie.**
32.	Prof. Dr. **A. Fraenkel**, Direktor der inneren Abteilung am städtischen Krankenhaus am Urban	Berlin	**Innere Medizin.**
33.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **B. Fraenkel**, Direktor der Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten	Berlin	**Halskrankheiten.**
34.	Prof. Dr. **E. Fraenkel**	Breslau	**Gynäkologie.**
35.	Prof. Dr. **Fülleborn**	Hamburg	**Tropenkrankheiten.**
36.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **P. Fürbringer**	Berlin	**Innere Medizin.**
37.	Priv.-Doz. Dr. **E. Frey**	Jena	**Pharmakologie.**
38.	Prof. Dr. **Th. Gluck**, Direktor der chirurgischen Abteilung des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
39.	Prof. Dr. **V. Goldzieher**, Primar-Augenarzt des Sankt Rochusspitales	Budapest	**Ophthalmologie.**
40.	Prof. Dr. **H. Griesbach**	Mülhausen i. E.	**Hygiene.**
41.	Prof. Dr. **J. Grober**	Jena	**Innere Medizin.**
42.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. Günther**, Kustos des Hygiene-Museums	Berlin	**Hygiene, Bakteriologie.**
43.	Priv.-Doz. Dr. **H. Gutzmann**	Berlin	**Sprachstörungen.**
44.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **v. Hansemann**, Prosektor am Rudolf Virchow-Krankenhaus	Grunewald b. Berlin	**Allg. Pathologie.**
45.	Prof. Dr. **L. Heine**, Direktor der Universitätsaugenärztlichen Klinik	Kiel	**Ophthalmologie.**
46.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **J. Heubner**, Direktor der Universitäts-Kinderklinik	Berlin	**Pädiatrie.**
47.	Hofrat Prof. Dr. **J. Hochenegg**, Vorstand der II. chirurgischen Klinik	Wien	**Chirurgie.**
48.	Hofrat Prof. Dr. **Rud. Jaksch Ritter von Wartenhorst,** Vorstand der II. medizinischen Klinik	Prag	**Innere Medizin.**
49.	Dr. **S. Jellinek**, Assistenzarzt a. Krankenhaus Wieden	Wien	**Elektropathologie.**
50.	Prof. Dr. **G. Joachimsthal**	Berlin	**Orthopädie.**
51.	Dr. **A. Jungmann**, Adjunkt der Lichtheilstätte	Wien	**Phototherapie.**
52.	Priv.-Doz. Dr. **R. Kienböck**	Wien	**Radiotherapie.**
53.	Prof. Dr. **H. Kionka**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Jena	**Pharmakologie.**
54.	San.-Rat Dr. **E. Kirchhoff**	Berlin	**Chirurgie.**
55.	Med.-Rat Prof. Dr. **E. H. Kisch**	Marienbad Prag	**Balneologie.**
56.	Prof. Dr. **F. Klemperer**	Berlin	**Innere Medizin.**
57.	Prof. Dr. **G. Klemperer**, dirig. Arzt am städtischen Krankenhaus Moabit	Berlin	**Innere Medizin.**

58.	Staatsrat Prof. Dr. **E. Kobert**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Rostock	**Pharmakologie.**
59.	Priv.-Doz. Dr. **M. Kochmann**	Greifswald	**Pharmakologie.**
60.	Generaloberarzt Prof. Dr. **A. Koehler**, dirig. Arzt der chirurgischen Nebenabteilung der Charité	Berlin	**Chirurgie.**
61.	Prof. Dr. **L. Königstein**	Wien	**Ophthalmologie.**
62.	Geh. San.-Rat Prof. Dr. **W. Koerte**, Direktor d. chirurgischen Abteilung d. städtischen Krankenhauses am Urban	Berlin	**Chirurgie.**
63.	Prof. Dr. **A. Kolisko**, Vorstand des Instituts für gerichtliche Medizin	Wien	**Gerichtl. Medizin.**
64.	Kgl. Rat Prof. Dr. **v. Korányi**, Direktor der I. medizinischen Klinik	Budapest	**Innere Medizin.**
65.	Prof. Dr. **J. Kratter**, Vorstand des Instituts für gerichtliche Medizin	Graz	**Gerichtl. Medizin.**
66.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Fr. Kraus**, Direktor der II. medizinischen Klinik	Berlin	**Innere Medizin.**
67.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Krause**, dirig. Arzt der chirurgischen Abteilung des Augustahospitales	Berlin	**Chirurgie.**
68.	Prof. Dr. **K. Kreibich**, Vorstand der Klinik für Dermatologie und Syphilis	Prag	**Dermatologie.**
69.	Prof. Dr. **B. Kroenig**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Freiburg i. B.	**Gynäkologie.**
70.	Prof. Dr. **F. Krzysztalowicz**	Krakau	**Dermatologie.**
71.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Küster**	Berlin	**Chirurgie.**
72.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **L. Laqueur**	Straßburg i. E.	**Ophthalmologie.**
73.	Prof. Dr. **O. Lassar** †	Berlin	**Dermatologie.**
74.	San.-Rat Prof. Dr. **J. Lazarus**, dirig. Arzt am jüdischen Krankenhaus	Berlin	**Innere Medizin.**
75.	Prof. Dr. **P. Lazarus**, dirig. Arzt am Marienkrankenhause	Berlin	**Neuropathologie.**
76.	Prof. Dr. **L. Lewin**	Berlin	**Pharmakologie.**
77.	Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. **E. v. Leyden**, Exz.	Berlin	**Innere Medizin.**
78.	Reg.-Rat Prof. Dr. **A. Lorenz**	Wien	**Orthopädie.**
79.	Prof. Dr. **O. Lubarsch**, ordentliches Mitglied der Akademie für praktische Medizin und Direktor des pathologischen Instituts in Düsseldorf	Düsseldorf	**Allg. Pathologie.**
80.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Lucae**	Berlin	**Otiatrie.**
81.	Prof. Dr. **Magnus**	Heidelberg	**Pharmakologie.**
82.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Marchand**, Direktor des pathologischen Instituts	Leipzig	**Pathol. Anatomie.**
83.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Martin**	Berlin	**Gynäkologie.**
84.	Prof. Dr. **G. Meyer**	Berlin	**Hygiene.**
85.	Prof. Dr. **J. Moeller**, Vorstand des pharmakognostischen Instituts	Wien	**Arzneimittellehre.**
86.	San.-Rat Dr. **A. Moll**	Berlin	**Neuropathologie.**
87.	Priv.-Doz. Dr. **E. Münzer**	Prag	**Innere Medizin.**
88.	Generaloberarzt Dr. **P. Musehold**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**

89.	Med.-Rat Prof. Dr. **Nocht**, Leiter des Seemannskrankenhauses u. d. Instituts für Schiffs- u. Tropenkrankheiten	Hamburg	**Seesanitätswesen und Tropenkrankheiten**
90.	Prof. Dr. **K. v. Noorden**, Direktor der I. medizinischen Klinik	Wien	**Innere Medizin.**
91.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Passow**, Direktor der Universitätsklinik für Ohrenkrankheiten	Berlin	**Otiatrie.**
92.	Prof. Dr. **E. Peiper**	Greifswald	**Innere Medizin.**
93.	Dr. **Plaut**	Hamburg	**Dermatologie.**
94.	Prof. Dr. **C. Posner**	Berlin	**Urologie.**
95.	Prof. Dr. **E. Remak**	Berlin	**Neuropathologie.**
96.	Prof. Dr. **A. v. Reuß**	Wien	**Ophthalmologie.**
97.	Prof. Dr. **H. Ribbert**, Direktor des pathologischen Instituts	Bonn a. Rh.	**Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.**
98.	Prof. Dr. **L. Rieß**	Berlin	**Innere Medizin.**
99.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Rinne**, dirig. Arzt des Elisabeth-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
100.	Oberarzt Dr. **Rodenwaldt**	Hamburg	**Tropenkrankheiten.**
101.	Prof. Dr. **O. Rosenbach** †	Berlin	**Innere Medizin.**
102.	Prof. Dr. **Th. Rosenheim**	Berlin	**Innere Medizin.**
103.	Prof. Dr. **H. Rosin**	Berlin	**Innere Medizin.**
104.	Reg.-Rat Priv.-Doz. Dr. **E. Rost**	Großlichterfelde	**Toxikologie.**
105.	Prof. Dr. **Th. Rumpel**, Oberarzt am Eppendorfer Krankenhaus	Hamburg	**Krankenhauswesen.**
106.	Hofrat Prof. Dr. **Fr. Schauta**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Wien	**Gynäkologie.**
107.	Med.-Rat Physikus Dr. **W. Scheube**	Greiz	**Tropenkrankheiten.**
108.	Prof. Dr. **O. Schirmer**, Direktor der Augenklinik	Straßburg i. E.	**Ophthalmologie.**
109.	Stabsarzt Dr. **Schmidt**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
110.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler**, Direktor der Augenklinik	Halle a. d. S.	**Ophthalmologie.**
111.	Priv.-Doz. Dr. **Schüller**	Wien	**Elektrotherapie.**
112.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Schulz**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Greifswald	**Pharmakologie.**
113.	Geh. San.-Rat Dr. **D. Schwabach**	Berlin	**Otiatrie.**
114.	Stabsarzt Dr. **Schwiening**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
115.	Dr. **G. Seefisch**, dirig. Arzt der chirurgischen Abteilung des Augusta Viktoria-Krankenhauses	Charlottenburg	**Chirurgie.**
116.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Senator**, Direktor der Universitäts-Poliklinik	Berlin	**Innere Medizin.**
117.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Soltmann**, Direktor der Kinderklinik	Leipzig	**Pädiatrie.**
118.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Sonnenburg**, Direktor der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Moabit	Berlin	**Chirurgie.**
119.	Prof. Dr. **A. Sticker**	Köln a. Rh.	**Innere Medizin.**

120. Priv.-Doz. Dr. **A. Straßer** . . . . . Wien . . . . . **Innere Medizin.**

121. Priv.-Doz. Dr. **Suter** . . . . . Basel . . . . . **Urologie.**

122. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Tillmanns** . . . . . Leipzig . . . . **Chirurgie.**

123. Oberstabsarzt Dr. v. **Tobold** . . . . . Berlin . . . . . **Militärsanitätswesen.**

124. Prof. Dr. **P. G. Unna** . . . . . Hamburg . . . . **Dermatologie.**

125. Med.-Rat, k. r. Staatsrat Prof. Dr. **H. Unverricht**, Direktor des städtischen Krankenhauses . . . . . Magdeburg . . . **Innere Medizin.**

126. Oberstabsarzt Dr. **Vagedes** . . . . . Metz . . . . . **Militärsanitätswesen.**

127. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **J. Veit**, Direktor der gynäkologischen Klinik . . . . . Halle a. d. S. . **Gynäkologie.**

128. Hofrat Prof. Dr. **Vogl** . . . . . Wien . . . . . **Pharmakologie.**

129. Oberarzt Dr. **Alb. Vogt** . . . . . Rostock . . . . . **Pharmakologie.**

130. Prof. Dr. **W. Voß** . . . . . Frankfurt a. M. **Otiatrie.**

131. Reg.- u. Geh. Med.-Rat Dr. **R. Wehmer** . . . . . Berlin . . . . . **Hygiene, Zoonosen.**

132. Prof. Dr. **H. Wendelstadt** . . . . . Bonn a. Rh. . . **Allg. Therapie.**

133. Hofrat Prof. Dr. **W. Winternitz** . . . . . Wien . . . . . **Hydrotherapie.**

134. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Th. Ziehen**, Direktor der psychiatrischen Klinik . . . . . Berlin . . . . . **Neuropathologie und Psychiatrie.**

Verzeichnis der Tafeln.

Tafel I–VIII (schwarz). **Filarien.** (Zum Artikel Filarien, p. 62.)

„ IX (farbig). **Furunkel.** („ „ Furunkel, p. 237.)

„ X u. XI „ **Gehirnchirurgie.** (Zum Artikel Gehirnchirurgie, p. 389 u. 394.)

„ XII u. XIII „ **Gelenkentzündung.** („ „ Gelenkentzündung, p. 678.)

„ XIV „ **Gicht.** (Zum Artikel Gicht, p. 774.)

F.

Fieber (πυρετός = Feuer, febris, eigentlich ferbris von fervere, heiß sein; appellamus a fervore febrin [Varro]). Unter Fieber versteht man einen Symptomenkomplex, der vor allem durch eine Erhöhung der Eigenwärme des Körpers gekennzeichnet ist. Diese Störung des normalen Wärmehaushaltes steht geradezu im Mittelpunkt der Erscheinungen. Damit sind natürlich die anderen Störungen weder geleugnet, noch auch nur schlechthin als Konsequenzen der Wärmezunahme hingestellt. Es ist nur dem ursprünglichen Begriffe gemäß die Erhitzung des Körpers in den Vordergrund gebracht, gegenüber den Circulations-, Verdauungs-, Respirations, Sekretions- und nervösen Störungen, die sich sonst noch finden. Alle anderen Störungen sind, soweit sie nicht direkte Folgen der Temperaturerhöhung sind, doch um sie gruppiert, diese letztere, die Tendenz zur Innehaltung einer höheren Temperatur, gibt ihnen allen erst Signatur und Charakter.

Das Fieber gehört also zwar den Zuständen der Hyperthermie, der Überhitzung des Körpers, an, fällt aber nicht damit zusammen. Um das Fieber richtig zu würdigen, ist es demnach unerläßlich, sich die Eigentümlichkeiten der anderen Formen von Hyperthermie vor Augen zu halten. Es ist bekannt, daß auch bei den Homoiothermen, den sog. Warmblütern, die Körpertemperatur nicht absolut konstant, sondern gewissen Schwankungen unterworfen ist, daß sie vor allem des Morgens tiefer ist als abends, und daß während der Verdauung durch die erhöhten Stoffwechselvorgänge eine geringe Wärmezunahme eintritt, die natürlich nicht, wie das geschehen ist, als „Verdauungsfieber“ bezeichnet werden darf. Ebenso kann eine nicht unerhebliche Erhöhung der Körpertemperatur durch starke Muskeltätigkeit bewirkt werden. Die Angaben darüber schwanken freilich etwas, und namentlich ältere Autoren (L. Lehmann, C. Speck) fanden inkonstante und sehr geringe Temperaturerhöhungen selbst nach 6—7 Meilen langen Märschen, während Hiller schon bei Märschen von 7—8 *km* Temperaturerhöhungen bis auf 39·3° und mehr beobachten konnte. Neuerdings haben die Untersuchungen von Flemming und Hauffe aber gezeigt, daß sowohl bei gesunden Menschen als auch Hunden, nach Radtouren oder Spaziergängen von einigen Kilometern die Rectaltemperatur durchschnittlich um 0·5° steigt. Daß bei intensiver, andauernder Muskeltätigkeit, bei Schnelläufern, bei Hunden, die in der Tretmühle laufen, eine Erhöhung der Körpertemperatur um 3° eintreten kann, ist bekannt. Die Differenzen in den Angaben der einzelnen Untersucher beruhen zum Teil darauf, daß die individuell verschiedenen Umstände nicht genügend berücksichtigt sind, so ist es z. B. begreiflich, daß bei Hochtouristen, die an starke Muskelanstrengungen gewöhnt sind, bei der niedrigen Außentemperatur in der Schneeregion und der Trockenheit der Luft die Eigentemperatur trotz der enormen Muskelanstrengung sich nicht erhöht, während die erheblichen Temperaturerhöhungen bei militärischen Märschen durch die unzweckmäßige dicke und enge Kleidung der Soldaten, ihre schwere Belastung durch Tornister und Gewehr sowie dem Marschieren in dicht gedrängter Kolonne erklärt werden. — In diesen, wie in

allen analogen Fällen hat aber die Hyperthermie stets die ganz scharf ausgeprägte Eigenschaft, in der Ruhe schon nach kurzer Zeit, nach 1–2 Stunden, wieder zur Normalwärme zurückzusinken.

Das gleiche gilt von der Wärmestauung nach Warmwasserbädern, Dampfbädern, römisch-irischen Bädern. Der Erhöhung der Eigenwärme auf 38·6–39·5 im Bade und bald nach demselben kann hier sogar schon nach einer Stunde eine Erniedrigung unter die Normalwärme folgen.

Die Folgen dieser künstlichen Wärmesteigerung sind für die Fieberlehre von großem Interesse. Darüber, daß Steigerung der Herzaktion und Pulsfrequenz, Zunahme der Arteriendilatation und Wärmedyspnöe, d. h. Erhöhung der Sauerstoffaufnahme, der Kohlensäureausgabe, Vermehrung und Erschwerung der Atemzüge eintritt, besteht kein Zweifel. Strittig ist dagegen das Verhalten des Stoffwechsels. Während von einigen Autoren (Naunyn, Richter, Schleich) angegeben wird, daß auch bei künstlicher Hyperthermie ein gesteigerter Eiweißzerfall eintritt, haben Versuche von Koch und Simanowski bei Menschen und Tieren das entgegengesetzte Ergebnis gehabt. Durch neuere Untersuchungen (F. Voit, Linser und Schmidt) darf als sicher angesehen werden, daß nur bei hungerndem Organismus die Eiweißzersetzung nach Überhitzung steigt, und daß sie bei normaler Ernährung erst dann erhöht wird, wenn durch die Überhitzung die Körpertemperatur auf etwa 40° gesteigert wird. Bemerkenswert ist ferner, daß bei dieser Hyperthermie keine thermische Hyperästhesie nachweisbar ist. Trotz starker Erwärmung des Gesamtorganismus und der ganzen Körperoberfläche speziell bringt eine plötzliche Abkühlung keine Frostempfindung hervor, im Gegenteil werden kalte Übergießungen in heißen Bädern gut ertragen, selbst in der Form eines mehrfachen Wechsels von heißen Dampfbädern mit kalter Dusche, Vollbädern und Piszinen. Das Nervensystem wird durch wärmesteigernde Bäder ermüdet, erschlafft. Wird der Mensch nach geringen Graden der Wärmestauung derselben wieder entzogen, so tritt nunmehr starke Diaphorese ein, dadurch Wasserverlust mit konsekutiver Resorption disponibler Flüssigkeiten auch bei Wassersuchten.

Bei weiterer Steigerung der Eigenwärme hingegen auf 44–45°, d. h. auf für den Menschen unerträgliche Temperaturen, nehmen Kopfschmerz, Benommenheit, Schwindel immer mehr zu, bis die Gefahr entsteht, daß unter Ohnmacht und Krämpfen und unter Bewußtlosigkeit durch Herzinsuffizienz der Tod eintritt. Analog hat bei Tieren der Versuch ergeben, daß bei Steigerung ihrer Eigenwärme auf sehr hohe Temperaturen für kurze Zeit nach turbulenten Erscheinungen alsdann ein Abfall der auf 42–44° in die Höhe gebrachten Temperaturen bis zur Norm, ja, unter diese bis auf 36° erfolgt, und daß Tage hindurch die Wärme auf diesem subnormalen Grade bleibt. Lang dauernde, wenn auch weniger hohe Steigerungen im Wärmekasten bringen jedoch langsames Absterben in 5–6 Tagen hervor bei Verminderung der Kohlensäureausscheidung und bei starker Abmagerung.

Der Hitzschlag beruht meist auf einer Kombination der infolge unzureichender Wärmeabgabe bei Aufenthalt in wasserdampfgeschwängerter Luft gesteigerten Wärme mit der muskulären Wärmeproduktion. Das Bild des Hitzschlages ist bekannt. Die Herztätigkeit wird sehr stürmisch, dabei aber der Puls zuletzt äußerst leer, die Pupille starr, eng, die anfangs sehr heftige Schweißsekretion versiegt, den leichten Zuckungen im Gesicht folgen später schwere allgemeine Konvulsionen, bis unter Wiedererweiterung der Pupille, stertorösem Atmen, völliger Pulslosigkeit der Tod erfolgt, meist bei einer Mastdarmwärme von 43–44°, bisweilen aber auch schon bei 40–42°. Kommt es nur bis zum Stadium leichter partieller Zuckungen, so kann

relativ rasche Erholung eintreten, unter schnellem Wiederabfall der Temperatur, reichlicher Schweißsekretion. Oft kann jedoch noch stundenlang, nachdem die zur Erhöhung der Wärmeproduktion und Verminderung der Wärmeabgabe führenden Bedingungen längst geschwunden sind, die Erhöhung der Körpertemperatur bestehen bleiben.

Während nach dem Tode regelmäßig die Eigenwärme rasch sinkt, gibt es seltene Ausnahmefälle, in welchen sie sogar noch kurze Zeit steigt auf 44, sogar bis 45·8° bei Tetanus und 55 Minuten hindurch, auf 42—43° bei Hitzschlag, Nerven- und Infektionskrankheiten. Es sind dies Fälle, bei denen auch im Leben die sog. hyperpyretischen Temperaturen beobachtet sind. Man ist geneigt, diese postmortale Temperatursteigerung auf kurze Fortdauer der Wärmebildungsprozesse bei plötzlichem Versiegen der Wärmeabgabe durch Stillstand der Hautcirculation zu erklären. Diese postmortale Temperaturerhöhung wurde auch nach manchen Verletzungen des Halsmarkes beobachtet (Frakturen von Halswirbeln mit Quetschung des Markes), in deren Gefolge es zu exzessiven Temperaturerhöhungen bis 44° gekommen war. Diese Erscheinungen lassen sich auch experimentell bei Hunden, besonders durch Zerquetschung des Markes mit starken Pinzetten, hervorrufen (Naunyn und Quincke). Es handelt sich hier wahrscheinlich um ein Zusammentreffen von aufgehobener Wärmeregulation, verminderter Wärmeabgabe und Verstärkung der Oxydationen in den Muskeln infolge Erregung der peripheren Nervenfasern nach Durchtrennung des Markes und Erhöhung der Reflexe (L. Krehl). Danach würden diese Zustände in gewisser Hinsicht vom eigentlichen Fieber abzutrennen sein.

Die Übersicht über die Erscheinungen der Hyperthermie verschiedenen Ursprunges ergibt, daß eine Anzahl notwendiger Sekundärerscheinungen mit jedweder Hyperthermie verbunden sind, auch mit jeder kurzdauernden. Es sind dies besonders Tachykardie und Wärmedyspnöe, also Einflüsse auf Herz- und Atmungsaktion. Charakteristisch für alle diese Fälle von Hyperthermie ist aber, daß alle diese Erscheinungen, die Temperaturzunahme mit all ihrem notwendigen Zubehör sofort wieder schwindet, sobald nur physikalisch ein ausreichender Wärmeabfluß möglich gemacht ist. Die Wärme, die mehr produzierte oder aufgehäufte Wärme, fließt sehr rasch, besonders mit Hilfe der Schweißsekretion und der Schweißverdampfung in wenigen Stunden bereits ab, ja, kann selbst subnormalen Temperaturen wieder Platz machen, sobald die physikalische Möglichkeit nur gegeben ist. Dadurch wird die verhängnisvolle Kette, daß Erhöhung der Eigenwärme an sich wieder eine Erhöhung des Stoffwechsels bedingt, die ihrerseits wieder zur Temperaturerhöhung führt, durchbrochen. Dieses rasche Zurückpendeln zur Norm ist all diesen Fällen von Hyperthermie eigen. Wo dieses Zurückpendeln physikalisch unmöglich gemacht ist, da bleiben aber doch die Folgen des andauernd erhöhten Stoffumsatzes in Abmagerung, Gewebsdegeneration, Gewichtsverlust durchaus nicht aus. Immerhin unterscheiden sich doch die Stoffwechselveränderungen bei der Hyperthermie von denen beim Fieber, wie oben bereits erwähnt.

Man kann demnach das Fieber als einen Zustand von Hyperthermie definieren, bei dem unsere Eigenwärme nicht nur erhöht ist, sondern eine derartige Störung der Wärmeregulation eintritt, daß auch trotz der physikalischen Möglichkeit des Abflusses die Temperatursteigerung andauert. Nicht äußere physikalische, sondern innere physiologische Hindernisse stehen also hier dem Zurückpendeln der Eigenwärme zur Norm entgegen. Wird hier künstlich durch übermäßige, bewältigende physikalische Kräfte, Kälte z. B., die Eigenwärme heruntergebracht, so pendelt die-

selbe, befreit von diesem übermächtigen Einfluß, alsbald wieder zurück, zurück aber bald auch zur Fieberwärme, nicht bloß zur Normalwärme. Ist demnach Fieber die resistente Hyperthermie, so ist die nahe Verwandtschaft und die unter gewissen Umständen und besonders bei sehr kurzer Dauer des Fiebers schwere Unterscheidung desselben von anderen Hyperthermien ausgesprochen. Nur die Resistenz der Hyperthermie begründet die Diagnose Fieber. Zum thermometrischen Nachweis der objektiven Temperaturerhöhung ist daher noch die Dauer und die Resistenz zur Sicherstellung der Diagnose unentbehrlich. Bei an sich ephemeren Fieberanfällen kann die Feststellung deshalb auch auf Schwierigkeiten stoßen. Man ist alsdann geneigt, jede äußerlich unmotivierte, aus Muskelaktion und Wärmestauung nicht hervorgehende Hyperthermie als fieberhaft zu betrachten. Sehr schwer ist es auch, eine bestimmte Zahlengrenze anzugeben, von der an man von Fieber sprechen darf. Es bestehen hier auch individuelle Schwankungen, und es kann ein Temperaturgrad für ein Individuum noch normal sein, der für andere bereits als pathologisch angesehen werden muß. Besonders auch muß man sich für die Beurteilung experimenteller Untersuchungen darüber klar sein, das die Temperaturen der Tiere sich von denen der Menschen erheblich unterscheiden und überhaupt in größeren Breiten schwanken, als die des Menschen (Hund z. B. zwischen 37·8 bis 39·6, Kaninchen 38·4 – 39·8, Meerschweinchen 37·5 – 39·8). Auch ist ferner zu berücksichtigen, daß bei alten und sehr herabgekommenen Individuen die fieberhafte Temperaturerhöhung eine sehr geringe sein kann und mitunter sogar trotz des Vorhandenseins aller sonstigen Fiebersymptome ganz ausbleibt (z. B. bei fibrinöser Pneumonie alter Leute). Vollständig vom Fieber zu trennen sind natürlich diejenigen Zustände, bei denen zwar subjektive und einige objektive Anzeichen von Fieber vorhanden sind, bei denen aber die Erhöhung der Eigenwärme ganz fehlt, und die man als Pseudofieber bezeichnet hat. Solche Pseudofieber (Scheinfieber) können entstehen durch starke Hautwallungen, besonders durch Kongestionen zu Gesicht und Kopf, mit Wärmegefühl und Kopfschmerzen, wie sie bei Hysterischen öfter vorkommen. Ist objektive Temperaturerhöhung in der Achselhöhle nachweisbar, so handelt es sich um ein hysterisches Fieber, wenn nicht, um ein Pseudofieber. Der Schein eines Fiebers kann noch gesteigert werden, wenn dem Hitzeparoxysmus ein Frostanfall vorangeht. Es gibt Personen, deren Haut gegen Wärmedifferenzen so empfindlich ist, daß sie durch frische Bettwäsche, durch Übergang in die Luftkälte aus warmen Zimmern und ähnlichen kleinen Kälteattacken einen heftigen Frostanfall mit starkem Zähneklappern von halbstündiger Dauer bekommen, der alsdann von einem Hitzeanfall, meist ohne Schweiß, gefolgt ist. Von diesen Anfällen, die auch bei kräftigen Männern ohne jede Spur von Hysterie zu beobachten sind und trotz des Alarmes oft nicht einmal von Schnupfen gefolgt sind, gilt gleichfalls die obige Unterscheidung. Ergibt das Thermometer Temperaturzunahme in der Achselhöhle, so handelt es sich um ein kurzes, nervöses Fieber, wenn nicht um ein Pseudofieber. Thermische Hyperästhesie, lebhaftes Frostgefühl kann fehlen, kann vorhanden sein; entscheidend für Fieber oder Pseudofieber ist allein der Nachweis der Temperaturerhöhung hier sowohl wie bei jedem anderen Fieber.

Das Fieber ist ein überaus häufiger Krankheitsvorgang und ein Prozeß, der unter verschiedenen begleitenden Umständen auftritt. Das Fieber tritt bald allein in den Vordergrund (Kardinalfieber, essentielles Fieber), bald tritt es in Begleitung von Entzündungsprozessen und infolge schwerer, örtlicher Erkrankungen auf, als symptomatisches, konsekutives Fieber. Die frühere Einteilung der

Fieberprozesse nach diesem Gesichtspunkte ist jedoch als undurchführbar verlassen worden, da auch bei infektiösen Entzündungen das Fieber nicht mit der Entzündung, sondern meist mit der Infektion gleichen Schritt hält, also als essentielles Fieber anzusehen ist.

Dagegen ist eine Einteilung des Fiebers nach den verschiedenen Typen der Temperaturerhöhung auch heute noch berechtigt.

Die Fiebertypen.

Nach der Häufigkeit und Dauer der Fieberanfälle unterscheiden wir typische und atypische Fieber und unter den typischen die Ephemera, Continua, Remittens und Intermittens.

1. Ephemera nennen wir einen kurzen Fieberanfall, mit dessen Ablauf sich die Krankheit erschöpft. Oft dauert derselbe nur wenige Stunden bis zu einem höchstens bis zu zwei Tagen. Trotz der Kürze des Anfalles kann derselbe mit ziemlich hoher Temperatur (40·5°) verknüpft sein. Ephemera entsteht vorzugsweise nach Erkältungen bei unbedeutenden Katarrhen und geringfügigen Entzündungen empfindlicher Individuen: Kinder, Frauen, Rekonvaleszenten. Auch das sog. nervöse Fieber gehört meist zur Ephemera.

2. Continua tritt auf bei allen stärkeren akuten Entzündungen, konsekutiv oder schon prodromal. Je höher die Temperatur, desto schwerer der Fall. Doch ist derselbe hohe Temperaturgrad durchaus nicht während der ganzen Fieberdauer konstant. Auch während der Zeit der Fieberhöhe, des Fastigiums sind vielmehr Schwankungen, insbesondere allabendliche Steigerungen und nächtliche Remissionen zu beobachten. Der lange Verlauf der Continua bis zu dreiwöchiger Dauer (beim Abdominaltyphus) und die verschiedene Dignität der einzelnen Perioden, auch die Differenz der Ausgänge macht eine Scheidung in Stadien notwendig. Dieselben haben bei den einzelnen Krankheiten einen ganz ungleichen Verlauf.

a) Das pyrogenetische oder Initialstadium vom Beginne der Erkrankung bis zur vollen Entwicklung des Fiebers. Rasch entwickelt sich das Fieber bei Masern, Scharlach, Pocken, Pneumonie, Meningitis, Amygdalitis, Erysipelas, langsam bei den Typhen, Katarrhen, Rheumatismen.

b) Das Fastigium, Stadium der Fieberhöhe, der vollen Entwicklung des Fiebers. Dasselbe ergibt einerseits ein verschiedenes Temperaturmaximum, anderseits bei den einzelnen Krankheiten eine verschiedene Dauer. Von dem Maximum und der Dauer ist die Schwere des Einzelfalles abhängig. Das Temperaturmaximum beträgt bei Variola ungefähr 41°, bei Masern 40°, bei Scharlach etwas über 40°, exanthematösem Typhus 41°, Abdominaltyphus 40·6°, Influenza, Angina catarrhalis 40°, croupöser Pneumonie 41°, Erysipelas 41°. Erheblich unter dieser Temperatur zurückbleibende Fälle sind leichte, an derselben sich längere Zeit bewegende oder über sie hinausgehende Fälle sind schwere; doch kommt gerade hiebei die individuell verschiedene Reaktion sehr in Betracht, insofern manche Personen auch bei verhältnismäßig leichten Infektionen mit hohem Fieber, andere bei schweren mit geringer Temperaturerhöhung reagieren. Finden die abendlichen Exacerbationen und die Remissionen des Morgens nicht regelmäßig statt, so sind besondere Störungen daran schuld. Je tiefer die Remissionen, desto günstiger der Verlauf. Je länger das Fastigium dauert, desto ungünstiger. Bringt aber das Fastigium nur mäßige Temperaturen mit sich, so wird es lange ertragen. Nach dem Gesamtverlauf unterscheidet man einen acmeartigen Gang, d. h., das einmalige Ersteigen einer Temperaturhöhe und alsbaldigen Abfall; den kontinuierlichen Gang mit Verharren

auf derselben Höhe und den diskontinuierlichen mit ungewöhnlich starken Temperatursenkungen und ungewöhnlich starkem Aufsteigen (Wunderlich).

c) Stadium der Defervescenz, der Temperaturabnahme, tritt nicht selten nach oft unmittelbar vorangegangener Verschlimmerung (Perturbatio critica) ein, als Krisis plötzlich, in anderen Fällen als Lysis in 2–3–6 Tagen. Mit Krisis pflegen zu endigen: Die typische Form der croupösen Pneumonie, häufig Typhus exanth., Masern, Erysipelas und viele Entzündungsfieber. In Lysis endet oft Scharlach, auch viele Fälle von Typhus exanthematicus. Beim Scharlach können die Temperaturschwankungen noch 3–6 Tage andauern.

d) Ausgang zur Rekonvaleszenz. Geht die Defervescenz in volle Rekonvaleszenz über, so fällt die Temperatur nicht bloß bis zur Norm, sondern oft unter dieselbe bis zu 35°, steigt aber des Abends mitunter 1–2 Wochen hindurch noch an. Sie steigt auf die geringfügigsten Einflüsse durch Bäder, Muskelanstrengungen, reichliche Mahlzeiten, geistige Aufregungen. Stärkere Einflüsse bringen durch Erschöpfungen leicht Kollaps hervor.

e) Ausgang in das prämortale Stadium. Dieses Stadium bietet am wenigsten Regelmäßigkeit in seinem Temperaturgange dar. Es kommen prämortale Temperatursteigerungen vor, bei denen durch intensive Steigerung innerhalb weniger Stunden vor dem Tode die höchsten, beim Fieber überhaupt beobachteten Temperaturwerte erreicht werden. Temperaturen von 42° kommen so bei Infektionskrankheiten (Typhen, akuten Exanthemen, Pyämie) vor, auch bei Pneumonie, Erysipel und akutem Gelenkrheumatismus sind sie in diesem Stadium beobachtet. In anderen Fällen findet regelloses Hin- und Herschwanken zwischen hohen Fiebergraden und ganz niederen statt. Sehr häufig sind in diesem Stadium die Kollapse.

Der Kollaps ist eine durch plötzlich eintretende Herzschwäche erfolgende Temperaturverminderung und allgemeine Circulationsstörung. Kollapse kommen allerdings auch in anderen Stadien vor, in der Defervescenz, in der Remission, doch sind sie in der Agonie besonders häufig. In den leichtesten Kollapsfällen erkalten die peripheren Teile: Nase, Wangen, Stirne, Ohren, Hände und Füße bisweilen, ohne daß es der Kranke bemerkt. Zahlreiche Zwischenstufen kommen vor zwischen diesen leichten und den äußersten Graden des Kollapses, in denen die Kranken bleich, eingefallen, regungslos, am ganzen Körper eiskalt, mit kaum fühlbarem Puls, kaum bemerkbarem Atem und mit kaltem Schweiß fast ohne Lebensäußerungen daliegen. Kollapse können sowohl nach hoher als auch nach niederer Temperatur eintreten. Bei ersterer scheint gerade durch die ungewöhnliche Steigerung der Körperwärme die Herztätigkeit geschwächt zu sein. In anderen Fällen sind es starke Diarrhöen, heftiges Erbrechen, beträchtliche Blutungen, welche den Kollaps bedingen. Wenn auch nur der Agoniekollaps eine ganz ominöse Bedeutung hat, so bleiben doch auch die Inzidenzkollapse sehr bemerkenswerte und verdächtige Zwischenfälle. In der Agonie leiten die Kollapse nicht selten den Tod ein. Doch ist dies nur in der Minderzahl der Fälle zu beobachten. In der Mehrzahl erfolgt die Abnahme der Kraft des Herzmuskels viel langsamer, und nur ganz allmählich geht dieselbe auf einen Grad herunter, bei dem das Leben nicht zu bestehen vermag. — Der Ursprung der Kollapse ist kein gemeinsamer. Die frühzeitig auftretenden sind vorzugsweise Folge der Infektion, während bei den späteren ein lähmender Einfluß des Fiebers auf den Herzmuskel in analoger Weise wie auf jeden anderen Muskel nicht auszuschließen sein wird.

3. Remittens unterscheidet sich von der Continua durch die weit stärkere Remission der Fiebersymptome, als sie bei den Schwankungen der Continua zu be-

obachten ist. Die Remission tritt bis zur Normaltemperatur ein, kann 2°, doch auch 7° betragen und einige Tage, aber auch eine Woche und länger andauern. Einen sehr eigentümlichen Verlauf hat das Fieber des Rückfalltyphus. Dasselbe beginnt mit einer schnellen Temperatursteigerung, begleitet von einem heftigen Schüttelfrost. Das Fieber dauert nur etwa 8 Tage an, erreicht aber die höchsten, beim Fieber überhaupt beobachteten Grade, 42·2—42·5. Dieser achttägige Anfall endigt mit einer rapiden Krisis, in der die Temperatur bis auf die Norm und unter dieselbe herabgeht. Darauf folgt eine meist vollkommen fieberlose Zeit von einwöchiger Dauer. Auf diese lang dauernde Apyrexie folgt ein 2. Anfall wieder bei raschem Steigen der Temperatur unter schroffer Erhebung um 4—6° von 3—4tägiger Dauer. Von neuem alsdann schroffe Krisis mit jähem Sturz der Temperatur um 4—6°. Meist ist hiemit die Krankheit beendigt, nur selten erfolgt noch ein 3. oder gar noch 4. Anfall mit alsdann geringerer Temperatursteigerung. — Von chronischem Rückfallfieber ist neuerdings mehrfach in Fällen von Pseudoleukämie und Lymphknotensarkombildung gesprochen worden, wenn auf ein ca. 14 Tage dauerndes Fieberstadium ein etwa 10—12 Tage dauerndes Apyrexiestadium folgte. Doch hat sich die Bezeichnung nicht recht eingebürgert und ist auch deswegen wenig zu empfehlen, da diese Zustände jedenfalls mit dem „Febris recurrens“ nichts zu tun haben. — Außerdem kommt der remittierende Typus bei Katarrhen, leichten Entzündungen, gutartigen Masern, in besonders charakteristischer Form bei chronischen Eiterungen, vor. Unter den chronischen Eiterungen ist das hektische Fieber der Tuberkulose am bekanntesten. In der Acme steigt hier die Temperatur auf 39, 40, 41°, in der Remission fällt sie um 2° und mehr.

4. Intermittens mit völlig freier Zwischenzeit und Rückkehr der einzelnen Anfälle in annähernd gleichen Zeiträumen. Solche regelmäßige Rhythmen kommen fast nur bei Malariafiebern vor. Meist hält die Rückkehr der Anfälle genau den Zyklus von 1, 2 oder 3mal 24 Stunden inne (Quotidiana, Tertiana, Quartana), nur hin und wieder etwas anteponierend oder postponierend, d. h. um etwa eine Stunde früher oder später eintretend. Von dupliziertem Rhythmus spricht man, wenn neben der einen Serie der Fieberanfälle noch eine zweite, ebenso regelmäßige einhergeht.

Atypische Fieber treten in Krankheiten auf, in denen ein Fieber durch unregelmäßig verlaufende Prozesse unterhalten wird. Der unregelmäßige Eintritt von Entzündungen in der Miliartuberkulose und Syphilis, auch in der Trichinose und Skrofulose bedingt einen ebenso unregelmäßigen Fieberverlauf.

Zum Verständnis des Wesens des Fiebers ist es nun zunächst nötig, eine genaue Betrachtung und Erörterung der einzelnen mit dem Fieber verbundenen Störungen vorzunehmen.

A. Die Veränderungen der Temperatur und des Wärmehaushaltes im Fieber.

Bezeichnet man jede beim Menschen über 38° C hinausgehende, andauernde, nicht durch starke Muskelaktion oder künstliche Verhinderung der Wärmeabgabe bedingte, bei niederer Umgebungstemperatur sich nicht von selbst ausgleichende Temperatur als Fiebertemperatur, so erhebt sich gleich die Frage, welche Störungen des Wärmehaushalts die dauernde Erhöhung der Eigenwärme bedingen.

Hier sind nun, nach dem was wir über die normale Wärmeregulation wissen, a priori 3 Möglichkeiten vorhanden.

1. Die Erhöhung der Eigenwärme ist Folge vermehrter Wärmeproduktion.

2. Sie ist Folge verminderter Wärmeabgabe.

3. Sie ist auf beide Faktoren, Kombination von Erhöhung der Wärmeproduktion und Verminderung der Wärmeabgabe zurückzuführen.

Ad. 1. Darüber, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fieber, welcher Ätiologie sie auch sein mögen, sowohl in der Zeit des Temperaturanstieges, als auch auf der Höhe des Fiebers, die Wärmebildung gesteigert ist, kann auf Grund sehr zahlreicher und einwandfreier Untersuchungen nicht gezweifelt werden. Der Nachweis hiefür ist sowohl bei den meisten fieberhaften Erkrankungen des Menschen (Pneumonie, Typhus, Pyämie, Pleuritis und Peritonitis, Phlegmone und Erysipel, Febris recurrens, Flecktyphus, Tuberkulafieber u. s. w.), als auch der Tiere (z. B. Schweinerotlauf, septisch-pyämische Erkrankungen) und bei zahlreichen experimentell erzeugten Fiebern, mochten sie nun durch die verschiedenartigsten Bakterien und ihre Gifte oder durch andere Stoffe hervorgerufen sein, erbracht worden. Diese Erfahrung ist eine so gesicherte, daß Krehl sogar seine persönliche — freilich nicht streng beweisbare — Meinung dahin ausspricht, daß in allen Fiebern des Menschen die Wärmebildung erhöht sei. Auf der anderen Seite steht es aber auch fest, daß es Fieber gibt, in denen die Vermehrung der Wärmebildung äußerst gering ist oder vielleicht sogar ganz fehlt. Das gilt zunächst wohl für alle die Fieber, bei denen eine große Neigung zum Eintritt von Kollaps besteht. Ferner hat Rosenthal bei experimentell erzeugtem Fieber sehr genau nachgewiesen, daß eine Steigerung der Wärmebildung nicht vorliegen konnte. Besonders deutlich trat das in Versuchen an Kaninchen hervor, die durch Heuinfusinjektion in Fieber versetzt waren. Hier war zunächst die Wärmeabgabe in fieberfreiem Zustand gemessen worden, und dann während des Fieberanstiegs; es fand sich 4 Stunden nach Injektion des Heuinfus die Wärmeabgabe um 3·9 Calorien geringer, als in der Norm; dabei war die Temperatur um 1° gestiegen, wozu nur 1·9 Calorien erforderlich gewesen wären; es konnte also keine Zunahme der Wärmebildung stattgefunden haben. Aber auch in den vielen Fällen, in denen eine Zunahme der Wärmebildung wirklich nachgewiesen ist, liegen die Verhältnisse kompliziert, und es ist keineswegs bereits der Beweis geführt, daß die Zunahme der Wärmebildung die Ursache der fieberhaften Temperatursteigerung ist. Denn diese Erhöhung der Wärmeproduktion ist in vielen Fällen sehr gering; sie ist am stärksten zur Zeit des Fieberfrostes, besonders bei typischen Schüttelfrostanfällen, dann bei heftig atmenden Kranken gefunden worden, d. h. also, wenn durch Muskelbewegungen die Wärmebildung erhöht war, die ihrerseits erst wieder Folge des Fieberzustandes waren. Sonst bewegt sich die Erhöhung der Wärmeproduktion zwischen 110 und 160 : 100 und beträgt im Durchschnitt etwa 120–130 : 100 (L. Krehl), was keineswegs hoch ist, wenn man berücksichtigt, daß nach Rubner beim Hund lediglich durch Eiweißüberernährung die Wärmebildung auf 160 : 100 gesteigert werden kann. Wenn besonders durch Pflüger, Colasanti, Finkler, Leyden und Fränkel eine Zunahme der Sauerstoffaufnahme und der CO_2-Ausscheidung (z. B. bei fiebernden Meerschweinchen um 18 und 24% [Colasanti]) nachgewiesen ist, so ist zu berücksichtigen, daß die Veränderung des respiratorischen Koeffizienten vor allem auf die veränderte Atmung im Fieber zurückgeführt werden muß (Kraus). Die übrigbleibende geringe Steigerung, die man als Ausdruck erhöhter oxydativer Vorgänge im fiebernden Körper ansehen darf, ist, wie schon Speck hervorgehoben hatte und nach ihm Kraus betonte, viel zu gering, als daß sie als genügende Ursache für die Temperatur-

erhöhung angesprochen werden dürfte. Dazu kommt noch, daß auch von diesem übrigbleibenden Rest erhöhter Wärmebildung gar nicht feststeht, daß er primärer Natur ist. Denn es ist besonders durch Pflüger und seine Schüler nachgewiesen, daß durch Steigerung der Eigenwärme des Körpers sekundär die Wärmebildung erhöht wird. So fand Pflüger bei Kaninchen, daß durch Erhöhung der Körpertemperatur um 1° C die Wärmeproduktion um 6% gesteigert wird; es ist also, wenn man diese Zahlen auf den Menschen übertragen will, klar, daß bei fieberhaften Erkrankungen mit Temperaturen von 39·5—40·5° die Wärmebildung sekundär auf 114—120% erhöht werden kann. Das entspricht fast genau den von Krehl angegebenen Mittelwerten. Man muß daher zu dem Ergebnis kommen, 1. daß es Fälle von Fieber gibt, in denen eine Zunahme der Wärmebildung überhaupt nicht nachgewiesen ist; 2. daß in der Mehrzahl der Fälle von Fieber die Steigerung der Wärmebildung viel zu gering ist um die Erhöhung der Körpertemperatur zu erklären.

Aus diesen Gründen muß die eine Zeitlang herrschende Meinung, daß die Fieberhitze ausschließlich oder auch nur in der Hauptsache auf eine Steigerung der Wärmebildung zurückzuführen sei, für unhaltbar erklärt werden, und es erscheint kaum verständlich, daß noch in neuester Zeit wieder von Aronsohn der Versuch gemacht ist, alle Fiebererscheinungen auf erhöhte Wärmeproduktion zurückzuführen, wenn er schreibt: „Das Feuer im Fieber wird durch die vom Wärmecentrum kommenden calorischen (?) und trophischen (??) Nerven in der Muskulatur angefacht; es flammt hervor, indem aus dem Muskelplasma die proteolytischen Fermente hervorströmen und die lebendige Kraft des Biogens in Wärme umwandeln.“

Ad. 2. Es ist bekanntlich ein Verdienst von Traube, die Aufmerksamkeit auf die Verhältnisse der Wärmeabgabe gelenkt und ihre Bedeutung für die fieberhafte Temperaturerhöhung in den Vordergrund gestellt zu haben. Er ging dabei in erster Linie von der Beobachtung des Fieberfrostes aus, in dem die Hautgefäße sich zusammenziehen und dadurch eine Verminderung der Wärmeabgabe bedingt wird. Es gibt nicht wenig Beobachtungen und Untersuchungen, die die Traubesche Auffassung zu stützen geeignet sind. So wies zunächst Heidenhain nach, daß bei fiebernden Hunden sich durch direkte oder reflektorische Erregung der Gefäßnerven eine sonst eintretende Herabsetzung der Körpertemperatur im Inneren nicht erzielen ließ. Senator zeigte, daß bei fiebernden Kaninchen die Schwankungen der Füllung der Ohrgefäße stärker sind als normal, beobachtete ferner bei mit virulenten Schweinerotlaufbacillen infizierten Kaninchen, daß hier die Ohrgefäße schon 4—5 Stunden nach der Infektion (d. h. bevor Fieber eingetreten war) eine hochgradige Verengerung aufwiesen, die bis zum Tode anhielt. Hier war also entschieden eine schon vor dem Fieber einsetzende und andauernde Verminderung der Wärmeabgabe durch Verengung der Hautgefäße vorhanden. Für die Traubesche Theorie sprechen ferner die oben geschilderten Versuche Rosenthals, an Tieren und Menschen, endlich auch die plethysmographischen Untersuchungen Marglianos an gesunden und fiebernden Menschen. Margliano fand nämlich bei sehr akuten (rasch ansteigenden und wieder fallenden) Fieberformen, daß bereits eine Gefäßverengung an der Haut wahrnehmbar ist, wenn noch kein Fieber besteht, daß mit Zunahme der Gefäßverengung die Temperatur steigt und beide Erscheinungen gleichzeitig ihren Höhepunkt erreichen, während dem Temperaturabfall stets eine Gefäßerweiterung vorausgeht. Doch würde es jedenfalls einseitig sein, wenn man in der Verengung der Hautgefäße die einzige Quelle für die Verminderung der Wärmeabgabe sehen wollte; vielmehr kommt besonders auch noch in Betracht die mangelhafte

Wasserdunstung, die bei der trockenen Beschaffenheit der Haut vieler Fiebernder eine Wärmeretention herbeiführt, während ja meist mit dem spontanen (oder durch Heilmittel herbeigeführten) Schweißausbruch auch die Körpertemperatur sinkt; des weiteren wird auch durch die Erschwerung der Atmung in vielen Fiebern eine Wärmestauung bewirkt. Sprechen somit viele Beobachtungen und Ergebnisse von Tierversuchen (auch die Messungen der Hauttemperatur stützen die Traubesche Theorie (Geigel)) für eine ursächliche Bedeutung der Wärmestauung für die Entstehung der Fiebertemperatur, so geht es doch nicht an, die Traubesche Theorie zu verallgemeinern, denn es liegt auch eine ganze Reihe von Untersuchungen vor, die zeigen, daß namentlich bei den weniger akut einsetzenden Fiebern nicht nur keine Verminderung, sondern sogar eine Steigerung der Wärmeabgabe eintritt. Das gilt besonders von dem Stadium der Fieberhöhe, in der die gesamte Wärmeabgabe in der großen Mehrzahl der Fälle erhöht ist (L. Krehl). Sobald aber die Wärmeproduktion gesteigert ist, nimmt auch die Wärmeabgabe zu, da sonst ja eine dauernde Temperaturerhöhung eintreten würde. Anderseits ist aber die Zunahme der Wärmeabgabe nicht entsprechend der Zunahme der Wärmebildung, weil dann natürlich ein völliger Ausgleich erfolgen würde und überhaupt keine Temperaturerhöhung sich ausbilden könnte. Während dieses Stadiums des Fiebers verhalten sich dann auch die Hautgefäße wesentlich anders, als Margliano bei rasch verlaufenden Fiebern fand. Die Gefäße sind nicht verengt, sondern man findet eine gerötete Haut mit erweiterten Blutgefäßen. Doch ist auch dieses Verhalten keineswegs beständig; es sind namentlich beim Menschen viele Fälle (z. B. Typhus, Endokarditis und Gelenkrheumatismus) beobachtet worden, in denen auch auf der Höhe des Fiebers stärkere Schwankungen und Unregelmäßigkeiten der Gefäßinnervation und der Hauttemperatur fehlten. Noch wechselnder ist die Wärmeabgabe im Fieberabfall. Während bei plötzlichem, kritischem Fieberabfall allerdings, wie bereits oben erwähnt, eine erhebliche Zunahme der Wärmeabgabe regelmäßig beobachtet wird, liegt die Sache beim lytischen, allmählichen Sinken der Temperatur anders. Hier findet man vor allem im Tierversuch oft eine sehr geringe Wärmeabgabe, so daß in diesen Fällen der Temperaturabfall auf eine Abnahme der Wärmebildung (infolge Herabsetzung der Oxydationen) zurückgeführt werden muß.

Ad. 3. Schon nach der eben gemachten Auseinandersetzung ergibt sich gleichsam per exclusionem, daß für die Entstehung der Fieberwärme beide Momente, Erhöhung der Wärmebildung und Abnahme der Wärmeabgabe, bedeutungsvoll sind. Allerdings haben wir gesehen, daß in vielen Fällen die Wärmestauung eine erheblich größere Rolle spielt als die Zunahme der Wärmebildung die überhaupt nur für eine verhältnismäßig kleine Anzahl von Fällen und besonders nicht im Beginne des Fiebers nachgewiesen ist. Aber trotzdem ist es nicht möglich, für alle Fälle und alle Stadien des Fiebers die Verminderung der Wärmeabgabe verantwortlich zu machen, sondern wir müssen, wenn wir allen Beobachtungen gerecht werden wollen, die Fieberwärme als „eine derartige Störung der regulatorischen Mechanismen des Wärmehaushalts ansehen, daß durch Abänderung der Wärmeproduktion und Wärmeabgabe und durch gegenseitige Beeinflussung beider Vorgänge eine Steigerung der Körpertemperatur resultiert" (M. Löwit). In dieser Hinsicht bleibt es auch beachtenswert, daß manche später fieberhafte Krankheiten häufig geradezu mit Temperaturdepression einsetzen, so Septikämie, Diphtherie in schweren Fällen, durch den Vibrio Metschnikoff verursachte Tiererkrankungen und andere Infektionskrankheiten. Die Ursache erschüttert in diesen Fällen die Wärmeregulation zunächst also mit negativem und dann erst mit positivem Ausschlag.

B. Die febrilen Kreislaufstörungen.

Sie gehören nächst der Temperatursteigerung zu den konstantesten Fiebersymptomen, sind aber ebenfalls meist zusammengesetzter Natur. Bei ihrer Betrachtung werden wir einerseits gesondert betrachten müssen die Veränderungen der Herztätigkeit, des Blutdrucks und der Stromgeschwindigkeit, anderseits auseinanderzuhalten haben, was bei den beobachteten Veränderungen Folge der fieberhaften Temperatursteigerung und was Folge der fiebererzeugenden Schädlichkeit ist. Die Herzbewegung wird beschleunigt, der Herzstoß verstärkt. Statt des ersten Ventrikeltones findet sich oft ein systolisches Geräusch oder wenigstens ein Übergang von Ton zum Geräusch. Durch die Beschleunigung der Herzbewegung ist die Zunahme der Pulse bedingt. Der Fieberpuls nimmt um 10—40—70 Schläge zu. Nach einer Zusammenstellung von Liebermeister kommen vor bei:

	Temperatur	37°	38°	39°	40°	41°	42°
Puls	Minimum	45	44	52	64	66	88
	Maximum	124	148	160	158	160	168
	Mittel	78·6	88·1	97·2	105·3	109·6	121·7

Die meist angegebene Mittelzahl, daß die Steigerung der Temperatur um 1° mit der Zunahme des Pulses um acht Schläge in der Minute zusammenfällt, ist also aus Werten mit einer, wie man aus dieser Tabelle ersieht, sehr großen Differenz der Maxima und Minima zusammengerechnet. Aus dieser Tabelle geht wohl ein relatives, aber durchaus nicht ein absolutes Verhältnis zwischen Temperatur und Pulsfrequenz hervor. Noch wichtiger als dies ist die Tatsache, daß im Fieber die Pulszunahme nicht selten der Fiebertemperatur vorangeht und daß oft unabhängig und selbständig, bald vorangehend, bald folgend die Herzaktion ihren eigenen Weg verfolgt. Ganz besonders schlagend läßt sich dies bei der Septikämie nachweisen, wo die hohe Temperatur häufig bald vorübergeht, der Normaltemperatur, ja, einer Temperaturdepression Platz machen kann und wo nichtsdestoweniger die selbständige Veränderung des Pulses es ist, aus der sich der Verlauf der Krankheit prognostizieren läßt; ferner ist es bekannt, daß bei Typhus und Meningitis die Pulsbeschleunigung keineswegs mit der Temperaturerhöhung gleichen Schritt hält, sondern sehr erheblich hinter ihr zurückbleibt. Daraus allein geht schon hervor, daß beständige und eindeutige Beziehungen zwischen Fieberhöhe und Pulsbeschleunigung nicht bestehen; es kommen eben in vielen Fällen die Wirkungen der fiebererregenden Stoffe auf Herz und Vasomotoren dazu. Darüber aber, daß die Fieberhitze an sich eine Beschleunigung der Herztätigkeit hervorrufen muß, wenn nicht andere Momente dem entgegenwirken, kann ein Zweifel vor allem auch nach den Ergebnissen neuer physiologischer Tierversuche nicht herrschen: Sowohl die Untersuchungen am überlebenden Kaltblüter — wie besonders auch am überlebenden Säugetierherzen haben gezeigt, daß mit Zunahme der Bluttemperatur auch die Zahl der Herzschläge steigt; so konnte Langendorff z. B. an überlebenden Katzenherzen zeigen, daß, wenn das durchgeleitete Blut auf 40° erwärmt wird, das Herz sich ungefähr 4mal so oft zusammenzieht, wie bei einer Bluttemperatur von 15°; es erwies sich ferner, daß die Contractionsgröße mit steigender Temperatur abnimmt; die Systole wird ein wenig, die Diastole erheblich verkürzt. Ob diese Beschleunigung der Herztätigkeit durch den stärkeren Stoffumsatz in der erwärmten Herzmuskulatur hervorgerufen wird, derart, daß die bei der erhöhten Temperatur gebildeten Stoffe entweder direkt oder reflektorisch akzelerierend wirken, ist noch nicht genügend festgestellt, wenn auch wahrscheinlich. Daß die Herzbeschleunigung Veränderungen des Blutumlaufes hervorruft, ist bisher noch nicht genügend festgestellt. Die Verkürzung der Systole und

Diastole führt nicht unmittelbar zu weiteren Kreislaufstörungen; trotzdem wird wohl eine andauernde Herzbeschleunigung nicht ganz gleichgültig sein und besonders eine leichtere Ermüdung des Herzens bewirken können; wenn allerdings hiefür die Beobachtungen Mareys am erwärmten Schildkrötenherzen angeführt werden, so muß doch darauf hingewiesen werden, daß es sich in diesen Versuchen um ganz andere Temperaturerhöhungen handelt als beim Fieber des Menschen.

Was die Verhältnisse der Stromgeschwindigkeit anbetrifft, so geht schon aus unseren obigen Angaben über das Verhalten der Hautgefäße im Fieber hervor, daß sie wechselnde sein müssen. Marey hat in der Hauptsache das Verhalten der Gefäße an der Körperoberfläche in Betracht gezogen und hier eine Erweiterung mit folgender Strombeschleunigung angenommen und besonders darauf hingewiesen, daß das bei Fiebernden aus der Armvene fließende Aderlaßblut hellrot, fast arteriell sei; er nahm dann weiter an, daß im Körperinnern eine Stromverlangsamung zu stande käme, wofür auch von Löwit die Versuche E. Wolffs angeführt werden, der bei fiebernden Tieren exakt die Umlaufgeschwindigkeit des Blutes bestimmte und in der Jugularis septisch infizierter Kaninchen eine beträchtliche Verlangsamung des Blutstromes fand. Doch ist es nicht gut möglich, diese Versuchsergebnisse ohneweiters auf den Menschen zu übertragen, zumal wir ja oben gesehen haben, daß das Verhalten der Hautgefäße bei fiebernden Menschen sehr verschieden ist.

Noch weniger möglich ist es, über die Blutdruckverhältnisse im Fieber allgemeine Angaben zu machen; besonders ist es hier noch viel schwieriger, zu unterscheiden, was Folge der fieberhaften Temperaturerhöhung und was auf die fiebererregende Schädlichkeit zu beziehen ist. Auch die Tierversuche haben keine übereinstimmenden Ergebnisse geliefert; Marey fand bei einem fiebernden Pferd Herabsetzung des Blutdrucks, Paschutin und Senator dagegen bei Hunden und Kaninchen bei Überhitzung im Wärmeschrank ausgesprochene Blutdrucksteigerung (doch hängt diese vielleicht mit der Unruhe der Tiere zusammen). Beim Menschen sind mit dem Sphygmomanometer meist Blutdrucksenkungen oder überhaupt keine Blutdruckveränderungen gefunden worden. Im allgemeinen wird angegeben, daß sich die Änderungen des Blutdrucks im Fieber umgekehrt verhalten, wie die Temperaturschwankungen; doch ist bei den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen nicht genügend Rücksicht genommen auf etwaige anatomische Veränderungen des Herzmuskels. Auch läßt sich aus dem bisher vorliegenden Untersuchungsmaterial nicht klar entnehmen, inwieweit andere, von der betreffenden fieberhaften Krankheit unabhängige Veränderungen des Herzens und Gefäßapparats den Blutdruck beeinflußt haben. Bemerkenswert ist jedenfalls, daß bei Untersuchungen an Kindern Durant zu dem Ergebnis kam, daß das Fieber an sich den Blutdruck erhöhe, während die bei der Infektion gebildeten Gifte zu einer Erniedrigung des Blutdrucks führen, die am stärksten bei Typhus und Diphtherie war, während sie bei Masern nicht in die Erscheinung trat und auch bei Pneumonie bedeutungslos erschien.

Daß auch der Puls im Fieber wesentliche Abweichungen vom Normalen zeigt, ist von altersher bekannt und nach den gemachten Ausführungen über Veränderungen der Herztätigkeit und des Kreislaufs leicht verständlich. Aber ihn so zu charakterisieren, wie es früher üblich war, groß (magnus), voll (plenus), hart (durus) und schnellend (celer) geht natürlich nicht an.

Gewiß hat er diese Eigenschaften bei vielen akuten Entzündungen, er hat sie weniger bei Infektionskrankheiten und hat sie immer nur im Hitzestadium des Fiebers. Im kurzen Froststadium ist er dagegen klein und hart, was mit der Zusammenziehung der Hautgefäße in Zusammenhang steht. Im übrigen ist aber regelmäßigste

Veränderung des Pulses im Fieber, eine bedeutende Verstärkung der dikroten Erhebung beobachtet worden, so daß man von überdikrotem Puls spricht, der unter Umständen zu einem „Pulsus alternans“ wird, wenn die zweite (dikrote) Erhebung so mächtig ist, daß sie dem tastenden Finger fühlbar wird. Diese Zunahme der Dikrotie hängt jedenfalls mit einer Gefäßerschlaffung zusammen, die sich ja in der Tat häufig nach einiger Dauer des Fiebers nachweisen läßt, was schon Liebermeister hervorhob, wenn er schreibt: „Nach einiger Dauer des Fiebers fühlt sich die Arterie schlaff und weich an, ist leicht zusammendrückbar; mit der Zunahme der Erschlaffung der muskulösen Elemente wird der Dikrotismus des Pulses stark genug, um auch für den zufühlenden Finger deutlich zu werden.“ Am stärksten tritt diese Dikrotie bei typhösen, septischen und pyämischen Fiebern hervor, während sie z. B. im Scharlach- und Pockeneruptionsfieber von Marey ganz vermißt wurde. Schon daraus ersieht man, daß nicht allein die Fieberhöhe für die Veränderung des Pulses verantwortlich gemacht werden darf und es nicht angeht, die verschiedenen Fieberpulse in Abhängigkeit von der Temperatur zu setzen; jedenfalls gilt das gar nicht vom ana- und monokroten Puls (anakrot, wenn die dikrote Erhebung in den aufsteigenden Schenkel des nächsten Pulses übertritt; monokrot, wenn die normale Dikrotie ganz verschwindet) der mit der Beschleunigung der Pulsschläge zusammenhängt; am meisten noch von dikrotem Puls, wo wenigstens indirekte Beziehungen zur Fieberhöhe bestehen, insofern die Temperatur auf die Erschlaffung der Blutgefäße von Einfluß sein kann (Löwit.)

Im ganzen muß man sich aber dahin aussprechen, daß auf Herztätigkeit und Pulsbeschaffenheit neben der Temperatur die ursprüngliche Beschaffenheit des Herzens, der Gefäße und die Reaktionsfähigkeit der Nerven, und daß mehr als die Temperatur die Infektion einen bestimmenden Einfluß ausübt.

C. Die Veränderungen des Stoffwechsels und die febrile Consumption.

Während namentlich von den Anhängern der Lehre, daß die Fieberhitze auf vermehrte Wärmebildung zurückzuführen sei, eine erhebliche Steigerung der Verbrennungsvorgänge im Körper angenommen wurde, haben spätere Untersuchungen doch gezeigt, daß diese Steigerung weder sehr bedeutend noch ganz konstant ist. Man hatte die Zunahme der Oxydationen einerseits aus der Vermehrung des Harnstoffes, anderseits auf Grund gasanalytischer Untersuchungen erschließen wollen; aber selbst in den Fällen, wo die Untersuchungsergebnisse eindeutige waren, ist es keineswegs sicher, daß die Vermehrung der Oxydationen ausschließlich Folge des Fiebers war. Denn die stärkste Vermehrung der Sauerstoffzehrung wurde meist im Fieberfrost und in den Fällen gefunden, in denen Atemmuskeln und Herz mehr arbeiten mußten. Auch konnte z. B. Senator bei septisch infizierten Hunden im Beginne des Fiebers eine Verminderung der CO_2-Ausscheidung nachweisen, und ebenso zeigten Rosenthal, Kraus, Löwy u. a., daß bei fiebernden Tieren die Temperatur lange erhebliche Höhe behalten konnte, ohne daß mehr Sauerstoff verbraucht und mehr CO_2 abgegeben wurde, als bei nicht fiebernden Tieren; Arloing und Laulasnié zeigten ferner, daß bei Diphtherie trotz fieberhafter Körpertemperatur eine Verminderung des respiratorischen Koeffizienten und der Oxydationen bestehen kann. Wenn trotzdem auch Krehl u. a. zugeben, daß beim Fieber die Oxydationen in der Regel gesteigert seien, so heben sie doch hervor, daß es Ausnahmen davon gibt, und daß vor allem ein Parallelismus zwischen der Größe des Sauerstoffverbrauchs und der Fieberhöhe nicht besteht; denn es gibt besonders auch Infektionen mit recht geringen Temperatursteigerungen und erheblicher Steigerung der Oxydationen

und umgekehrt. Bedenkt man ferner, daß ein Teil der Oxydationssteigerung auf der Zunahme der Herz- und Atmungsarbeit beruht, so bleibt höchstens eine Vermehrung der Verbrennungsvorgänge um 5–10% übrig, und deswegen bezeichnet auch v. Noorden die Caloriensteigerung im Fieber als durchaus geringgradig, und Löwit betont, daß sie um so geringer erscheinen müsse, als beim gesunden Menschen die gewöhnlichen Verrichtungen des täglichen Lebens die Oxydationsvorgänge um 20–25% über den Ruhewert zu steigern vermögen. – Fragt man nun, welche Stoffe denn im Fieber zerlegt und oxydiert werden, so ergibt sich, daß im Fieber mehr Eiweiß zersetzt wird, als bei gleicher Art der Ernährung in fieberfreiem Zustand (Krehl). Das ist eines der gesichertsten Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchungen Fiebernder, von dem es nur wenig Ausnahmen gibt. Dabei geht der Eiweißzerfall im großen und ganzen in derselben Weise vor sich, wie im normalen Organismus; zwar glaubte man eine Zeitlang, daß der hydrolytische Abbau des Eiweiß charakteristisch für den Fieberstoffwechsel sei; allein es hat sich gezeigt, daß auch bei den autolytischen Vorgängen, die selbst im lebenden normalen Gewebe vorkommen, ein hydrolytischer Abbau des Eiweißmoleküls stattfindet. Auf das Auftreten von Albumosen im Urin Fiebernder kann auch kein allzu großer Wert gelegt werden, weil der Befund kein regelmäßiger ist und somit keine sicheren Beziehungen zwischen der Albumosenausscheidung und dem fieberhaften Prozeß erweisbar sind. Auch in bezug auf die stickstoffhaltigen Endprodukte des Stoffwechsels bestehen hauptsächlich quantitative und keine qualitativen Unterschiede. – Was nun die Ursachen der erhöhten Eiweißzersetzung im Fieber anbetrifft, so ist es sichergestellt, daß die Temperaturerhöhung als solche mit dafür verantwortlich zu machen ist; denn es ist durch verschiedene Untersucher (Naunyn, Schleich, Richter) erwiesen, daß bei künstlich erwärmten Tieren die Eiweißzersetzung zunimmt; für den Menschen haben Linser und Schmid nachgewiesen, daß bei künstlicher Erhitzung bis 39° die Eiweißzersetzung normal bleibt und erst zu steigen beginnt, wenn diese Grenze überschritten wird. Aber ebenso sicher ist es, daß nur ein Teil der Eiweißzersetzung Folge der Temperaturerhöhung ist, denn der Eiweißzerfall ist viel stärker, als bei Überhitzungen, tritt mitunter bereits vor dem Beginn des Fiebers auf und verläuft nicht parallel der Fieberhöhe. Es sind vielmehr für den vermehrten Eiweißzerfall auch die mangelhafte Ernährung und die bei den zum Fieber führenden Krankheiten entstehenden Gifte verantwortlich zu machen, so daß man auch hier, wie bei den kachektischen Krankheiten von einem toxischen Eiweißzerfall sprechen kann. Ganz ähnlich, wie mit dem Eiweißzerfall, steht es auch mit der febrilen Konsumption.

Für die Stärke und die Gesamtheit der febrilen Konsumption haben wir nur in Wägungen des Gesamtkörpers annähernde Maßstäbe. Im Fieber kommen 3 den Körper konsumierende Momente zur Geltung: Inanition an nahrungsreichen Stoffen, verstärkte Verbrennung und alsdann Abwicklung aller Lebensvorgänge bei erhöhter Temperatur. Diesen steht gegenüber die Retention des Wassers, des Chlors, Natrons, auch des Harnstoffes, als Faktoren, geeignet, das absolute Gewicht des Körpers zu erhöhen und die Größe der Stoffabnahme der cellularen, wirksamen Bestandteile zu verdecken. Dies vorausgeschickt, fand Leyden auf Grund zahlreicher Wägungen in fieberhaften Krankheiten den täglichen Gewichtsverlust pro Kilogramm Körpergewicht:

bei hohem Fieber	7·72 ‰
bei remittierendem Fieber	4·5 „
in der Krisis	10·6 „
in der Lysis	5·9 „
zu Beginn der Rekonvaleszenz	2·4 „

Obermeier fand bei Febris recurrens einen täglichen Verlust von 1 bis 2%, 10 bis 20% während der ganzen Krankheitsdauer. J. Ranke fand bei eintägigem Hunger des Gesunden eine Abnahme von 1·5%. Der Gewichtsverlust im Fieber ist demnach größer als in der Inanition und also nicht lediglich auf die mangelhafte Zufuhr von Nährstoffen zurückzuführen. Wenn nach Liebermeister auch die Gewichtsabnahme um so stärker sein soll, je höher das Fieber, so darf daraus doch nicht geschlossen werden, daß die Temperatursteigerung der wichtigste Faktor hiebei ist. Vielmehr muß der vermehrte Eiweißzerfall als Hauptursache der febrilen Konsumption angesehen werden, was auch daraus hervorgeht, daß sie auch in solchen Fällen von Infektionskrankheiten eintritt, bei denen durch konsequente Darreichung von Antipyreticis die Temperatur annähernd normal bleibt. Es kommen also auch hier wieder die Bakteriengifte oder andere, bei fieberhaften Krankheiten im Körper gebildete Gifte als Hauptfaktoren in Betracht.

D. Die sekundären fieberhaften Störungen.

Während die bisher besprochenen Störungen — die des Wärmehaushalts, des Kreislaufs und des Stoffwechsels — als unmittelbar fieberhafte angesehen werden müssen, gibt es noch eine Reihe von Störungen, die keineswegs zu dem typischen Bilde des Fiebers gehören, aber doch häufig dabei gefunden werden. Hieher gehören:

1. die febrilen Verdauungsstörungen. Bis vor nicht langer Zeit hat man bei jedem Fieber Verdauungsstörungen vorausgesetzt, und die belegte Zunge galt ebenso wie die Pulsfrequenz als notwendiges Zubehör der Fieberdiagnose. Doch wissen wir jetzt, daß bei dem einfachen aseptischen Fieber trotz hoher Temperatur die Verdauungsstörungen, vom Durste abgesehen, ganz ausbleiben können, dieselben sind also nicht die Folge der Überhitzung des Körpers, sondern die selbständige Folge der häufigsten Fieberursache, der Infektion im allgemeinsten Sinne des Wortes, der Vergiftung. Im Infektionsfieber nimmt meist der Appetit bis zum gänzlichen Verschwinden ab, nur selten ist er im Anfang intakt. Gleichzeitig und sehr früh bildet sich ein reichlicher Zungenbelag infolge der Trockenheit und verminderten Abstoßung von Epithelzellen der Zunge. Dies die Regel bei den meisten Infektionskrankheiten, von nachfolgenden Ausnahmen abgesehen. Die Himbeerzunge des Scharlachs entsteht dadurch, daß sich der ganze Epithelialüberzug des Zungenrückens in Fetzen abstößt, so daß alsdann die fleischrote, mit kleinen, halbkugeligen Erhebungen bedeckte Zunge entblößt daliegt. In schweren, lang dauernden und komatösen Fiebern, wie bei Septikämie und den Typhen, wird die Zunge fuliginös, d. h. äußerst trocken, bräunlich, rissig, mit Krusten bedeckt, die durch Extravasate ebenso wie die Krusten auf Lippen und Zahnfleisch dunkel gefärbt sind. Die Trockenheit entsteht besonders bei Atmung mit offenem Munde infolge der verminderten Sekretion von Speichel und Mundflüssigkeit und der wegen der höheren Temperatur gesteigerten Verdunstung bei verminderter Durstempfindung. Die Verminderung der Eßlust ist zum Teil durch die perverse pappige Geschmacksempfindung infolge der Epithelansammlung auf den Schleimhäuten bedingt. Die eingeführten Speisen erregen Widerwillen und Ekel. Die Eßlust läßt sich deshalb bis zu einem gewissen Grade durch Auswaschen des Mundes mit einem befeuchteten Läppchen wieder herstellen. Andernteils aber ist die Veränderung des Appetits eine Folge der daniederliegenden Sekretion der Verdauungssäfte. Bei sehr hohem Fieber stockt die Speichelsekretion gänzlich. Der bei niederen Fiebergraden abgesonderte Speichel ist trübe, dickflüssig und reagiert meist sauer. Mit der Zunahme des Fiebers steigert sich das Unvermögen der diastatischen Wirkung des Speichels. Die Steigerung

des Durstes hängt von der Stärke des Rachenkatarrhs und der Zunahme der Temperatur ab. Ein verminderter Wassergehalt des Blutes und der Organe findet im Anfange schwerer Fieber nicht statt. Bei hohem Fieber kann die Empfindung des Wassermangels in der Rachenschleimhaut sehr hohe und quälende Grade erreichen.

Die Magenverdauung liegt im Fieber meist schwer danieder. Beaumont fand an seinem berühmten Magenfistelmann im Fieber die Schleimhaut saftarm, rot, reizbar, die Magensaftabsonderung spärlich. Bei einem Typhuskranken fand nach einiger Dauer der Krankheit Hoppe-Seyler den Magensaft selbst nach Zusatz von Salzsäure völlig wirkungslos zur künstlichen Verdauung. Aber auch in geringeren Fiebern ist die Menge des abgesonderten Magensaftes herabgesetzt und derselbe säurearm, so daß sich hieraus die Dyspepsie leicht erklärt. Infolge der Abnahme des Salzsäuregehaltes überwiegen bei schweren Fiebern die aus der Nahrung stammenden organischen oder durch Gärung entstandenen Säuren (v. Noorden). Flüssigkeiten werden hingegen auch im Fieber aus dem Magen der Fiebernden schnell resorbiert, hingegen ist die Resorption der Peptone vermindert, ebenso wies Sticker auch im Fieberanstieg eine mangelhafte Resorption von Jodkali nach. Infolge der gesteigerten Reizbarkeit der Magenschleimhaut tritt leicht Erbrechen ein. Insbesondere ist dasselbe häufig zu Beginn des Fiebers bei Kindern, auch bei Erwachsenen, besonders bei starkem Frost nach reichlicher Nahrung. Über die Absonderung der übrigen Verdauungsflüssigkeiten ist weniger Sicheres bekannt. Bezüglich der Gallenbildung ist sowohl für den Menschen als auch fiebernde Tiere eine Verminderung nachgewiesen, namentlich zeigten dies Bidder und Schmidt an Gallenfistelhunden im Schüttelfrost. Aber auch qualitativ erscheint die Galle verändert, insofern sie zäher, dickflüssiger wird und reichlicheren Schleimgehalt aufweist. Diese Eindickung der Galle hängt z. T. wohl mit dem vermehrten Untergang roter Blutkörperchen zusammen, z. T. wohl auch damit, daß es bei nicht wenigen Infektionskrankheiten zu einer Ausscheidung der Infektionserreger durch die Galle und Vermehrung in der Gallenblase kommt. Immerhin ist diese Veränderung der chemischen Zusammensetzung der Galle nicht so bedeutend, daß dadurch die Fäulnisvorgänge im Darm gesteigert würden, wenn sich auch nicht selten beim Fieber eine Zunahme der aromatischen Ätherschwefelsäure im Harn findet, so ist dies doch nicht regelmäßig und hängt wohl immer mit besonderen septischen und eiterigen Infektionen zusammen.

Ob auch eine Verminderung des Darmsafts im Fieber eintritt, ist noch nicht genügend sicher festgestellt, aber wahrscheinlich. Die Trägheit des Stuhlganges trotz sehr bedeutender Vermehrung des Getränkes hat in der Verminderung der Nahrung, in der Abnahme aller Verdauungssekrete in schweren Fiebern, vielleicht auch noch in der Parese des Darmes ihren Grund.

2. Die febrilen Respirationsstörungen. Jedes Fieber an sich vermehrt, von jedweder Respirationserkrankung abgesehen, die Zahl der Atemzüge. Sie steigt bei Erwachsenen von 18 auf 20—40, bei Kindern von 28—35 auf 60 und mehr bis 150. Die erhöhte Temperatur ist es, welche kompensatorisch behufs stärkerer Abkühlung die Forcierung der Atembewegungen veranlaßt. Die Respirationsfrequenz hält daher gleichen Schritt mit den Temperaturschwankungen, sie sinkt nach dem Fieberanfall auch bei der Lungenentzündung, ohne daß anfangs der Umfang des Exsudates, die Beschränkung des Atemraumes im geringsten vermindert ist. Entscheidend dafür ist, daß auch bei künstlicher Steigerung der Eigenwärme die Respirationsfrequenz zunimmt, ja, daß experimentell schon die Erwärmung des Carotidenblutes allein genügt, um die Steigerung der Respirationsfrequenz und Wärmedyspnöe herbeizuführen. Indes ist wohl zu beachten, daß bei kräftigen Individuen

mit geringer Nervenerregbarkeit auch bei hohem Fieber nur eine geringe Zunahme der Atmungsfrequenz erfolgt, während Schwächliche durch das Fieber allein schon dyspnöisch werden können, wenn auch weder Lungen-, noch Herzaffektionen vorhanden sind. Daß überdies der Schmerz auf die Zahl der Inspirationen bei Pleuritis einen entscheidenden Einfluß ausübt, bedarf keiner weiteren Ausführung. Die Tiefe der Atemzüge wird zu Beginn des Fiebers, besonders bei guter Ernährung, häufig gesteigert. Die Atemgröße im Fieber ist nach Leyden erheblich, im Verhältnis von $1^3/_4 : 1$ vermehrt. Die direkten Luftmengen haben also bei der Fieberrespiration erheblich zugenommen. Die Steigerung der Kohlensäureexhalation beträgt nach Leyden $1^1/_2 : 1$. Senator berechnet die Zunahme der Kohlensäureausscheidung gegen die Norm auf höchstens 57, im Mittel auf 37%. Eine epikritische Zunahme der Kohlensäureausatmung findet nicht statt. Später bei ausgesprochener Muskelschwäche tritt eine abnorme Verflachung der Atembewegungen ein, die trotz Erhöhung der Atemfrequenz zu einer Verminderung des Gaswechsels führt.

Beträchtlicher als die Kohlensäureausgabe wird im Fieber die Aufnahme des Sauerstoffes gesteigert. Hieraus ergibt sich als ein den Fiebern gemeinsames Moment, daß das Verhältnis $O : CO_2$ oder vielmehr des in der CO_2 ausgegebenen, zu dem eingeführten O, der sog. respiratorische Quotient, ganz allgemein gesunken ist, u. zw. in den sthenischen Fiebern von 0·8 auf 0·7—0·5 in den typhösen und in den hektischen, auch in den pyämischen Fiebern, in welchen die Kohlensäureziffer höchstens eine unbedeutende Erhöhung aufweist, sogar bis auf 0·41, während sich derselbe in der Rekonvaleszenz bei kräftiger oder außerordentlich großer Nahrungsaufnahme auf 1·0, bei nicht fiebernden dyspnöetischen Individuen sogar darüber hinaus auf 1·34 gesteigert erwies (v. Recklinghausen). Danach würde die Sauerstoffaufnahme unter allen Umständen und damit die Oxydation erheblich im Fieber zunehmen, die Steigerung der Kohlensäureausgabe aber nicht gleichen Schritt halten, also im Fieber nur ein geringerer Bruchteil des Sauerstoffes als normal in der ausgeatmeten Kohlensäure wieder erscheinen. Ein kleiner Teil des im Übermaß aufgenommenen Sauerstoffs wird auch zu oxydativen Verbindungen mit anderen Endprodukten (Wasser, Ammoniak) verwendet.

F. Kraus kam, wie bereits oben kurz erwähnt, bei Untersuchungen über den respiratorischen Gasaustausch im Fieber nach dem von Zuntz und Geppert angegebenen Verfahren zu dem Resultate, daß die febrile Steigerung des Sauerstoffkonsums höchstens 20% der Norm beträgt, daß die früher angegebenen hohen Zahlen für die Kohlensäureausfuhr wesentlich auf Rechnung der gesteigerten Muskeltätigkeit zu setzen sind. Der relativ geringen Erhöhung des Sauerstoffverbrauches entspricht auch die Vermehrung der Kohlensäureausscheidung. Der respiratorische Koeffizient ist auch im Fieber nur vom derzeitigen Ernährungszustande abhängig. Die Erhöhung des O-Verbrauches und der CO_2-Abgabe erklärt sich durch den gesteigerten Eiweißzerfall, während für gleichzeitige Steigerung des Fettzerfalles kein ausreichender Grund vorliegt.

G. Cavallero S. Riva Rocco gibt auf Grund seiner Stoffwechseluntersuchungen an: Wohl ist im allgemeinen der respiratorische Gaswechsel im Fieber erhöht, aber die Vermehrung ist nicht größer, oft sogar geringer als bei einem gesunden Individuum mit guter Ernährung, nur daß im Fieber, wie im Hunger, der Verbrauch größtenteils auf Kosten des Körpers stattfindet. Im Hungerzustande ist Stoffwechsel wie Selbstverbrennung auf das möglichste Minimum reduziert, im Fieber aber erhöht. Sogar höher als bei gut genährten Gesunden kann der Stickstoffverbrauch sich gestalten, während die Stickstoffausscheidung unabhängig von der

Temperatur schwankt. Auch Wasserverbrauch und Körpergewicht halten mit der Temperaturhöhe nicht gleichen Schritt.

A. Löwy ermittelte den Gaswechsel fiebernder Menschen dahin, daß Steigerung des Sauerstoffverbrauches in den meisten Fällen zu konstatieren ist, daß derselbe höchstens 51·8% über die Apyrexie hinaus beträgt, doch sehr schwankend und oft gering ist. Nicht die absolute Temperaturhöhe hat Einfluß auf den O-Verbrauch, wohl aber die gesteigerte Muskelaktion infolge von Frösteln und verstärkter Atmungstätigkeit in Frequenz und Tiefe. Seiner Berechnung nach war in seinen Fällen die Mehrzersetzung vorzugsweise durch gesteigerten Eiweißzerfall gedeckt worden, während der Fettbestand nur wenig angegriffen worden sei.

3. Die febrilen Störungen des Sensoriums und der Nerventätigkeit. Auch hier muß unterschieden werden, welche Störungen Folge der fieberhaften Temperaturerhöhung, welche Folge der besonderen, meist infektiösen Krankheit sind. Der Rückfalltyphus lehrte zuerst, daß es Fieber von bedeutender Temperaturhöhe bis 42° und darüber gibt und von 7tägiger Dauer, wenn auch nicht gleichbleibender Stärke, ohne daß mehr als Schlaflosigkeit, Unruhe, Kopfschmerz und eine leichte Umnebelung des Sensoriums eintritt. Später zeigte das aseptische Fieber, daß bei Temperaturen bis 40° und 8tägiger Dauer nicht bloß alle specifisch nervösen Symptome fehlen können, sondern daß sogar volle Euphorie dabei bestehen kann. Damit ist der Beweis geführt, daß die nervösen Erscheinungen in den fieberhaften Krankheiten nicht durch die hohe Temperatur, sondern durch die Fieberursache bedingt sind, da selbst Temperaturen über 40° nur einen ganz mäßigen Einfluß ausüben. Mit den meisten Infektionsfiebern sind hingegen frühzeitig verbunden: Kopfschmerzen, Empfindlichkeit gegen Sinneseindrücke, Unfähigkeit zu geistiger Arbeit, unruhiger Schlaf, beängstigende Träume, Abgeschlagenheit und Schwäche. Bei erheblicheren Störungen des Sensoriums kommt es ferner zu Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Apathie, Delirien im Halbschlaf und Wachen, in den schlimmsten Fällen endlich zu andauernden Delirien, Sopor, Sehnenhüpfen, Krämpfen einzelner Muskeln, allgemeinen Krämpfen bei Erwachsenen, Zusammenfall und Niederrutschen im Bett, unwillkürlichem Abgang von Harn und Kot, endlich zu voller Reaktionslosigkeit. Diese extremsten Grade bilden die Febris nervosa stupida der Alten, den Status typhosus. Wohl zu bemerken ist, daß Kinder und Greise überhaupt leicht delirieren und daß bei manchen Menschen eine gewisse Reizbarkeit des Sensoriums oft Folge einer individuellen Anlage ist und nicht mit der Intensität der Krankheit gleichen Schritt hält. Ferner ist in Erwägung zu ziehen, daß jedes, auch das leichteste Fieber bei chronischem Alkoholismus den Anlaß zum Ausbruch des Delirium tremens bietet, zu einer Delirienform, die sich allerdings durch manche Eigentümlichkeit von anderen Delirien unterscheidet. Mit Ausschluß dieser Momente zeigen sich nun höhere Grade psychischer Störungen bei folgenden fieberhaften Krankheiten: bei schweren Pocken und Scharlach, aber auch bei Vaccine mit hohem Fieber, bei Gesichtsrose, schwerer Intermittens, akutem Gelenkrheumatismus, Influenza, bei Lungen-, Brust- und Unterleibsentzündungen, doch ohne Komplikation nur dann, wenn die Krankheitsfälle als schwere bezeichnet werden können. Die Fälle von einfach katarrhalischer Angina und von Absceßbildungen, die zu Gehirnerscheinungen Anlaß geben, müssen auf eine besondere Disposition zurückbezogen werden. Hingegen tritt die akute Miliartuberkulose häufig mit so intensiven Gehirnerscheinungen auf, daß daraus schon Verwechslungen mit Typhus entstanden sind. Nirgends aber sind die schwersten Störungen des Sensoriums so regelmäßig wie beim Fleck- und besonders beim Abdominaltyphus. In-

des kann auch der letztere bei niederen Temperaturen, d. h. in ganz leichten Fällen, ohne Hirnsymptome verlaufen. Bei einem Diabeteskranken beobachtete Griesinger eine so niedrige Temperatur und solche Integrität des Sensoriums während der ganzen Dauer eines Abdominaltyphus (38·9 ad maximum), daß während des Lebens gar nicht an einen Typhus gedacht worden war. Auch fällt bei Typhus abdominalis bisweilen die stärkste Gehirnstörung in den Temperaturabfall und in der Septikämie kann das Koma, im Typhus exanthematicus können die Delirien um mehrere Tage das Fieber überdauern, alles auch wieder Umstände, die zeigen, daß die fiebererregende Substanz die nervösen Störungen erzeugt. Bei allen an fieberhafte und infektiöse Krankheiten anschließenden psychischen Störungen finden sich mehr oder weniger ausgesprochene Veränderungen an Ganglienzellen, Nervenfasern und Glia, nicht selten auch den Gefäßen, in deren Scheiden Ansammlungen von Wanderzellen (Plasmazellen) sich finden. Auch nach Ablauf vieler fieberhafter Krankheiten bleiben in der Rekonvaleszenz nervöse Störungen zurück, die sich bald in abnormer Reizbarkeit (z. B. bei Influenza), bald in abnormer Schlaffheit, Willensschwäche und Apathie äußern.

4. Die febrilen Se- und Excretionsstörungen. Die fieberhaften Veränderungen der Harnsekretion sind erheblich, aber nicht einheitlicher Natur und in vieler Beziehung von der besonderen Natur des Fiebers abhängig. Da alle im Blute vorkommenden schädlichen Stoffe in die Niere gelangen, so wird gerade dies Organ leicht funktionell geschädigt; da ferner zwischen Haut- und Nierentätigkeit physiologische Abhängigkeitsbeziehungen bestehen, derart, daß reichliche Wasserausscheidung durch die Haut eine Verminderung der Harnmenge herbeiführt, und umgekehrt, so ist es begreiflich, daß allein schon die beim Fieber eintretenden Veränderungen der Blutströmung in der Haut sich in dem Verhalten der Harnausscheidung bemerkbar machen. Während im Froststadium des akuten Fiebers (der Periode starker Gefäßzusammenziehungen in der Haut) die Harnmenge in der Regel vermehrt und das specifische Gewicht herabgesetzt ist, wird der Harn im Hitzestadium selbst trotz reichlichen Wassertrinkens in weit geringerer Menge, bis zur Hälfte der normalen Portion (800 cm^3) abgesondert. Durch Naunyn und Senator ist nachgewiesen, daß zu Beginn des Fiebers eine Wasserretention stattfindet, die aber noch auf der Fieberhöhe einer meist reichlicheren Wasserabsonderung Platz macht. Die Farbe des Harnes ist dunkler, gelbrot, auch ohne Anwesenheit von Blut und Gallenfarbstoff nur durch die bis auf das 20fache stattfindende Vermehrung des Harnfarbstoffes, des Urobilins (Jaffé). Das specifische Gewicht des Harnes, das im Mittel 1·015—1·020 beträgt, nach reichlichem Wassergenuß auf 1·002 fällt, geht trotz starken Trinkens über 1·020 hinaus. Die Konzentration steigt vorzugsweise infolge Vermehrung des Harnstoffes. Die Harnstoffausscheidung des Erwachsenen, die im Hunger auf gegen 6—10 g fällt, die gegen 30 g bei normaler Ernährung, 60 und mehr bei sehr reichlicher Stickstoffnahrung beträgt, steigt im Fieber trotz dürftigster Einfuhr von Albuminaten auf 40 g bis 60 und 80 und mehr. Und zwar beginnt die Harnstoffausscheidung, wie oben angeführt, nach Sidney Ringer und Naunyn sogleich zu Anfang des Fiebers vor dem Frost, ja, selbst vor jeder Temperatursteigerung, ist also antefebril. In den meisten Fällen dauert nach Aufhören des Fiebers noch 2—3 Tage lang eine postfebrile, epikritische Vermehrung der Harnstoffausscheidung an, die an Größe sogar die febrile übertreffen kann, woraus hervorgeht, daß nicht einmal aller im Fieber gebildete Harnstoff im Fieber wieder ausgeschieden wird, daß also noch eine teilweise Harnstoffretention stattfindet. Nur bei der Intermittens biliosa, einer durch Gallensteine veranlaßten Entzündung der Gallenwege

(Angiocholitis), hat P. Regnard eine Verminderung des Harnstoffes nachgewiesen. Trotz der Vermehrung der Harnstoffausscheidung ist im übrigen das gegenseitige Verhältnis der einzelnen Stickstoffgruppen im Harn beim Fieber im wesentlichen unverändert; nur scheint sich die ausgeschiedene Gesamtstickstoffmenge etwas anders auf die einzelnen Komponenten zu verteilen, als unter normalen Bedingungen. So ist vor allem nach Hallervorden u. a. das Ammoniak auf Kosten des Harnstoffes vermehrt, ein Verhältnis, das sich nach Rumpf bis weit in die Rekonvaleszenz hinein erhält. Was die N-haltigen Extraktivstoffe anbetrifft, so scheinen sie bis auf das Kreatinin, das gewöhnlich vermehrt gefunden wird, keine Veränderungen darzubieten.

Eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung im Fieber wurde früher als regelmäßiger Befund angegeben und besonders von Bartels als bedeutungsvoll angesehen; allein die Verhältnisse liegen hier so kompliziert, daß z. B. Krehl schreibt: „Über das Verhalten der Harnsäure läßt sich ein zutreffendes Urteil noch nicht fällen." Jedenfalls kann man aber schon jetzt sagen, daß in den Fällen, wo wirklich die Harnsäureausscheidung gesteigert ist, dies nicht von der fieberhaften Temperaturerhöhung abhängig gemacht werden darf. Man muß vielmehr bei den festgestellten Beziehungen der Harnsäure zum Nuclein mehr daran denken, daß die bei vielen fieberhaften Erkrankungen eintretende Leukocytose und der sonstige im Körper stattfindende Zell- und Kernzerfall die Harnsäurevermehrung bedingt. Damit würde die Tatsache übereinstimmen, daß bei Pneumonie, die stets von starker Leukocytose begleitet ist, nach v. Jaksch stets eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung eintritt, die annähernd proportional der Leukocytose ist, während beim Typhus, bei dem meist eine Vermehrung der weißen Blutzellen vermißt wird, auch die Harnsäureausscheidung sich in normalen Grenzen hält.

Von den anorganischen Stoffen ist bemerkenswert, daß die Ausscheidung der Kalisalze bedeutend, nach Salkowski bis ums 3—7fache zunehmen kann, was, wie Löwit meint, vielleicht mit der verstärkten Zerstörung der an Kalisalzen reichen Erythrocyten zusammenhängt; im Gegensatz dazu wird die Natronausscheidung während des Fiebers sehr gering und steigt mit dem Eintritt der Krisis rapid, so daß oft am ersten fieberfreien Tage seine Menge mehr beträgt, als an allen Fiebertagen zusammengenommen. Weniger andauernd, wenn auch oft sehr bedeutend, ist die Verminderung der Kochsalzausscheidung, die man früher auf den Kochsalzgehalt der Ex- und Transsudate zurückführen wollte. Nach Röhmann ist dagegen dafür der Umstand verantwortlich zu machen, daß im Fieber weniger Chlor aufgenommen wird, weil bei dem fieberhaften verstärkten Eiweißzerfall schwer- und unlösliche Kochsalz-Eiweißverbindungen gebildet werden, die die Kochsalzretention bewirken. Damit würde übereinstimmen, daß auch bei nichtfieberhafter Steigerung des Organeiweißzerfalles eine Kochsalzretention eintritt (z. B. bei Krebskachexie [F. Müller] und schweren Anämien [Moraczewski]). Mit demselben Faktor steht auch wohl die Zunahme der Schwefelsäureausscheidung (Sulfaturie) in Zusammenhang, während dagegen das Verhalten der Phosphorsäureausscheidung durchaus wechselnd und noch ganz ungenügend aufgeklärt ist; ebensowenig ist eine Vermehrung des Kohlensäuregehaltes des Urins konstant.

Einer kurzen Besprechung bedarf noch die febrile Albuminurie, die früher als eine nahezu konstante Krankheitserscheinung im Fieber angesehen wurde. Aber es steht jetzt fest, daß die Eiweißausscheidung sowohl bei akuten als auch chronischen fieberhaften Krankheiten auch ganz fehlen kann. Meist ist sie deutlich auf eine direkte toxische Schädigung der Nieren oder auf Kreislaufstörungen in ihnen zurück-

zuführen, was sich auch aus dem mikroskopischen Befund des eiweißhaltigen Urins (Cylinder, vereinzelte rote und weiße Blutkörperchen) ergibt. Das ausgeschiedene Eiweiß ist Serumalbumin und -globulin. Häufig findet sich auch Ausscheidung von Albumosen (Albumosurie), die besonders dann eintritt, wenn reichlich Trümmer abgestorbener Gewebe in die Blutbahn gelangen, also direkt nichts mit dem Fieber zu tun hat. Ebenfalls mit starker Einschmelzung des Organeiweißes in Verbindung steht das Auftreten abnormer stickstofffreier Körper, des Acetons, der Acetessigsäure, der β-Oxybuttersäure, die sich bekanntlich auch bei nichtfieberhaftem Eiweißzerfall im Harn finden; ebenso steht es wohl auch mit der vermehrten Ausscheidung flüchtiger Fettsäuren (febrile Lipacidurie), bei der allerdings auch ein gewisser Parallelismus zur Höhe des Fiebers angegeben wird.

Die vielgenannten und in früherer Zeit viel inspizierten Harnsedimente bestehen aus Harnsäure, harnsaurem Natron und Kalk. Die Löslichkeit dieser Salze ist an sich schon nicht groß, und da der Harn bei der sparsameren Wasserabsonderung im Fieber nahezu mit harnsaurem Natron gesättigt ist, so genügt bereits schon die Abkühlung des Harnes, um Niederschläge zu veranlassen. Da ferner mit der Schweißsekretion in der Krisis eine ganz beträchtliche weitere Verminderung des Harnwassers verbunden sein muß, so sind natürlich die Sedimente in dieser Periode am reichlichsten. So unschuldig und bedeutungslos sind die Harnsedimente, die einst nicht nur als kritischer Harn, sondern sogar als leibhaftige vermeintliche Causa peccans in der Geschichte der Irrtümer der Medizin eine große Rolle gespielt haben.

Auf der Höhe des Fieberanfalles scheinen auch alle anderen Sekretionen vermindert zu sein. Die Milchsekretion der Säugenden beginnt bei jedem einigermaßen bedeutenden Fieber zu stocken oder spärlich zu werden. Durch die Verminderung der Talgdrüsensekretion wird die Sprödigkeit der Haut herbeigeführt. Da die Abnahme der Verdauungssekrete bereits bei diesen besprochen ist, bleibt uns hier nur noch übrig, die gesamte Wasserausscheidung durch Respiration und insensible Perspiration zu betrachten. Leyden berechnet das Verhältnis der sämtlichen insensiblen Verluste zu denen im fieberfreien Zustande wie 10 : 7. Davon kommt der bei weitem größte Teil auf vermehrten Wasserverlust. So lange die Temperatur auf voller Höhe bleibt, ist jedoch die Schweißabsonderung nicht bloß vermindert, sondern ist auch nicht so leicht künstlich hervorzurufen wie bei Gesunden. Mit schnellem Sinken der Temperatur, sei dasselbe definitiv oder interkurrent, kommt erst reichliche Schweißsekretion zu stande. Von dieser Regel ist der akute Gelenkrheumatismus ausgenommen, bei dem häufig Schweißsekretion auch ohne Temperaturabnahme eintritt. Starke Schweiße unter raschem Steigen der an sich schon hohen Temperatur sind von schlimmer Bedeutung.

5. Die febrilen Ernährungsstörungen der Gewebe und Organe. Die pathologische Anatomie des Fiebers hat sich seit der vertieften Kenntnis der Infektionskrankheiten recht wesentlich geändert. Während man früher geneigt war, die meisten bei fieberhaften Erkrankungen sich findenden degenerativen Organveränderungen auf die Fieberhitze zu beziehen, ist man immer mehr davon zurückgekommen und ist eher geneigt, diese anatomischen Befunde auf die fiebererzeugenden Schädlichkeiten zurückzuführen. Vor allem waren es die sog. parenchymatösen und fettigen Degenerationen der Leber, der Nieren, des Herzens, der Magen- und Speicheldrüsen, die als unmittelbare Folge des Fiebers angesehen wurden. Allein, wenn man früher kaum bei einer an einer fieberhaften Erkrankung verstorbenen Person körnige und albuminöse Trübungen der genannten großen Organe vermißte, ist

das jetzt, wo man entweder die Sektionen wenige Stunden nach dem Tode vornimmt oder die Leichen durch Aufbewahrung in Kühlräumen vor rascher Zersetzung schützt, anders geworden: wie v. Recklinghausen schon hervorgehoben, ist die sog. albuminöse Trübung vielfach ein postmortaler, teils durch bakterielle, teils durch chemische Zersetzungen hervorgerufener Prozeß. Wo man aber auch noch richtige, während des Lebens (z. T. allerdings wohl auch agonal) entstandene parenchymatöse Trübungen antrifft, sind sie keineswegs ohneweiters mit dem Fieber in Beziehung zu setzen, da sie bei lang dauerndem, hochgradigem Fieber sehr gering sein können und umgekehrt; auch hier kommen vielmehr noch bakterielle und chemische Schädlichkeiten in Betracht, die diese autolytischen Veränderungen begünstigen. — Auch bezüglich der fettigen Degenerationen kann der Standpunkt der älteren pathologischen Anatomen, die darin einen der häufigsten Folgezustände des Fiebers sahen, nicht mehr aufrechterhalten werden. Zunächst haben ja die neueren systematischen Untersuchungen den Beweis erbracht, daß schon normalerweise sehr viele Organe Fett in ihren Parenchymzellen enthalten, so daß viele der älteren Angaben über Fettdegeneration der verschiedensten Organe schon deswegen bedeutungslos geworden sind; ferner ist es sichergestellt, daß auch bei den pathologischen Fettablagerungen in der überwiegenden Anzahl der Fälle eine Infiltration des Fettes aus Lymphe und Blut in die Gewebe vorliegt, die zwar Folge krankhafter Zustände ist, aber keineswegs immer degenerativer Natur ist und sehr oft mit Kreislaufstörungen lokaler Natur in Zusammenhang steht. Schon deswegen geht es nicht an, pathologische Organverfettungen, wie man sie beim Fieber findet, direkt mit ihm in Zusammenhang zu bringen; vielmehr ist der Zusammenhang stets ein indirekter — daß eben durch das Fieber bestimmte Kreislaufstörungen verursacht wurden — oder die Verfettungen sind als Folge toxischer und infektiöser Schädlichkeiten anzusehen, wie das besonders aus den Untersuchungen von Torri hervorgeht. Im übrigen sind aber auch die Angaben, wie sie z. B. von Liebermeister gemacht wurden, daß bei allen Krankheiten mit hohem Fieber und langer Dauer, besonders Scharlach, Abdominaltyphus, Pyämie, akute Miliartuberkulose u. s. w., regelmäßig die erwähnten parenchymatösen Degenerationen gefunden wurden, nicht richtig. Es gibt nicht wenig Fälle, in denen besonders Herz, Leber und Nieren so gut wie gar keine pathologischen Veränderungen darbieten und oft ist, wenigstens in der Leber, eher das fast völlige Fehlen von Fett und Glykogen als krankhafte Folge des Fiebers zu konstatieren, als pathologische Fettablagerung. — Auch die in den willkürlichen Muskeln gefundenen Veränderungen, wie albuminöse Trübung, Pigment- und Fettablagerung, wachsartige Degeneration, sind nicht als direkte Folgen des Fiebers und z. T. als Kunstprodukte anzusehen. Das gilt vor allem von der wachsartigen Degeneration, bei der die Muskelbündel in homogene, glänzende, der Querstreifung entbehrende Schollen umgewandelt erscheinen.

Zwar gibt es eine echte derartige hyaline Umwandlung, aber vieles, was als solche beschrieben, ist auf die Einwirkung von Konservierungsflüssigkeiten an postmortal veränderten Muskeln zurückzuführen. — Trotzdem kann nicht geleugnet werden, daß auch das Fieber direkt gewisse schädigende Einflüsse auf die Gewebe ausüben kann. Zwar die älteren Angaben Littens, der bei überhitzten Tieren starke Verfettungen der Leber, des Herzens und der Nieren fand, sind nicht mehr aufrechtzuhalten, nachdem Naunyn nachgewiesen, daß man Kaninchen bis 13 Tage bei hohen Temperaturen halten kann, ohne daß Organveränderungen auftreten, wenn man nur für genügende Ventilation, Nahrungs- und Wasserzufuhr sorgt. Auch

die Untersuchungen Werhowskys ergaben, daß Überhitzung nur geringe Veränderungen an den Zellen der parenchymatösen Organe herbeiführt (leichte Nekrosen an Leber- und Nierenzellen). Auch ich selbst habe meist irgendwelche erhebliche Veränderungen im Herzen, Niere und Leber bei erwärmten Kaninchen vermißt; höchstens Quellungen und Umlagerungen der Zellgranula und leichte Kernverdichtungen (Pyknose) gefunden, wie auch Bentivegna und Scagliosi hauptsächlich Veränderungen der feineren Kern- und Protoplasmastruktur notierten. Dagegen konnte ich ebenso wie Ziegler und Werhowsky eine erhebliche Zunahme des Eisengehaltes in Leber, Milz und Knochenmark auffinden; mitunter, aber nicht regelmäßig, treten auch stärkere Nekrosen in Leber und Niere auf. Der konstanteste Befund ist aber jedenfalls die starke Hämosiderinablagerung in Milz, Knochenmark und Leber, die eine Folge des verstärkten Zerfalls roter Blutkörperchen ist.

6. Gehen wir somit zu den febrilen Blutveränderungen über, so müssen wir unterscheiden 1. die Veränderungen an den körperlichen Elementen des Blutes und 2. die Veränderungen in der physikalischen und chemischen Beschaffenheit des Blutes.

Daß durch Überhitzung bei Tieren künstlich ein verstärkter Zerfall roter Blutkörperchen bewirkt werden kann, wurde eben erwähnt. Im Fieber kann man aber keineswegs immer einen derartigen vermehrten Untergang roter Blutkörperchen nachweisen, weder durch die Zählung der Blutkörperchen am Lebenden, noch durch die Untersuchung von Milz, Leber und Knochenmark auf Hämosiderin nach dem Tode. Das mag einerseits daran liegen, daß das Fieber nicht lange genug dauerte oder nicht hoch genug war, anderseits daran, daß das in Milz und Leber abgelagerte Hämosiderin zur Zeit der Untersuchung bereits wieder wegtransportiert war. Daß aber bei lang dauernden hohen Fiebern in der Regel eine Abnahme der Erythrocyten, eine Olygocythämie eintritt, wird durch zahlreiche Untersuchungen erhärtet. Löwit ist freilich der Meinung, daß es noch nicht feststeht, ob es sich hiebei wirklich um einen vermehrten Untergang roter Blutkörperchen oder nur um eine abnorme Verteilung derselben im Blutgefäßsystem handelt, und er führt für die letztere Auffassung auch die Beobachtungen Breitensteins an, daß bei überhitzten Tieren in den Hautgefäßen eine erhebliche Erythrocytenverminderung bestehen kann, während in den Lebergefäßen eine erhebliche Vermehrung vorliegt. Ich möchte aber doch glauben, daß diese Beobachtung nicht gegen die Annahme einer vermehrten Zerstörung roter Blutkörper spricht; denn die in der Leber angesammelten zahlreichen Blutkörper sind wohl zum Teil bereits geschädigte gewesen, die dort zerstört werden sollten. Jedenfalls zeigt die oft sehr erhebliche Zunahme von Hämosiderinpigment in Leber, Milz und Knochenmark, daß tatsächlich rote Blutkörper in erhöhtem Maße zu grunde gehen; auch die Tatsache, daß bei vielen fieberhaften Krankheiten die Zahl der Blutplättchen nicht unerheblich zunimmt, spricht für stärkere Zerfallsvorgänge an den Erythrocyten, aus denen die Blutplättchen größtenteils stammen. — Morphologische Veränderungen der roten Blutkörper, Verminderung des Hämoglobingehaltes und eine Abnahme ihrer Resistenz, werden bei fieberhaften Krankheiten nicht selten gefunden, aber auch oft vermißt; jedenfalls sind diese Veränderungen mehr Folge des veränderten Stoffwechsels und der im Blute auftretenden Gifte, als der Temperaturerhöhung; auch muß bei den Infektionskrankheiten, bei denen eine starke Vermehrung der Bakterien im Blute stattfindet, wie Milzbrand, Pyämie, Recurrens, an eine direkte Schädigung der Erythrocyten durch die Bakterien gedacht werden; noch mehr gilt dies natürlich von der Malaria, wo die Parasiten endoglobulär schmarotzen, und von den Trypanosomenkrankheiten. — Auch die

Leukocyten verhalten sich im Fieber verschieden — in vielen Fällen, besonders bei akuten, aber auch bei chronischen Infektionskrankheiten, kommt es zur Leukocytose, die sehr erhebliche Grade erreichen kann. Ob hiebei überhaupt eine Vermehrung der Leukocyten vorhanden ist oder nur eine vermehrte Ausschwemmung aus den Leukocytenlagern ins Blut stattfindet, ist noch nicht genügend klargestellt, ebensowenig, ob der Leukocytose stets eine Leukolyse und Leukopenie voraufgeht, wie Löwit annimmt.

Was die physikalischen und chemischen Veränderungen des Blutes anbetrifft, so wissen wir darüber auch noch nicht sehr viel. Nach v. Limbeck soll sich oft eine Erhöhung des isotonischen Koeffizienten entsprechend einer Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen gegen destilliertes Wasser im Fieber finden und Demoor will dies auf die Gegenwart bakterieller Stoffwechselprodukte zurückführen; doch bedürfen diese Angaben noch sehr weiterer Nachprüfung. — Von den chemischen Veränderungen ist vor allem die Reaktion des Blutes vielfach Gegenstand der Untersuchung gewesen, und es wird vielfach angeführt, daß die Alkalescenz des Blutes im Fieber herabgesetzt ist; doch sind die Untersuchungsmethoden hierüber noch recht unzuverlässige; jedenfalls wird die Alkalescenz selbst durch Anwesenheit von Säuren im Blute (Milchsäure, β-Oxybuttersäure) nicht aufgehoben und die Menge des diffusiblen Alkalis (die Alkalispannung) besitzt einen sehr konstanten Wert (Brandenburg), nur bei der Pneumonie ist sie vermindert. — Der CO_2-Gehalt des Blutes ist meist vermindert, wie schon Pflüger zeigte. — Die Eiweißkörper des Blutes zeigen im Fieber keine konstanten Veränderungen; oft besteht eine Abnahme von ihnen im Blutplasma, wobei sich die Albumine stärker beteiligen sollen als die Globuline. — Die Veränderungen der Gerinnbarkeit des Blutes im Fieber sind schon frühzeitig studiert worden, und es hat sich hier bald herausgestellt, daß sowohl eine Erhöhung der Gerinnbarkeit, als auch Abnahme, ja, völliger Schwund eintritt. So haben Hoppe-Seyler u. a. eine Zunahme des Fibringehaltes bis auf 0·6—1% (gegenüber 0·1—0·4 in der Norm) gefunden, während besonders Hayem und Cl. Bernard bei akuten Fiebern eine Abnahme der Gerinnbarkeit feststellten. Die Zunahme des Faserstoffes wurde vor allem bei Pneumonien, Pleuritis, akutem Gelenkrheumatismus gefunden, während Abnahme bei Typhus, lang dauernden Eiterungen, Pyämie und Septikämie notiert wird und in einem Fall von hämorrhagischen Pocken völlige Ungerinnbarkeit bestanden haben soll. Klarheit über die Ursachen dieses verschiedenen Verhaltens ist bisher nicht gewonnen, ja, es steht nicht einmal fest, ob die Abnahme der Gerinnbarkeit auf Mangel an Fibrinferment oder der fibrinoplastischen Substanzen beruht. Man konnte daran denken, daß die Erhöhung des Fibringehaltes mit vermehrtem Zerfall und Neubildung von Leukocyten in Zusammenhang stände, und der Umstand, daß man gerade bei Pneumonie Hyperinose, bei Typhus Hypinose beobachtet, ist geeignet, diese Annahme zu stützen. Allein es läßt sich im allgemeinen kein Parallelismus zwischen Leukocytose und Hyperinose nachweisen, und bei septischen und pyämischen Erkrankungen von Menschen und Tieren ist zudem festgestellt worden, daß auf eine Phase der Zunahme des Fibringehaltes des Blutes eine solche der verminderten Gerinnbarkeit des Blutes folgt. Es ist vielmehr für diese Fälle daran zu denken, daß die sich im Körper vermehrenden Mikroorganismen gerinnungshemmende Fermente und fibrinolytische Stoffe absondern, die allmählich die Gerinnbarkeit des Blutes herabsetzen. Im übrigen scheint aber auch die Fiebertemperatur an sich einen gewissen Einfluß zu haben, da Cl. Bernard auch bei an Hitzschlag und Sonnenstich verstorbenen Menschen eine Herabsetzung der Gerinnbarkeit fand.

Ätiologie, Pathogenese und Mechanismus des Fiebers.

Schon auf den vorhergehenden Seiten hat wiederholt die Ätiologie des Fiebers gestreift werden müssen. Für die Frage nach den Ursachen des Fiebers ist es von Wichtigkeit, zu entscheiden, ob alle mit Temperatursteigerung und Stoffwechselveränderungen verbundenen Störungen als fieberhafte bezeichnet werden dürfen. Liebermeister hat bekanntlich diese Frage verneint und als das Charakteristikum des Fiebers hingestellt die Einstellung der Körpertemperatur auf ein höheres Niveau, d. h. im Fieber wehre sich der Organismus gegen die Erniedrigung seiner Temperatur von etwa 40° ebenso, wie der gesunde Organismus gegen eine Erniedrigung unter 37°; der Fiebernde reguliere seine Temperatur zwar auch und mit den gleichen Mitteln wie der Gesunde, aber nicht um 37°, sondern um etwa 40° herum. Auf Grund dieser Anschauung haben dann einzelne Forscher eine Trennung der fieberhaften von den nichtfieberhaften Temperatursteigerungen vorzunehmen gesucht; Filehne trennt z. B. vom eigentlichen Fieber 1. die nervösen Hyperpyrexien, die bei an sich fieberlosen Erkrankungen des Centralnervensystems vorkommen, 2. die abnorm hohen (hyperpyretischen) Temperaturen im Verlaufe fieberhafter Krankheiten, 3. die Temperatursteigerungen bei Anämischen und sonstigen fieberfreien Kranken. Löwit geht noch viel radikaler vor und streicht eigentlich alle nichtinfektiösen Temperatursteigerungen aus dem Fieber heraus; weder die nach subcutanen schweren Verletzungen eintretenden Temperaturerhöhungen, noch die bei nichtinfektiösen Entzündungen beobachteten, weder die durch Injektion von Giften, Fibrinferment etc., noch durch den Wärmestich vom Centralnervensystem aus künstlich erzeugten, läßt er als fieberhafte Erkrankungen gelten, weil bei ihnen angeblich die Einstellung der Wärmeregulation auf einen höheren Grad nicht nachgewiesen sei. Löwits zweifellos sehr konsequenter Standpunkt führt aber sicher zu folgenschweren Auffassungen; wenn in der Tat alle fieberhaften Erkrankungen infektiöser Natur wären, so würden wir die Berechtigung haben, alle mit Fieber (im Liebermeisterschen Sinne) einhergehenden Erkrankungen ohneweiters als infektiöse zu bezeichnen (z. B. die akute Leukämie). Aber im einzelnen ist der Standpunkt kaum durchführbar; das geht schon daraus hervor, daß z. B. Samuel, der ebenso wie Löwit die Liebermeistersche Formulierung als entscheidend für den Fieberbegriff ansieht, sowohl das aseptische als auch das Entzündungsfieber zu den richtigen Fiebern zählt, hier also auch die Einstellung auf das höhere Niveau erkennen will. Zunächst ist es doch aber fraglich, ob überhaupt diese Einstellung auf das höhere Temperaturniveau so charakteristisch und eindeutig erkennbar ist. Krehl hebt mit Recht hervor, daß Liebermeisters Fassung bis zu einem gewissen Grade eine Beschreibung der tatsächlichen Verhältnisse gibt, daß aber doch im übrigen die Temperatur Fiebernder unter dem Einfluß von äußeren Einwirkungen sehr viel labiler ist, als bei gesunden Menschen, so daß eigentlich von einem zähen Festhalten der Temperatur keine Rede sein kann; auch daß sich Filehne genötigt sieht, die bei manchen besonders charakteristischen Fiebern vorkommenden hyperpyretischen Temperaturen (z. B. bei Recurrens) als nicht fieberhafte zu bezeichnen, beweist, daß die Formulierung Liebermeisters nicht einmal für die infektiösen Fieber vollkommen zutrifft. Man muß daher entweder, wie es Unverricht tut, alle etwas anhaltenden Temperatursteigerungen zu den fieberhaften rechnen, oder kann, wie ich es empfehlen möchte, doch nur diejenigen abtrennen, die durch künstliche Steigerung der Wärmeproduktion (Muskelbewegung), oder künstliche Herabsetzung der Wärmeabgabe (wie z. B. beim Hitzschlag) hervorgerufen werden.

Aber nur die infektiösen Temperatursteigerungen als Fieber anzuerkennen, wäre ebenso verkehrt, als wollte man nur die durch Mikroorganismen bewirkten, mit Histolyse verbundenen Ansammlungen von Leukocyten als Eiterungen gelten lassen.

Wollen wir demnach die Fieber nach ätiologischen Momenten einteilen, so werden wir zur Unterscheidung von 3 Hauptgruppen kommen:

I. Toxische Fieber, *a)* exotoxische, *b)* autotoxische.

II. Infektiöse und infektiös-toxische Fieber, *a)* pflanzlich-parasitäre, *b)* tierisch-parasitäre.

III. Nervöse Fieber, *a)* direkt-neurotische, *b)* reflektorische.

Ad. I. Die Trennung von exo- und autotoxischen Fiebern ist insofern nicht ganz leicht durchführbar, als es wahrscheinlich ist, daß wenigstens bei einigen an von außen eingeführte Gifte anschließenden Fiebern die Temperatursteigerung doch durch Autogifte hervorgebracht wird, d. h. dadurch, daß die von außen kommenden Gifte Zellmaterial des Körpers zerstören und dadurch fiebererregende Stoffe freimachen. Ob das für die nach B-Tetrahydronaphthylamin (Stern) und Cocain (Mosso) beobachteten Fieber gilt, steht nicht fest; sicher ist dies aber für das Glycerinextraktfieber, das mit hohen Temperaturen, aber ohne wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens verläuft, wo jedenfalls die Zerstörung von roten und weißen Blutkörperchen und das dadurch bewirkte Freiwerden von Fibrinferment die Temperatursteigerung erzeugt. Über die durch Albumosen erzeugten Fieber wird weiter unten Näheres ausgeführt werden.

Zu den autotoxischen Fiebern sind in erster Linie zu rechnen die sog. aseptischen Fieber, die Resorptionsfieber und ein Teil der Entzündungsfieber. Es ist bekanntlich hauptsächlich das Verdienst R. Volkmanns, auf das Vorkommen aseptischer Fieber aufmerksam gemacht zu haben, bei denen die Temperatur sich um 40° längere Zeit bewegen kann und trotzdem erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens nicht auftreten. Diese auch traumatische genannten Fieber wurden in besonders reiner Form bei subcutanen Verletzungen beobachtet, bei denen ein Zusammenhang mit der Außenluft nicht stattfindet, also besonders bei subcutanen Knochenbrüchen, starken Quetschungen, Gelenkkontusionen, um so stärker, je stärker der Blutaustritt und die daran anschließende Entzündung ist. Es könnte daher daran gedacht werden, ob es sich hiebei nicht nur um einen besonderen Fall der Entzündungsfieber handle. Die Beziehungen zwischen Entzündung und Fieber sind ja nun freilich nicht so einfache, wie man in der älteren Medizin annahm, wo man glaubte, das vom Entzündungsherd aus der ganze Organismus stärker geheizt würde und auf diese Weise die Erhöhung der Eigenwärme einträte; ebensowenig kann man, wie das neuerdings noch Ughetti und z. T. auch Ribbert getan haben, das Fieber als eine „verallgemeinerte Entzündung“ betrachten und so das häufige Zusammenfallen von Fieber und Entzündung zu erklären versuchen. In der überwiegenden Anzahl aller Fälle ist aber der Zusammenhang der, daß es Infektionserreger sind, die einerseits Entzündung, anderseits Fieber erzeugen. Nun wird aber auch angegeben, daß bei nichtinfektiösen Entzündungen ebenfalls Fieber eintritt, und Samuel hat in seinen Untersuchungen über „Entzündungsherd und Entzündungshof“ sogar behauptet, daß beim Entzündungsfieber Fieber und Entzündungsödem gleichen Schritt halten. Ich habe mich freilich von der Richtigkeit dieser Angaben nicht überzeugen können, habe vielmehr in der Zeit des reinen entzündlichen Ödems, das am Kaninchenohr durch Eintauchen in Wasser von 52° erzeugt war, meist gar keine Temperatursteigerungen gefunden; erst wenn es zu stärkeren Nekrosen des Epidermis kam und damit den Mikroorganismen der Haut-

oberfläche das Einwandern und die Vermehrung in der Ödemflüssigkeit ermöglicht war, kam es regelmäßig zu Fiebererscheinungen. Trotzdem will ich das Vorkommen eines nichtinfektiösen Entzündungsfiebers keineswegs leugnen; denn wenn ich an beiden Ohren und den Extremitäten durch Eintauchen in heißes Wasser Entzündung erzeugte, kam es regelmäßig zu Fiebererscheinungen. Auch ist es richtig, daß in der bakterienfreien Ödemflüssigkeit fiebererzeugende Stoffe vorhanden sind, wie daraus hervorgeht, daß intravenöse Einspritzung solcher Flüssigkeit bei anderen Tieren Temperatursteigerung bewirkt (Samuel). Immerhin kann man dem Entzündungsfieber nicht die Bedeutung beimessen, die besonders Samuel ihm zuschrieb.

Eine weit größere Bedeutung besitzen dagegen die Resorptionsfieber, besonders die nach Zerfall von roten Blutkörperchen eintretenden. Hier ist zunächst zu erwähnen das Fieber bei der Schrothschen Durstkur. Bei dieser Trocken- oder Semmelkur ist dem Körper die Notwendigkeit auferlegt, trotz mangelnder oder gänzlich ungenügender Wasserzufuhr den Wasserbedarf der sämtlichen Excrete zu decken. Im Laufe dieser Kur kommt es zur Erhöhung der Abendtemperaturen um $1-3^0$. Reicht man innerhalb der Kur interkurrent ein Glas Wasser, so bleibt wohl zunächst die Erhöhung der Eigenwärme aus, nach 1—2 Tagen kehrt aber allabendlich die Temperaturerhöhung wieder zurück (Jürgensen). Das Fieber ist hier zweifellos ein Resorptionsfieber. Wie bei den aseptischen, subcutanen Entzündungen, handelt es sich dabei um mehr oder weniger modifizierte Stoffwechselprodukte, Produkte der regressiven Metamorphose, deren stärkeres Eindringen in die Gefäße vom Blute aus fiebererregend wirkt. Um Stoffwechselprodukte handelt es sich auch bei dem Fieber nach Bluttransfusion. Doch auch schon die unmittelbare Überleitung des Blutes aus der Arteria cruralis in die Vena cruralis unter Umgehung des Capillargebietes allein (Stricker und Albert), hat bereits Fieber zur Folge, u. zw. Fieber bis zu $42{\cdot}3^0$; man sieht also, wie geringe Blutmodifikationen bereits die Wärmeregulation zu affizieren geeignet sind. Demnach kann es auch nicht überraschen, daß Blutserum, Hydroceleflüssigkeit auch ohne jede Lokalaffektion „pyrogen" wirken. Wasserinjektionen von Brunnen- und auch von destilliertem Wasser, welche die Blutkörperchen affizieren, veranlassen bei Kaninchen und auch bei Hunden Temperaturerhöhungen bis $40{\cdot}9$, wenn auch nur von kurzer $1^1/_2$stündiger Dauer. Kochsalzlösung von $0{\cdot}6\,\%$ ist eine indifferentere Flüssigkeit; hier bewirken erst 10 cm^3 eine schwache Temperatursteigerung, immerhin aber entsteht sie. In diese Gruppe von Fiebern gehören wohl auch die sog. Menstruationsfieber, mit denen sich besonders Riebold eingehend beschäftigt hat. Es handelt sich hiebei um Temperatursteigerungen auf $37{\cdot}5-38{\cdot}0$, die während der Menses eintreten und wohl auf Resorption und Zersetzung toxischer Substanzen zurückzuführen sind. Ob das auch bei den prämenstruellen und menstruellen Fiebern Tuberkulöser gilt, wie sie H. Kraus und Sabourin näher studiert haben, erscheint mir zweifelhaft; überhaupt ist bei dem Menstruationsfieber eine Mitwirkung bakterieller Stoffwechselprodukte nicht gut auszuschließen, weil sich in den in der Cervix und Scheide liegen bleibenden Blutkoagulis die immer im weiblichen Genitaltractus vorhandenen Bakterien leicht vermehren können.

Von immer größerer Wichtigkeit für die Fieberätiologie zeigt sich jede stärkere Läsion roter Blutzellen, welche mehr oder minder zur Cythämolyse, oder auch nur zur Ablösung des roten Farbstoffes von den roten Blutzellen, zur Hämoglobinämie, führt. Weit über die obenerwähnte Einführung von reinem Wasser hinaus wirken die Einspritzungen von Glycerin, von gallensauren Salzen, die Trans-

fusion heterogenen Blutes, ja, auch nur heterogenen Serums und zahlreiche Gifte (Arsen- und Antimonwasserstoff, chlorsaure Salze, Morchelgift u. a.). Bei den letzteren bedarf es nicht immer der unmittelbaren Einspritzung in das Blut, sondern auch die Einbringung unter die Haut, ja, in den Verdauungsapparat in hinlänglich großen Massen genügt oft schon, um durch Zerstörung der Blutkörperchen und Lösung des Farbstoffes Fieber hervorzurufen.

Insbesondere aber ist die periodische Hämoglobinämie, resp. Hämoglobinurie wegen der Promptheit der damit auftretenden Fieberanfälle neuerdings mehr und mehr Gegenstand der Aufmerksamkeit geworden. Der anfallsweise erfolgenden Entleerung eines mehr oder weniger von Blutfarbstoff dunklen Urins, der aber rote Blutzellen selbst nur vereinzelt enthält, geht ein ganz regulärer Fieberanfall voraus. Häufig werden die Anfälle durch einen recht kräftigen Fieberfrost eingeleitet mit nachfolgender Hitze, wobei 40° und darüber mittels des Thermometers gemessen werden können. Auch zahlreiche subjektive Fieberbeschwerden fehlen dabei nicht. Das Ende dieses bald nur eine halbe, bald mehrere Stunden dauernden Anfalles bildet ein heftiger Schweiß. Von der Unregelmäßigkeit des Typus abgesehen, hat der Anfall in der Präzision seines Verlaufes selbst eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Malariafieber. Da bei Personen, die an dieser Krankheit leiden, jede stärkere Muskelanstrengung und auch so leichte Erkältungen, wie sie durch das Hineinstecken von Händen oder Füßen in kaltes Wasser entstehen, ausreichen, um einen regulären Fieberanfall unter Loslösung des Hämoglobins von den Blutkörperchen zu erzeugen, so ist das Studium des Fieberanfalles und Verlaufes hier in wünschenswertester Weise beim Menschen möglich. Bei diesem Studium, ebenso wie bei dem der künstlichen Hämoglobinämie der Tiere stellt es sich heraus, daß der Organismus sich des im Blute gelöst circulierenden Hämoglobins zunächst ohne Krankheitserscheinungen bis zu einem gewissen Grade entledigen kann, indem die Schlacken der Blutkörper von der Milz aufgenommen und verarbeitet werden, der Blutfarbstoff hingegen von der Leber. Erst wenn die Menge des freien Hämoglobins ungefähr $^1/_{60}$ des im Gesamtblute vorhandenen Blutfarbstoffes übersteigt, führt ein solcher Grad von Hämoglobinämie zum Krankheitsanfall unter Hämoglobinurie. Bei geringeren Mengen ist auch die physiologisch große Regenerationskraft, welche den roten Blutkörperchen eigen ist, leicht im stande, sowohl die zertrümmerten Blutkörperchen wieder zu ersetzen, als auch die farblos gewordenen Gebilde, „die Schatten", wieder zu restaurieren. Durch welches Moment speziell bei diesem ganzen Vorgange aber gerade das Fieber erzeugt wird, die Wärmezunahme und auch der Frost, ist noch nicht ganz klargestellt. Doch ist es nicht wahrscheinlich, daß es sich um mechanische Wirkungen zerfallener Blutkörperchen handelt, wie Ughetti meint, eine Auffassung, auf die noch weiter unten zurückgekommen werden muß. Vielmehr ist es wahrscheinlich, daß hiebei die gleichen Stoffe und chemischen Wirkungen in Betracht kommen, wie beim sog. Fermentfieber.

Die weittragenden Hoffnungen freilich, die für das Verständnis der gesamten Fieberätiologie auf das Fibrinferment gesetzt wurden, seitdem Edelberg angegeben hatte, daß freies Fibrinferment, in so geringen Mengen, daß nicht gleich Blutgerinnung entsteht, ins Blut gebracht, konstant heftiges Fieber hervorruft, haben sich nicht erfüllt. Da beim Zerfall von weißen und roten Blutzellen und vielen Gewebszellen Fibrinferment oder dessen Vorstufen entstehen kann, so schien diese Genesis des Fiebers eine sehr häufige. Demgegenüber bestreitet Hammerschlag die Möglichkeit der Basierung einer Fiebertheorie auf das vermeintlich konstante Vorkommen des Fibrinfermentes. Oft fehlt freies Fibrinferment trotz des Fiebers bei

Typhus, Pneumonie, Pleuritis, Tuberkulose, oder ist nur in verschwindender Menge vorhanden, oft ist es im Gegenteil in fieberlosen Krankheiten vorhanden.

Daß auch andere Fermente Fieber erzeugen können, ist schon für Schmiedebergs Histozym, für das Pepsin und Pankreatin, angegeben. Weitere Angaben betreffs des Fermentfiebers liegen vor von Roussy. Derselbe hat als Pyretogenin ein aus der Bierhefe gewonnenes Ferment bezeichnet, welches aber vom Invertin verschieden sein sollte und welches in einer Menge von weniger als $^1/_2$ *mg* pro Kilogramm Tier in den Kreislauf eines Hundes gebracht, den heftigsten typischen Fieberanfall hervorruft. Dasselbe äußert sich im Ansteigen der Rectumtemperatur um 2°, des Pulses von 105 auf 130, der Atemfrequenz von 25 auf 45, nach kontinuierlichem Zittern von 1stündiger Dauer. Die Erscheinungen erreichen etwa in 4 Stunden ihren Höhepunkt, worauf sie allmählich nachlassen, bis sie in der 9., 10. Stunde völlig aufhören. Eine Kommission der Medizinischen Akademie zu Paris (Schützenberger) bestätigte wohl die in hohem Grade fiebererregende Eigenschaft dieses Pyretogenins, stellte aber im Gegensatz zu Roussy fest, daß dasselbe alle Eigenschaften des Invertin habe, mit dem Hefeferment also als identisch zu erachten sei.

Eine ausführlichere Untersuchung über das Fermentfieber hat H. Hildebrandt veröffentlicht. Er untersuchte Pepsin, Chymosin (Labferment), Invertin (Hefeferment), Diastase, Emulsin, Myrosin. Toxisch waren alle diese Stoffe. Hunde starben schon nach Einverleibung von 0·1—0·2 *g* Pepsin oder Invertin pro Kilogramm Hund unter beträchtlicher Temperatursteigerung um 2° bei Erhöhung der Wärmeproduktion wie der Wärmeabgabe. Pathologisch-anatomisch konnte er dann mit Hilfe der Selbstfärbung durch Indigocarmin ausgedehnte Thrombosierungen der kleinen Blutgefäße in verschiedenen Organen (Darm, Niere, Lungen) nachweisen. Diffuse und circumscripte Hämorrhagien fanden sich auch vielfach in Schleimhäuten und serösen Häuten. Diese Fermentwirkungen schienen von Tieren, die in Thermostaten überhitzt wurden, besser überstanden zu werden.

Später zeigte Hildebrandt noch, daß die meisten der fiebererzeugenden, hydrolytischen Fermente zu den chemotaktischen Substanzen gehören und, subcutan einverleibt, starke Entzündungen bewirken; sie verhalten sich daher ähnlich, wie aus dem Zellprotoplasma frei gewordene Substanzen, und insofern besteht eine gewisse Einheitlichkeit der im Körper selbst gebildeten fiebererzeugenden Stoffe.

Zu den autotoxischen Fiebern gehört wahrscheinlich auch ein Teil der bei bösartigen Geschwülsten, besonders Carcinomen und Sarkomen, beobachteten Fiebern. Freilich ist hier die Deutung auch nicht leicht. Denn, wie neuerdings wiederum A. Alexander hervorgehoben, treten diese Fieber hauptsächlich bei den Krebsen des Unterleibes und der Verdauungsorgane auf. Und das sind gerade die, in denen bakterielle Zersetzungen sich besonders leicht und frühzeitig ausbilden, so daß es sehr schwer ist, die Mitwirkung von Bakterienstoffwechselprodukten auszuschließen. Immerhin kommen fieberhafte Störungen auch bei solchen destruierenden Geschwülsten vor, in denen ein bakterieller Zerfall nicht nachweisbar ist, und hier wird man wohl das Fieber auf autolytische Vorgänge in den Gewächsen und Resorption dieser giftigen Stoffe zu beziehen haben.

Ad II. Infektiöse und infektiös-toxische Fieber. Das Infektionsfieber, speziell das an bakterielle Infektionen anschließende, ist weit besser bekannt als die Febris simplex, da die meisten Fieberversuche und -beobachtungen am Infektionsfieber, vorzugsweise am septischen Fieber angestellt worden sind. Sie bilden geradezu den klarsten Typus der fieberhaften Erkrankungen, und so wird z. B. in der Schilderung, wie sie Samuel in der vorigen Auflage dieses Werkes gab, alles noch-

mal kurz zusammengefaßt, was bereits über das Fieber im einzelnen ausführlicher dargestellt wurde. »Der einzelne Fieberanfall beginnt mit subjektiven Beschwerden, Kopfweh, ziehendem Schmerz im Rücken und Kreuz, Abgeschlagenheit der Glieder. Diese Erscheinungen gestörter Euphorie, die man bisher zu den Prodromen des Fiebers zu rechnen geneigt war, sind jedoch nur die äußeren Reflexe, die subjektiven Zeichen des bereits schon veränderten Stoffwechsels. Sidney Ringer wies nach, daß im Rückfalltyphus der Harnstoff bereits während des Fieberrelapses, schon vor dem neuen Anfalle, u. zw. sowohl vor Beginn der Temperatursteigerung als auch des Frostes, in größerer Menge zur Ausscheidung gelangt. Ähnliches fand Naunyn nach subcutanen Jaucheeinspritzungen. Auch hier tritt alsbald fieberhafte Steigerung der Harnstoffausscheidung ein, bevor die Temperatur zu steigen anfängt, worüber noch 2 Stunden und mehr vergehen können. Dann erst beginnt die Fieberhitze, die Wärmezunahme des Blutes. Von der Norm 37·5° ansteigend, kann dieselbe $^1/_2$–2 Stunden hindurch schon um einige Grade ganz unbemerkbar zugenommen haben, bis nun erst der Frost eintritt und die Aufmerksamkeit des Kranken erregt. Während des Fieberfrostes dauert nachweisbar die Steigerung der Bluttemperatur fort. Gewöhnlich zeigt die die Blutwärme angebende Temperatur innerer Teile 38°, 39° bis 40° und darüber. Die Erscheinungen des Fieberfrostes sind hervorgerufen durch die unregelmäßige Verteilung des heißen Blutes, insbesondere durch die Blutleere der Haut. Diese Hautanämie ist jedoch nicht derivatorisch infolge innerer Hyperämie bedingt, sondern unmittelbar durch den Krampf der Hautarterien selbst. Mit der Blut- und Temperaturabnahme der Hautoberfläche ist blasses Aussehen des Gesichtes, Blutarmut der Finger, leicht cyanotische Färbung der sichtbaren Teile notwendig verbunden. Besonders eigentümlich ist die Gänsehaut (Cutis anserina), die durch das Hervorragen der Talgfollikel infolge Contraction der glatten Muskeln entsteht. Durch die Hautanämie wird ein sehr lebhaftes subjektives Kältegefühl mit Gähnen, Zähneklappern, Zittern, Schütteln des ganzen Körpers erzeugt. Dabei ist die Herzaktion frequent, der Radialpuls klein, hart, die Respiration beschleunigt, aber oberflächlich. Kopfweh, Beklemmung, Angst, schweres Übelbefinden dauern an. Die Temperaturmessung ergibt, daß, obwohl die Bluttemperatur, wie am Rumpfe nachweisbar, während der ganzen Zeit sich auf Fieberhöhe hält, die Haut der peripheren Teile, sowohl des Antlitzes (Nase, Kinn, Ohren) wie der Extremitäten (Hände, Vorderarme, Füße, Unterschenkel) einen Wärmeabfall erfahren hat. Auch das in der geschlossenen Hohlhand gehaltene Thermometer zeigt ein Absinken der lokalen Wärme. Das Froststadium seinerseits dauert meist $^1/_2$ bis gegen 2 Stunden höchstens an. Alsdann verliert sich der Frost, indem die Erwärmung, die vorher nur am Rumpfe nachweisbar war, sich auch über die früher erkalteten peripheren Teile ausbreitet. Während Gesicht und Extremitäten sich erwärmen, der Kopfschmerz zunimmt, die Respiration mäßig beschleunigt ist und mit dem steigenden Hitzegefühl der Durst immer heftiger wird, steigt die Temperatur allmählich immer höher, doch geht sie im Fieber kaum je über 42·5° C hinaus. Hand in Hand geht damit die Steigerung der Herzaktion, der Puls wird frequenter, größer, bleibt aber meist hart. Die Verteilung der Hitze ist keine ganz gleichmäßige, doch ist im ganzen die Wärmeabgabe um das $1^1/_2$- 2fache vermehrt. Der Appetit ist erheblich herabgesetzt, ebenso fast alle Sekretionen. Hingegen ist der Stoffwechsel erhöht, dementsprechend können alsdann die wichtigsten Excrete, u. zw. die Kohlensäure um das $1^1/_2$fache, die Harnstoffausscheidung um das 3fache der Norm bei gleich geringer Nahrung zunehmen. Während des ganzen Hitzestadiums zeigen sich beim Infektionsfieber die psychischen Fähigkeiten verändert. Unruhe,

Mißbehagen, Unfähigkeit zum Denken sind mehr oder minder bemerkbar, doch ist die Aufmerksamkeit, wenn auch keine stetige, doch oft eine rege. Im Schlaf oder Halbwachen treten nicht selten Delirien ein. Die Dauer des Hitzestadiums ist sehr verschieden, von einigen Stunden bis zu wochenlanger Dauer. Auch seine vorzüglich an der Temperatursteigerung meßbare Höhe schwankt von mäßigem Fieber (nicht über 38·5) bis zu intensivem (über 40°). Während des ganzen Hitzestadiums bleibt die Haut zwar heiß, aber trocken, so daß sie mitunter dem tastenden Finger ein brennendes Gefühl erregt (Calor mordax). Geht die Hitze früher oder später in das Schweißstadium über, so fängt die Haut, während die Temperatur zu sinken beginnt, an, feucht zu werden. Erst an einzelnen Stellen, dann allmählich auf der ganzen Oberfläche bedeckt sich die Haut mit Schweiß, der immer reichlicher fließt. Dabei bleibt wohl der Puls beschleunigt, bekommt aber jetzt bei aller Fülle eine gewisse Weichheit statt der Spannung, die ihm während des Hitzestadiums eigen ist. Die starke Schweißsekretion trägt ihrerseits nicht wenig zur Minderung der Wärme bei, ja, an stark schwitzenden Stellen kann die Hauttemperatur selbst unter die Norm sinken. Auch die subjektiven Erscheinungen nehmen bei dieser Defervescenz ab, die Unbehaglichkeit, der Kopfschmerz, die Oppression der Brust. Auch die fieberhafte Beschleunigung der Respiration läßt allmählich nach. Nur heftiger Durst bleibt zurück. Oft tritt ruhiger Schlaf ein. Trotz der jetzt erst in voller Stärke auftretenden Mattigkeit stellt sich eine lange nicht mehr gefühlte Euphorie ein. Erfolgt der Temperaturabfall und mit ihm der Rückgang der Hauptfiebersymptome rasch, so nennt man solchen rapiden Abfall Krisis. Doch muß hier die Rückkehr zur Norm in längstens 36 Stunden erfolgen. In der Krisis kann der Temperaturabfall aber schon in wenigen Stunden 2—5° betragen, der Puls kann von 170 auf 70 herabgehen, die Zahl der Respirationen um 10—20 sinken. In der Krisis beginnt der Harn reichlicher zu sedimentieren und auch die zurückgehaltenen Stoffwechselprodukte auszuscheiden. Vollzieht sich der Abfall des Fiebers, die Defervescenz, langsam in längerer Zeit, mit Fortdauer stärkerer Tagesschwankungen, so nennt man diesen Rückgang Lysis. In einzelnen Krankheiten (Scharlach, exanth. Typhus) kann diese Lysis 3—6 Tage beanspruchen. So gestaltet sich der Verlauf des Fieberanfalles im allgemeinen, wenn derselbe sich auszuleben vermag. Nur selten fehlt der Frost gänzlich, wenn er auch allerdings mitunter nur angedeutet ist. Von der Fülle der beschriebenen Erscheinungen tritt bald die eine, bald die andere mehr in den Vordergrund. Die wichtigsten Differenzen des Verlaufes beziehen sich auf die Länge der Fieberanfälle, die Häufigkeit ihrer Rückkehr, Differenzen, die später bei den Fiebertypen geschildert werden sollen.“

Trotzdem hier ein Bild entworfen wurde, das hauptsächlich die gemeinsamen Züge vieler verschiedener Fieber enthält, lassen sich doch unter den infektiösen bakteriellen Fiebern noch einige Hauptgruppen abtrennen. Und zwar kann man unterscheiden. 1. Diejenigen, bei denen es zu einer Vermehrung der von einem Infektionsherd aus eingedrungenen Bakterien in der Blutbahn kommt, und bei denen dann auch metastatische Herde in den verschiedensten Organen gebildet werden (Typus: Pyämie, Eiterfieber). 2. Diejenigen Fälle, bei denen hauptsächlich die am ersten Infektionsort von den Bakterien gebildeten giftigen Stoffwechselprodukte in den Kreislauf übergehen, die Bakterien selbst aber nur in geringer Menge mit dem Blute verschleppt werden und zu nennenswerter Vermehrung im Organismus nicht gelangen. Es gelingt daher meist nicht, mikroskopisch in den Organen Bakterien nachzuweisen, sondern es ist dazu die Kultur nötig (Typus: Septicämie, besser Bakteritoxinämie). 3. Die Fälle, bei denen eine Resorption von fauligen Bakterienstoffen erfolgt und

die Bakterien selbst überhaupt nicht in die Blutbahn gelangen oder wenigstens sehr rasch zerstört werden, so daß sie auch durch die Kultur nicht nachweisbar sind (sog. Saprämie). Natürlich gibt es zwischen diesen 3 Gruppen Übergänge, besonders zwischen der 1. und 2. Gruppe, und man kann namentlich die Fälle, in denen nur in einem oder dem anderen Organe metastatische Bakterienherde auftreten, als Mischformen zwischen Bakteriämien und Toxinämie, und soweit es sich um Eitererreger handelt als Septicopyämien bezeichnen. — Klinisch unterscheiden sich diese 3 Arten von Fieber im wesentlichen dadurch, daß bei den Bakteriämien (Pyämie), zu deren Ausbildung es längerer Zeit bedarf, das Fieber mit starkem Schüttelfrost beginnt, rapid zu bedeutender Höhe ansteigt, rasch wieder sinkt und im großen und ganzen diesen Typus konstant beibehält, während bei den Toxinämien (Septicämie) die Initialfröste selten sind, interkurrente fast gar nicht vorkommen, die Temperatur zwar auch rasch ansteigt, aber meist viel weniger konstant ist und bei längerer Dauer sogar bis auf oder sogar unter die Norm sinkt. Bei der Saprämie endlich pflegt das Fieber überhaupt keine erhebliche Höhe zu erreichen und bald subnormalen Temperaturen Platz zu machen, während die Allgemeinerscheinungen (Benommenheit, Apathie, Koma, Delirien) fast stärker sein können als bei Pyämie und Septicämie. Genetisch besteht zwischen den Bakteriämien und Septicämien insofern ein grundsätzlicher Unterschied, als erstere eigentlich fast nur dann entstehen, wenn durch Bildung eines Bakterienherdes, der frei in größere Blutbahnen hineinragt, eine fortwährende Überschwemmung aller Organe mit Bakterien stattfinden kann und dadurch die natürlichen Widerstände des Organismus gebrochen werden. Deswegen verdanken die Pyämien ihren Ursprung fast immer eiterigen oder wenigstens infizierten Thromben oder ulcerösen Herden der Herzklappen, von denen bei jeder Herzcontraction Teilchen abgerissen und weiterverschleppt werden können. Sie bilden somit den eigentlichen Typus der infektiösen Fieber, während die septicämischen und saprämischen mehr den der infektiös-toxischen darstellen. Hierhin gehören noch mehr die Fiebererscheinungen, die bei der künstlichen Immunisierung gegen Bakterienkrankheiten beobachtet werden.

Über das experimentelle künstliche Immunisierungsfieber äußert sich Behring folgendermaßen: „Gelegentlich der Immunisierung von Pferden und Schafen gegenüber dem Tetanus mit Hilfe von Kulturflüssigkeiten zeigte sich, daß dem Immunwerden mehr oder minder ausgesprochene Reaktionen voraufgehen, welche durch die Immunisierungsmittel ausgelöst werden. Diese Reaktionen können sich äußern durch ein Krankwerden unter den charakteristischen Symptomen des Tetanus. Es können aber auch tetanische Erscheinungen gänzlich fehlen und dabei doch recht erhebliche und lang dauernde Veränderungen bestehen; die Tiere haben dann wochenlang Fieber, verlieren die Freßlust und magern ab; bei mehreren Schafen zog sich ein solches Kranksein, auch nachdem die immunisierende Vorbehandlung gänzlich eingestellt worden war, sogar 2—4 Monate hin. Prüfte man während dieser Zeit die Widerstandsfähigkeit der Tiere gegenüber dem Tetanusgift, so wurde dieselbe im Vergleich zu derjenigen, welche vor dem Krankwerden konstatiert war, nicht größer, sondern geringer gefunden. Zuweilen war die Giftwiderstandsfähigkeit mehr als um das 100fache zurückgegangen. Erst wenn nicht bloß die Körpertemperatur wieder normal geworden ist, sondern auch das Gewicht seine alte Höhe erreicht hat, fängt die Zunahme der Giftimmunität an und diese Zunahme läßt sich dann wochenlang, auch monatelang weiter verfolgen, auch wenn man inzwischen keine weiteren Gifteinspritzungen macht. Eine dritte Art der Reaktion äußert sich in kurz dauerndem Fieber ohne nennenswerte Gewichtsabnahme. Diese

Reaktion kann man kaum als eine Krankheit bezeichnen. Auch wenn die Temperatursteigerung, welche in diesem Falle schon wenige Stunden nach der Gifteinspritzung beginnt, sehr hoch wird, bei Pferden von 37—41° C, bei Schafen von 39·5—41·5° und darüber, merkt man äußerlich den Tieren keine Krankheit an; ihre Freßlust ist unvermindert, die Munterkeit zuweilen scheinbar noch gesteigert und die Gewichtsmessungen ergeben höchstens am zweiten und dritten Tage nach der das Fieber hervorrufenden Injektion eine geringe Abnahme; dieselbe wird aber an den folgenden Tagen nicht bloß ausgeglichen, sondern erheblich überkompensiert. Der Verlauf der Temperatursteigerung und des Temperaturabfalles entspricht genau dem, was wir von kräftigen Reaktionen bei einer gut geleiteten Tuberkulinbehandlung wissen. Endlich läßt sich noch eine vierte Art der Reaktion auf das Tetanusgift beobachten, die dadurch charakterisiert ist, daß das Fieber vollständig fehlt oder bloß durch Dezigrade angedeutet ist, daß auch ein Gewichtsverlust gar nicht eintritt, daß aber die Blutuntersuchung objektiv nachweisbare Veränderungen erkennen läßt. Ich habe meine Aufmerksamkeit nach dieser Richtung besonders dem Gerinnungsprozesse des Aderlaßblutes zugewendet und gefunden, daß derselbe in Fällen von einer solchen Vorbehandlung mit Tetanusgift, die ohne ein Erkennbarwerden sonstiger Krankheitssymptome zur Erhöhung der Tetanusgiftwiderstandsfähigkeit führte, verlangsamt ist, und außerdem, daß die Ausbeute an Serum auch bei längerem Stehen des Blutes eine geringere wird. Die sehr zahlreichen Einzelbeobachtungen haben ergeben, daß diese vier Arten der Reaktion, von denen die letzte den leichtesten Grad, die erste den schwersten repräsentiert, ohne markante Unterschiede ineinander übergehen. Im allgemeinen ließ sich dabei erkennen, daß die der vierten Art der Reaktion zukommende Veränderung des Gerinnungsprozesses bei der dritten, zweiten und ersten Reaktion, ferner das hohe Fieber der dritten als Initialfieber bei der zweiten und ersten und das kontinuierliche, bzw. remittierende Fieber der zweiten Reaktion nebst dem Gewichtsverluste bei der ersten wiederzufinden sind. Hiezu bedarf es jedoch einiger einschränkender Bemerkungen. Bei der ersten Reaktion kann das hohe Initialfieber vorhanden sein, es kann aber auch gänzlich fehlen oder nur angedeutet sein, u. zw. fehlt es um so gewisser, je schwerer die tetanische Erkrankung ist. Die verlangsamte Gerinnung des Aderlaßblutes hält aber nicht während der ganzen Dauer des Krankseins an, sondern nur so lange, als dabei Temperatursteigerung besteht und wenige Tage nach dem Ablauf derselben; in der Periode des Gewichtsverlustes erfolgt bei niedriger Temperatur sogar die Beendigung der Blutgerinnung schneller als bei normalem Verhalten der Tiere, und die Serumausbeute ist eine abnorm große.“ Ferner: „Die am meisten gefahrlose und sicherste Art der Immunisierung gegen Diphtherie wird erreicht durch Erzeugung von Reaktionen nach dem Typus mäßig starker Tuberkulinreaktionen bei R. Kochs Behandlung der Tuberkulose des Menschen. Diese Reaktionen lassen außer einer schnell vorübergehenden Temperatursteigerung keinerlei Krankheitserscheinungen erkennen. — Daß auch beim Milzbrande die Immunisierung mittels des Premier und des Deuxième vaccin erst nach vollem Erlöschen des Impffiebers als vollendet angesehen werden darf, ist schon von der Pasteurschen Schule hervorgehoben worden.“

Im Gegensatz zu diesen vielgestaltigen Bildern des bakteriellen und bakteriell-toxischen Fiebers, sind die durch tierische Parasiten hervorgebrachten Fieber einförmiger und mehr dem Typus des bakteriämischen Fiebers entsprechend, d. h. sie erreichen rasch hohe Grade, bieten starke Initial- und interkurrente Schüttelfröste dar und halten, soweit sie nicht, wie bei der Malaria, einen bestimmten cyclischen

Verlauf aufweisen, lange an. Besonders zeigt sich das bei den Trypanosomenerkrankungen. Bei Malaria und Trypanosomenaffektionen ist diese Ähnlichkeit mit dem bakteriämischen Fieber dadurch zu erklären, daß hier die Vermehrung der tierischen Parasiten im Blute selbst vor sich geht; weniger aufgeklärt ist das Verhalten des Fiebers bei der Muskeltrichinose, wo bekanntlich große Ähnlichkeit mit Typhus oder akutem Gelenkrheumatismus bestehen kann.

Ad. III. Die nervösen Fieber. Diese Gruppe von Fiebern stellt jedenfalls das umstrittenste Gebiet in der Fieberlehre dar und es ist wohl auch kein Zweifel, daß vieles von dem, was früher zum nervösen Fieber gerechnet wurde, nicht dahin gehört; ja, es werden beachtenswerte Gründe gegen die Annahme rein nervöser Fieber ins Feld geführt. A priori ist allerdings diese Annahme nicht abzulehnen; denn, da die Wärmeregulation vom Nervensystem in erheblicher Weise abhängig ist, ist es durchaus denkbar, daß primäre Störungen im Nervensystem fieberhafte Störungen hervorrufen können. Sieht man sich aber die tatsächlichen Beobachtungen an, die für das nervöse Fieber ins Feld geführt werden, so findet man kaum eindeutige und beweiskräftige Angaben. Die Beobachtungen über Fieber bei Krankheiten des Nervensystems, besonders des Gehirnes und Rückenmarkes, sind meist durch Infektion oder Resorption von Blut oder Gewebsbestandteilen (z. B. bei Gehirnblutungen) oder erst an die Schädigung des Centralnervensystems anschließende entzündliche Erkrankungen anderer Organe (z. B. Pneumonien nach Erweichungen und Blutungen im Gehirn) zurückzuführen. — Viel umstritten ist besonders die Frage nach dem hysterischen Fieber. Irgendwelche sichere Beobachtungen dafür gibt es kaum; auch 2 neuerdings von Voß als solche gedeutete sind recht zweifelhaft und haben Strümpell Gelegenheit gegeben, sich nochmals dahin auszusprechen, daß man gegen die sog. hysterischen Fieber die größte Skepsis beobachten müsse. Etwas freundlicher stellt sich Krehl zu der Frage, der zwar selbst nie einen Fall von hysterischem Fieber beobachtet hat, aber einige von Dippe mitgeteilte Krankengeschichten für kaum anders als im Sinne des hysterischen Fiebers deutbar hält, endlich auch einen allgemeinen Grund dafür anführt, daß wir nämlich mehr und mehr die Erfahrung gemacht hätten, „daß die Hysterie sozusagen alles macht". — Ganz zweifelhaft sind die reflektorischen Fieber. Besonders die Beobachtungen über Dentitions-, Urethral- und Kolikfieber (nach Gallensteinkoliken) sind gänzlich ungeeignet, die Lehre zu stützen. Denn in diesen Fällen ist stets Gelegenheit zur Resorption von Bakterien und Zerfallsstoffen gegeben, was besonders deutlich beim Urethralfieber, das meist nach schwierigem Katheterisieren eintritt, nachgewiesen ist. Denn es gibt, wie Krehl hervorhebt, Urethralfieber bei normalem Urin überhaupt nicht. Immer handelt es sich also um ein infektiöses oder toxisches Fieber. — Nach dieser Übersicht über die ätiologischen Momente des Fiebers kommen wir zu der Frage, ob sich nicht doch trotz der großen Mannigfaltigkeit dieser Faktoren eine einheitliche Entstehungsweise angenommen werden darf. Derartige Versuche, eine einheitliche Fiebertheorie aufzustellen, sind immer von neuem wieder gemacht worden, und es läßt sich gar nicht leugnen, daß gewisse Beobachtungen geradezu dazu reizen. So muß man bei einer Übersicht über toxisches und infektiöses Fieber zugeben, daß hier zahlreiche Übereinstimmungen vorhanden sind und daß es in letzter Linie Bestandteile des Zellprotoplasmas sind, die pyrogen wirken; es liegt hier ganz ähnlich wie bei den entzündung- und eitererregenden Stoffen, die auch manches Gemeinsame besitzen. Aber sobald man über diese Feststellung gewisser gemeinsamer Bestandteile hinausgeht und gar spezielle Gleichartigkeit in der chemischen Konstitution der pyrogenen Stoffe feststellen will, beginnen die Schwierig-

keiten. Das gilt schon für die Theorie Centannis, der nur für die bakteriellen Fieber eine einheitliche Substanz — das Pyrotoxin — nachgewiesen haben will. Er ging von der Tatsache aus, daß in den gewöhnlich saprophytisch vegetierenden (den sog. nichtpathogenen) und den gewöhnlich parasitisch lebenden Bakterien (den sog. pathogenen) im Zelleib eine gleichartige, nicht zu den Eiweißkörpern gehörende Substanz vorkommt, die er als Degenerationsprodukt ansieht, und die bei Kaninchen fieberhafte Temperatursteigerungen bewirken können. Wenn man auch die von Löwit geltend gemachten Zweifel, ob es sich hier überhaupt um fieberhafte Temperatursteigerungen handle, nicht teilt, so muß man doch sagen, daß aus dem Vorhandensein eines pyrogenen Stoffes in allen Bakterienzellen noch nicht hervorgeht, daß das Fieber in Infektionskrankheiten durch diese Stoffe bewirkt wird. Es ist hiemit ebenso, wie mit den Eiterungen. Es ist nicht gut zu bezweifeln, daß die Eitererreger, κατ' ἐξοχήν die Staphylo- und Streptokokken, die Eiterung bei ihrer Vermehrung, d. h. durch ihre Stoffwechselprodukte hervorrufen, während die nur gelegentlich Eiterung veranlassenden Bakterien (Typhusbacillen, Tuberkelpilze, Bac. pyocyaneus etc.) dies nur tun, wenn sie im Körper zerfallen, d. h. wenn die in allen Bakterienzellen vorhandenen pyogenen Stoffe frei werden. Da bei den Infektionskrankheiten das Fieber meist mit der höchsten Vegetation der Spaltpilze oder tierischen Parasiten zusammenfällt, ist es viel wahrscheinlicher, daß auch hier Stoffwechselprodukte und nicht Zerfallsstoffe des Parasitenleibes das Fieber hervorrufen.

Noch weniger haltbar ist die Theorie Ughettis, wonach sämtliche fiebererregenden Substanzen und in erster Linie die Mikroorganismen nur dadurch wirkten, daß sie rote Blutkörperchen zerstörten, deren Trümmer im Kreislauf als Fremdkörper wirkten und somit mechanisch Fieber erzeugten. Nun ist es allerdings kein Zweifel, daß sowohl den Mikroorganismen, wie vielen Giften, das gemeinsam ist, daß sie eine Zerstörung roter Blutzellen bewirken; aber es ist keineswegs nachgewiesen, daß in allen Fällen die Intensität des Fiebers der Intensität der Blutkörperchenzerstörung parallel verläuft; das stimmt nicht einmal für die Malariafieber, für die die Theorie noch am besten zu passen scheint; sondern hier ist vielmehr der cyclische Verlauf des Fiebers von dem Entwicklungskreis der Parasiten abhängig. Löwit macht auch mit Recht darauf aufmerksam, daß z. B. beim Kaninchen die Milzbrandinfektion zu einer Zeit Fieber bewirkt, wo ein Zerfall roter Blutzellen nicht nachgewiesen werden kann; vor allem aber findet man in den Krankheiten mit hochgradiger Zerstörung der Erythrocyten, wie der progressiven perniziösen Anämie, vielfach gar keine Fiebererscheinungen. Kann man also auch zugeben, daß bei sehr vielen infektiösen und toxischen Fiebern auch eine Zerstörung roter Blutzellen stattfindet, so ist damit doch noch keineswegs erwiesen, daß nur dadurch das Fieber erzeugt wird, geschweige denn, daß auf mechanischem Wege, ohne chemische Schädigung, die Fieber entstehen.

Endlich wäre hier noch der Untersuchungen von Krehl und Matthes über die Entstehung von Fiebern nach Albumoseinjektionen zu gedenken. In diesen sehr sorgfältigen Untersuchungen wurde nachgewiesen, daß auch aus Bakterien (Bacterium coli) fiebererregende Albumosen gewonnen werden können. Es ergab sich weiter, daß die fiebererregenden Stoffe der Bakterien insofern verschiedener Natur zu sein scheinen, als sie eine verschiedene Hitzebeständigkeit besitzen; während die pyrogene Kraft der Bakterienleiber von Typhus-, Koli-, Pyocyaneus- Pneumoniebacillen durch Kochen nicht verändert wurden, erlitten die der Diphtheriebakterien eine erhebliche Abschwächung. — Wenn somit auch keineswegs eine Einheitlichkeit der fiebererzeugenden Stoffe erwiesen ist, so erscheint es wenigstens wahrscheinlich, daß in

allen Fällen Eiweißkörper den Fieberprozeß anfachen; seien das nun in einem Falle Stoffwechselprodukte von Mikroorganismen oder im anderen Falle aus dem Protoplasma von Parasiten oder Körperzellen frei gewordene Proteine.

Was wissen wir nun aber über den Mechanismus des Fiebers? Wie und wo greifen die verschiedenen fiebererregenden Schädlichkeiten an? Darüber ist trotz zahlreicher Arbeiten doch noch sehr wenig bekannt. Soweit die Steigerung der Wärmeproduktion in Betracht kommt, scheinen Abweichungen der Wärmebildung in den einzelnen Organen nicht vorzukommen. Hirsch u. Müller haben eine genaue Wärmetopographie für experimentelle Pneumokokken- und Kolifieber bei Kaninchen und Hunden geliefert und dabei gefunden, daß stets die Leber am wärmsten war, dann folgten Blut, Haut und Muskeln; alle Organe beteiligen sich demnach anscheinend in derselben Weise an der Wärmebildung, wie in der Norm. (Über Magen- und Darmdrüsen liegen allerdings Angaben nicht vor.) Auch darüber herrscht noch keine Klarheit, ob die für das Fieber so wichtige Eiweißzersetzung in allen Organen und überall gleichmäßig stattfindet. Endlich sind auch die Beziehungen des Fiebers zu den centralen wärmeregulierenden Apparaten noch nicht genügend aufgehellt, d. h. es steht nicht fest, ob die Vermehrung der Wärmeproduktion stets durch eine centrale Erregung zu stande kommt. Sicher ist ja, daß die normale Wärmeregulation an die Unversehrtheit bestimmter Teile des Mittelhirnes gebunden ist. Besonders die Untersuchungen von Aronsohn und Sachs haben gezeigt, daß auf tiefen Einstich in den Streifenhügel so gut wie regelmäßig eine Erhöhung der Eigenwärme erfolgt, die schon einige Stunden nach der Operation eintritt, oft tagelang (3—5 Tage) dauert, recht erhebliche Grade erreichen kann und nicht nur das Körperinnere, sondern auch die Peripherie (Muskeln und Haut) betrifft. Sind auch gewisse Unterschiede gegenüber dem infektiösen und toxischen Fieber vorhanden (die Zersetzung betrifft fast nur stickstofffreies Material; auch die Wärmebindung durch Wasserverdampfung entspricht nicht genau den Verhältnissen beim fiebernden Menschen und Tier), so ist doch sowohl eine Zunahme der Wärmebildung, als auch Abnahme der Wärmeabgabe erwiesen, so daß es nicht berechtigt wäre, die Wärmestichhyperthermie grundsätzlich von der fieberhaften zu trennen. Nun ist von Hirsch u. Rolly nachgewiesen, daß dieses Hirnstichfieber nur eintritt, wenn genügend Glykogen in der Leber vorhanden ist; da nun dieselben Autoren weiter zeigten, daß im Fieber das Leberglykogen aufgebraucht wird, so hält Krehl es für sehr wohl möglich, daß für die Entstehung der fieberhaften Wärmeproduktion eine centrale Erregung im Sinne des Wärmestichs bedeutungsvoll ist. — Immerhin geht es nicht an, die fieberhafte Störung der Wärmeregulation stets von Störungen der Wärmecentren abhängig zu machen, da es Stoffe gibt, die auch dann noch fiebererregend wirken, wenn der Zusammenhang mit dem Centralnervensystem beseitigt ist.

Bedeutung des Fiebers für den Gesamtorganismus.

Die alte Frage nach dem Zweck und dem Heilwert des Fiebers war lange Zeit in den Hintergrund gedrängt worden, ist aber in neuerer Zeit wieder sehr eingehend besprochen worden, da sie ja in der Tat für den praktischen Mediziner von der größten Bedeutung ist. Hängt ja doch die Frage, ob es angebracht ist, das Fieber als solches zu bekämpfen, davon ab, ob man es für eine notwendige und heilsame und daher ungefährliche Reaktion des Organismus hält oder nicht. In bezug auf die Gefährlichkeit der fieberhaften Temperaturerhöhung haben sich ja allerdings die Ansichten erheblich geändert, seitdem man erfahren, daß viele von den Schädigungen, die man früher als eine Wirkung der erhöhten Bluttemperatur ansah, durch

die Infektionserreger oder deren Gifte bewirkt würden. Damit ist aber natürlich noch nichts über die Nützlichkeit des Fiebers ausgesagt. Nachdem nun aber zuerst durch die Untersuchungen Pasteurs gezeigt war, daß Bakterien bei Temperaturen von 40—42° erheblich an ihrer Giftigkeit einbüßen und er die angebliche Immunität der Hühner gegen Milzbrand auf ihre hohe Bluttemperatur von über 40 -42° zurückgeführt hatte, schien es verführerisch, den Zweck des Fiebers darin zu sehen, daß es eines der Mittel darstelle, durch die der Körper über die gefährlichen Eindringlinge Herr werde. Besonders schienen dafür auch Beobachtungen über die Recurrensspirochaeten zu sprechen, von denen nachgewiesen wurde, daß sie sich außerhalb des Körpers im Eisschrank 10—14 Tage, bei 37° ca. 2 Tage lebend erhielten, während sie bei 41—42° (der Recurrensfiebertemperatur) schon nach wenigen Stunden abstarben. Es ist dann eine ganze Reihe von Versuchen zur Klarstellung der Frage vorgenommen worden. So meinen Rovighi und Walther, gezeigt zu haben, daß Kaninchen, wenn man durch Aufenthalt im Wärmeschrank ihre Körpertemperatur erheblich erhöht, die Infektion mit den Pneumoniestreptokokken besser überstehen, als Tiere mit normaler Temperatur, und Filehne gibt das gleiche für das Verhalten von Kaninchen gegen Erysipelstreptokokken an. Löwy u. Richter fanden, daß Kaninchen und Meerschweinchen, nachdem durch den Hirnstich ihre Temperatur auf über 42° gesteigert war, eine Infektion mit Diptherie-, Hühnercholera- und Schweinerotlaufbacillen sowie Pneumoniestreptokokken besser vertrugen, als normale; ja, in einzelnen Fällen vermochten sie das 1000fache der sonst tödlichen Infektionsdosis zu überstehen. Auch für nicht belebte fiebererzeugende Stoffe liegen ähnliche Angaben vor. So wollen Dochmann bei Curarevergiftung, Hildebrandt bei Fermentintoxikationen und Zeehuisen bei Morphiumvergiftung eine günstige Einwirkung der künstlichen Temperatursteigerung beobachtet haben. — Sieht man sich die Angaben und Versuche genauer an, so verlieren sie freilich vielfach an Beweiskraft. Eine völlige Immunität der Hühner gegen Milzbrand besteht überhaupt nicht, sondern viele Hühner gehen trotz Temperaturen von 42—43° an Milzbrand zu grunde; die an sich richtige Beobachtung über die Recurrensspirochaeten außerhalb des Körpers sind nicht auf die des lebenden Organismus zu übertragen, widersprechen vielmehr den Beobachtungen über die Krankheit selbst. Die Versuchsergebnisse von Rovighi und P. Walther sind sehr dürftige, denn die erwärmten Tiere erlagen meist auch der Infektion und die Verzögerung der Krankheit kann im Bereiche der individuellen Widerstandsfähigkeitsschwankungen liegen; Filehnes Versuche sind auch nicht sehr beweiskräftig, weil gerade die Erysipelkokken von äußerst schwankender Virulenz sind und den Kaninchen überhaupt nicht viel zu tun pflegen. Vor allem muß doch aber betont werden, daß die meisten Mikroorganismen und ihre Gifte bei den gewöhnlichen Fiebertemperaturen überhaupt noch nicht abgeschwächt werden oder wenigstens eine viel längere Dauer hoher Temperaturen dazu nötig ist, als sie meist beim fiebernden Menschen vorkommt. Dann aber können wir ja auch direkt nachweisen, daß die Virulenz der Mikroorganismen in fiebernden Menschen und Tieren gar nicht abnimmt, denn wir können (besonders bei Septicämien und Pyämien) auf der Höhe des tagelang dauernden Fiebers Bakterien von höchster Virulenz aus dem Blute züchten. Deswegen hat man auch an andere günstige Wirkungen des Fiebers gedacht und Kast und Kühnau haben gezeigt, daß die specifisch bactericide Wirkung des Blutserums (bei Typhus) durch hohe Temperaturen begünstigt wird; auf der anderen Seite steht aber fest, daß die Entstehung der Antikörper durch antipyretische Behandlung nicht beeinträchtigt wird. Da somit die experimentellen Untersuchungen noch wenig wirklich beweiskräftiges Material für die Heil-

wirkung des Fiebers zutage gefördert haben, ist man wieder zu der alten Methode von Sydenham und Stahl zurückgekehrt und hat die zweckmäßige Bedeutung des Fiebers „philosophisch" zu begründen versucht, natürlich vom Standpunkte moderner Naturphilosophie aus, und hat Darwinsche Theorie und Roux' Personal- und Individualauslese nicht geschont, um zu Beweisen für die Zweckdienlichkeit des Fiebers als einer Funktionsäußerung des Organismus zu gelangen. Allein mir scheint hier die Sache genau so zu liegen wie bei der Entzündung. Es besteht auch hier der grundsätzliche Unterschied, der überhaupt zwischen physiologischen und pathologischen Funktionsäußerungen vorhanden ist. Eine Muskelzusammenziehung erfüllt immer den Zweck, mechanische Arbeit zu leisten, die Tätigkeit der Verdauungsdrüsen immer den, Verdauungssäfte zu liefern, weil das nach Struktur und chemischer Zusammensetzung nicht anders möglich ist; ganz anders dagegen mit den pathologischen komplizierten Reaktionen, die blind, ohne Rücksicht auf den Erfolg, vor sich gehen und daher dem Organismus bald nützlich, bald schädlich sein können, da sie sich naturgemäß um die Nebeneffekte nicht kümmern können. Die Entzündung um einen Fremdkörper unter der Haut kann als nützlich angesehen werden, insoferne sie zur Ausstoßung oder Abkapselung des Fremdkörpers führen kann. Eine Entzündung der Lunge auf eingedrungene Spaltpilze hin erscheint doch aber als ein äußerst halsbrecherisches Mittel vom Nützlichkeitsstandpunkte aus — Abtötung und Abschwächung der Mikroorganismen wird durch sie fast nie vollkommen erreicht, wohl aber eine lebenswichtige Funktion, die Atmung, aufs äußerste gefährdet. Ebenso steht es mit dem Fieber — daß durch die Temperaturerhöhung und den veränderten Stoffwechsel die Infektionserreger wesentlich beeinträchtigt oder auch nur die sonstigen Abwehrvorrichtungen des Organismus erheblich begünstigt würden, ist nicht erwiesen; daß aber Temperaturerhöhung und Eiweißzerfall auf die Dauer das Leben gefährden, steht fest. Somit scheint mir nur das für jetzt zuzugeben zu sein, daß dem Fieber neben bedenklichen auch gewisse für die Krankheitsüberwindung nützliche Seiten zukommen können.

Literatur: Albert u. Stricker, Woch. d. Wr. Ä. 1871, Nr. 28. — A. Alexander, D. med. Woch. 1907, Nr. 5. — Aronsohn, Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 24 und Allgem. Fieberlehre. Berlin 1906. — Ed. Aronsohn u. J. Sachs, Über die Beziehungen des Großhirns zur Körperwärme und zum Fieber. Pflügers A. 1885, p. 232. — Arloing u. Laulasnié, La Sem. méd. 1895, Nr. 30. Bartels, A. f. kl. Med. I. — Behring, Geschichte der Diphtherie. 1893, p. 165; Blutserumtherapie. I, II, 1892; Infektionskrankheiten, 1894. — Bentivegna, Lo sperimentale. Jahrg. 54. 1900, IV. — Claude Bernard, Vorlesungen über tierische Wärme. Deutsch v. Schuster. 1876, p. 137; Chaleur anim. 1876, p. 379. — Bidder u. Schmidt, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. Leipzig 1852. Breitenstein, A. f. exp. Path. XXXVII. — Cavallero S. Riva Rocco, Contributo allo studio del processo febrile ricerche experimentali. Riv. clin. 1890, Nr. 4. — Centannri, La Riforma medica. 1893; D. med. Woch. 1894. — Cohnheim, Allg. Path. II, p. 512, 514; l. c. p. 518, 524, 559. — Colasanti, Pflügers A. 1876, XIV. — Dippe, A. f. kl. Med. LXIV. — Dochmann, Wr. med. Woch. 1889. — Durant, These de Paris 1903. — Ebstein, Das chronische Rückfallsfieber, eine neue Infektionskrankheit. Berl. kl. Woch. Nr. 31, 45. — Edelberg, A. f. exp. Path. XII. — Filehne, Proceed of the Phys. Soc. 1894; Zur Frage nach dem Heilwerte des Fiebers. Virchows A. CXXXI, p. 1. — Finkler, Pflügers A. XXIX. — Flemming u. Hauffe, Ztschr. f. Ther. 1906. — Geigel, Verhandl. d. Phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. N. F. XXII. — Griesinger, A. d. Heilk. 1862, p. 376. Hallervorden, A. f. exp. Path. XII. — H. Hammerschlag, Über die Beziehungen des Fibrinfermentes zur Entstehung des Fiebers. A. f. exp. Path. XXVII, p. 414. — Hayem, Du sang, p. 401. — H. Hildebrandt, Weiteres über hydrolytische Fermente, deren Schicksale und Wirkungen, sowie über Fermentfestigkeit und Hemmung der Fermentationen im Organismus. Virchows A. 1891, CXXXI. Zur Kenntnis der physiologischen Wirkung der hydrolytischen Fermente. Virchows A. CXXI, p. 1. — Hiller, Ztschr. f. kl. Med. XXIII u. D. mil. Ztschr. 1891, XX. — Hirsch u. Müller, A. f. kl. Med. LXXV, p. 287. — Hirsch u. Rolly, A. f. kl. Med. LXXV, p. 305. — Hoppe-Seyler, Phys. Chemie. II, p. 242 u. 419. — v. Jacksch, Prag. Festschr. Berlin 1890. — Jaffé, Virchows A. XLVII. p. 405. — Jatkowitz und Hildebrandt, Über einige pyretische Versuche. — Jürgensen, A. f. kl. Med. 1886, I, p. 196. — Kast u. Kühnau, Verhandl. d. Kongr. f. i. Med. 1896, p. 37. — Koch, Ztschr. f. Biol. XIX. — Kraus, Über den respiratorischen Gasaustausch im Fieber. Ztschr. f. kl. Med. XVIII, p. 160; XXII, p. 479 u. 573; Virchows A. CXXIII; Ztschr. f. kl. Med. XVII. — Krehl, Pathol. Phys. 5. Aufl. 1907. — Krehl u. Matthes, A. f. exp. Path. XXXVI; A. f. kl. Med.

LIV. – Langendorff, Pflügers A. LXI. – Leyden, A. f. kl. Med. 1869 u. 1870, V u. VII. – Leyden u. Fränkel, Virchows A. LXXVI. – Liebermeister, Handb. d. Path. u. Ther. des Fiebers. 1875, p. 303, 465; A. f. kl. Med. I, p. 466; Handb. d. Path. u. Ther. des Fiebers. 1875, p. 470. – v. Limbeck, Klin. Path. d. Blutes. Jena 1892, p. 139. – Linser u. Schmidt, A. f. kl. Med. LXXIX. – Litten, Virchows A. 1870, LXX. – M. Löwit, Vorles. über allg. Path. Die Lehre vom Fieber. 1897, G. Fischer. – A. Löwy, Stoffwechseluntersuchungen im Fieber und bei Lungenaffektionen. Virchows A. CXXVI, p. 218; Berl. kl. Woch. 1891, p. 93. – Löwy u. Richter, Virchows A. CXLV. – Mannascin, Virchows A. LVI, p. 220. – Marey, La circulation du sang. Paris 1863. – Maragliano, Ztschr. f. kl. Med. XIV u. A. f. kl. Med. XLIV. – Moraczewski, Virchows A. CXLVI. – Ugolino Mosso, Die Lehre vom Fieber in bezug auf die cerebralen Wärmecentren. A. f. exp. Path. XXVI, p. 316; Virchows A. CVI; A. f. exp. Path. XXVI. – Fr. Müller, Ztschr. f. kl. Med. XVI. – Naunyn, Kritisches und Experimentelles zur Lehre vom Fieber. A. f. exp. Path. XVIII; A. f. Phys. 1870, p. 159 u. Berl. kl. Woch. 1869, Nr. 4. – Naunyn u. Quincke, A. f. Anat. u. Phys. 1869, p. 174 u. 521; Reichert u. Dubois' A. 1869, H. 2. – v. Noorden, Pathologie d. Stoffwechsels. 1893. – Obermeier, Ztbl. f. d. med. Wiss. 1873, Nr. 10 u. 36. – Paschutin, Ludwigs Arbeit a. d. phys. Institut. Leipzig 1872, p. 197. – Pflüger, Pflügers A. XVIII. – Ribbert, Entzündung. Bonn 1906. – Richter, Virchows A. CXXIII, p. 118. – Riebold, D. med. Woch. XXXII, Nr. 28, 29. – Röhmann, Ztschr. f. kl. Med. I. – Rosenthal, Die Wärmeproduktion im Fieber. Biol. Zbl. XI, Nr. 18; Berl. kl. Woch. 1891, Nr. 32; Calorimetrische Untersuchungen an Säugetieren. Ber. d. Preuß. Akad. 1892, 363–372; Intern. Beitr. z. wiss. Med. Festschr. f. Virchow 1891. – Rovighi, Ztschr. f. kl. Med. 1890; A. ital. di biol. XIV; Prag. med. Woch. 1892, Nr. 26. – Rubner, Ztschr. f. Biol. N.F. XII. – Rumpf, Virchows A. CXLIII. – Salkowski, Virchows A. 1871, LIII, p. 209. – Samuel, Entstehung der Eigenwärme und des Fiebers. 1876; Entzündungsherd und Entzündungshof. Virchows A. 1890, CXXI, p. 273. – Schleich, A. f. exp. Path. IV, p. 82. – Schützenberger, Sur un travail de Roussy, recherches expérimentales sur la pathologie de la fièvre, au nom de la commission composée de A. Gauthier, Hayem etc. – Senator, Unters. über die fieberhaften Prozesse. Berlin 1873; A. f. Anat. u. Phys. 1883, Suppl.; D. med. Woch. 1885, Nr. 43. – Sidney Ringer, Transactions of the med. chir. society. 1859, XLII; 1862, XLV. – Simanowski, Ztschr. f. Biol. XIX, p. 1. – Scagliosi, Il Morgagni. 1904, Nr. 1. – R. Stern, Virchows A. CXV. – G. Sticker, Berl. kl. Woch. 1885, p. 553 u. 580. – Strümpell, D. Z. f. Nerv. p. 281. – Torri, Il Policlinico. 1902, p. 553. – Traube, Zur Fieberlehre. Ges. Beitr. z. Path. u. Phys. 1863, II, p. 637. – Traube u. Jochmann, D. Kl. 1855. – Ughetti, Das Fieber. Jena 1895. – Unverricht, Verhandl. d. Kongr. f. i. Med. 1896, p. 75. – F. Voit, Sitzungsbericht der Gesellsch. f. Morph. u. Phys. in München 1895, H. 2. – Rich. Volkmann u. Alfred Genzmer, Über septisches und aseptisches Wundfieber. Samml. kl. Vortr. 1877, Nr. 12. – v. Voß, D. Z. f. Nerv. XXX, p. 167. – Walther, Zbl. f. Bakt. IX; A. f. Hyg. XII. – Werhowsky, Zieglers Beitr. XVIII. – E. Wollff, A. f. exp. Path. XIX. – Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. 1870, 2. Aufl., p. 171. – Ziegler, Verhandl. d. Kongr. f. i. Med. 1895 u. Lehrbuch d. path. Anat. I. – G. Zimmermann, Über das Fieber und die Eigenwärme des Gesunden und Kranken. Zimmermanns A. f. Path. u. Ther. 1851, I, p. 1. – Zeehuisen, A. f. exp. Path. XXXV. – N. Zuntz u. A. Löwy, Über die Wärmeregulation beim Menschen. A. f. Anat. u. Phys. Abt. f. Phys. 1889, p. 558.

Außerdem vgl. die Handbücher der Pathologie von Cohnheim, 1880, II, p. 501. – Krehl, Path. Physiol. 5. Aufl. – Löwit, Die Lehre vom Fieber. – v. Recklinghausen, 1883, p. 449, in letzterem ist die Literatur bis 1883 am vollständigsten. – Samuel, 1878, p. 337. – Virchow, 1854, p. 26. – E. Wagner, 1876, p. 822. – Zieglers Allg. Path. 1895, p. 83. *Lubarsch.*

Fieberbehandlung. Die Frage, ob das Fieber als Komplex einer Anzahl von Erscheinungen nützlich oder schädlich ist, konnte bisher nicht einheitlich beantwortet werden und damit entfällt auch die unbedingte Notwendigkeit, eine prinzipielle Entscheidung zu treffen, ob es in jedem Falle bekämpft oder sich selbst überlassen werden soll.

Die kausale Indikation liegt in der Prophylaxe der Infektionskrankheiten und sonstigen fiebererregenden Schädigungen. Hievon zu sprechen, fällt nicht in den Rahmen dieses Artikels, umsomehr, als die Prophylaxe auch nicht auf die Verhütung des Fiebers als solchen, sondern der fieberhaften Erkrankung gerichtet ist. Von einer Indicatio morbi zu sprechen, scheint auch nicht gut angebracht zu sein, da das Fieber selbst nur ein Symptom, resp. einen Komplex von Symptomen darstellt, und als solcher nicht gleichmäßige Angriffspunkte für therapeutische Eingriffe darstellt. Als kausale und Krankheitsindikation kann die antitoxische Therapie angesehen werden. Da das Fieber als eine Intoxikation anzusehen ist, so strebt die Forschung nach spezifischen Antitoxinen. In wie wenigen von Infektionskrankheiten das gelang, ist bekannt.

Es bleibt daher nur übrig, an der symptomatischen Indikation festzuhalten und das Fieber sowie die Einzelerscheinungen des Fieberkomplexes zu werten, ob und wiefern sie zu behandeln sind.

Die Hauptfrage, die noch der endgültigen Beantwortung harrt, lautet folgendermaßen: Ist das Fieber ein regulatorischer Vorgang, welchem eine salutäre Bedeutung zukommt, oder ist das Fieber ein Symptom, welches schädlicher Wirkungen halber in jedem Falle zu bekämpfen ist? Die Antwort, soweit sie bis jetzt formuliert werden kann, lautet: Eine gewisse salutäre Bedeutung des Fiebers ist sicher anzuerkennen, aber die notorischen schädlichen Folgen hoher Fiebergrade und die offenkundigen Schäden, welche das Fieber in einer Anzahl von biologischen Funktionen zeigt, verpflichten uns, das Fieber meist, wenn auch nicht immer zu bekämpfen. Dieser Satz bedarf der Analyse und der Begründung.

Vorerst wird von Schäden der hohen Körpertemperatur gesprochen. Vor etwa 25 Jahren war unter dem Einflusse Liebermeisters die Lehre herrschend, daß die abnorm erhöhte Körpertemperatur die Kardinaleigenschaft des Fiebers bilde und die Ursache aller anderen Fiebersymptome sei. Es ist im vorangehenden Artikel ausführlich behandelt, wie sich die Frage weiterentwickelt hat, und daß nunmehr als feststehend betrachtet werden kann, daß die Erhöhung der Körperwärme nur an der Beschleunigung der Herzaktion und Respiration schuld trage, während die Nerven-, Gefäß-, Blut-, Digestions-, Stoffwechsel- und Sekretionsstörungen auf Rechnung der Infektion als solcher zu setzen sind (Naunyn) und unabhängig von einer Temperatursteigerung, resp. ohne mit dieser parallel zu gehen, die einem Fieber charakteristischen Formen annehmen können. — Insbesondere die parenchymatöse Degeneration innerer Organe, welche von Liebermeister und nach ihm noch von anderen (Litten) als direkte Folge der Überhitzung angesehen wurde, hat man später als sichere Folge des Infektionsprozesses erkannt. Immerhin steht fest, daß lange dauernde stärkere Erhöhung der Eigenwärme auch zu einer Degeneration von Organen führen kann (Ziegler), ein Umstand, welcher den Wert der prinzipiellen Entscheidung für die Praxis etwas verschiebt, und ein detaillierteres Eingehen in die Frage erfordert, bei welcher Höhe und Dauer der Temperaturerhöhung ein Schaden entstehen könnte, daher ein Einschreiten angezeigt sei.

Die außerhalb der Temperatursteigerung liegenden und von dieser unabhängigen Fiebersymptome sind ausnahmslos als schädlich oder zumindest lästig erkannt und lassen ein Eingreifen erwünscht erscheinen.

Bevor wir auf die Methode der Antipyrese eingehen würden, ist es notwendig, den Ablauf der fieberhaften Infektionskrankheiten zu besprechen, um darzutun, über welche Schutz- und Wehrkräfte der Organismus selbst verfügt. — Diese Frage ist innig verknüpft mit derjenigen über die salutäre Bedeutung des Fiebers, und sucht klarzustellen, ob die Temperaturerhöhung und die anderen Fiebersymptome dazu beitragen, daß eine Krankheit besser überstanden werde, und wieviel.

Man ist im allgemeinen gewohnt, die Schwere gewisser fieberhafter Erkrankungen nach der Mortalitätsstatistik zu beurteilen, berücksichtigt aber meist zu wenig, daß die spontane Rekonvaleszenz bei akuten Infektionskrankheiten immerhin eine sehr bedeutende ist.

Es genesen bei exspektativem Verfahren selbst von den gefährlichsten akuten Infektionskrankheiten noch immer hohe Prozentsätze, so beim Flecktyphus meist gegen 75%, gegen 80% auch beim Unterleibstyphus ohne jede Behandlung, bei Gelbfieber gegen 65% selbst in schlimmen Epidemien und sogar bei der Pest noch 50–60%. Haben wir die Überzeugung, daß wir die in den Organismus eingedrungenen und diese Krankheiten verschuldenden Infektionskeime ärztlich zu beseitigen kaum oder nicht vermögen, so sehen wir jetzt, daß es dem Krankheitsverlauf selbst gelingt, die Krankheitsursache hier überall unschädlich zu machen. Es sind dies

alles fieberhafte Krankheiten, bei denen die Temperatur, u. zw. längere Zeit, auf 40°, 41° kommt. Diejenigen Krankheiten, die es regelmäßig zu den höchsten Fiebertemperaturen bringen, wie der Rückfallstyphus, (über 42°—42·6°) und solche wo sehr hohe Temperaturen mitunter 5—7 Tage kontinuierlich andauern, haben meist sogar einen Genesungssatz von 92—98%, d. h. eine so geringe Sterblichkeit, wie sie bei sonst vergleichbaren Krankheiten gar nicht vorkommt. Wir haben also einerseits hohe kontinuierliche Fieber mit Spontanheilung von mindestens 50% bis 80% und bei der höchst fieberhaften Krankheit sogar bis 98%. Dem entgegen haben wir bei dem bloß intermittierenden Malariafieber, wo dasselbe meist nur 4 Stunden, höchst selten bis 10 andauert, trotz einzelner recht hoher Temperaturen von 40°, 41°, ja für sehr kurze Zeit sogar einmal 46°, gar keine spontane Rekonvaleszenz. Der Einzelanfall hört auf, wahrscheinlich durch Zerstörung der ausgebildeten Bakterien, die Keime bleiben aber, wachsen von neuem, die Krankheit kehrt immer wieder. Liegt hier nicht der Schluß nahe, daß hier bei Intermittens das Fieber nicht andauernd genug ist, um salutär zu wirken? Stellen wir den Infektionskrankheiten mit hohem anhaltenden essentiellen Fieber von kontinuierlichem Verlauf andere Infektionskrankheiten gegenüber, wie Diphtherie, Milzbrand, Rotz, Tuberkulose, so sehen wir, daß in diesen letzteren Fällen das Fieber einen anderen Charakter hat. In manchen dieser Krankheiten tritt es gar nicht als prodromales essentielles Fieber auf, sondern es bildet sich erst mit den Entzündungsprozessen aus, ist also ein konsekutives Resorptionsfieber. In einzelnen, wie bei Milzbrand, hat es keine Stetigkeit und erleidet, nachdem es mehrere Tage auf 40° gestanden hat, einen plötzlichen Abfall bis zu 36°. Bei Tuberkulose erreicht es zwar hohe Grade in ganz akuten Fällen, nicht aber ohne auch da stärkere Remissionen zu erfahren. Es ist unverkennbar, daß diese Krankheiten sämtlich in ihrem Fiebercharakter nicht vergleichbar sind mit dem frühzeitig vor allen Lokalaffektionen auftretenden, hohen, ohne Unterbrechung dauernden und plötzlich meist in rascher Krisis endigenden Fieber der oben benannten Krankheiten. Noch niedriger steht das sog. syphilitische Fieber gegenüber der Allgemeininfektion; meist nur von 2—4tägiger Dauer, meist nur um $1-1^1/_2{}^0$ C die Temperatur steigernd, bleibt es in vielen Fällen auch gänzlich aus. Wie selten aber die Spontanheilung der Syphilis ist, wie sie vielmehr, sich selbst überlassen, große Dimensionen annimmt, jahrelang dauert, daran braucht nur erinnert zu werden. Die Lepra endlich ist fast durchwegs ein chronisches Leiden von 9—20jähriger Dauer; auch bei der höchst seltenen (3—4mal unter 150 Fällen) sog. akuten Form ist das Fieber ganz unbedeutend und vor allem nicht andauernd. Die Genesung bei dieser Krankheit ist bekanntlich ganz ungemein selten. — Von höchstem Interesse ist nun das Verhalten dieser letzteren Krankheiten gegen interkurrierende akut fieberhafte Krankheiten. Bei Variola, Typhus, Pneumonie, bei Scharlach, Masern, Erysipel, akutem Rheumatismus, also bei den verschiedensten Fiebern, treten alsbald nach dem Fiebereintritt die Syphiliserscheinungen, u. zw. die Rachenexulcerationen, ebenso wie die exanthematischen Formen zurück. Ganz ausgeprägte Syphilide schwinden vollständig, wenn die Fiebersymptome einen gewissen Grad erreichen. Wie durch magische Kraft vernarben die Ulcerationen. Oft treten die Exantheme später wieder hervor. Kombiniert sich aber ein papulöses Syphilid mit einem Typhusfall, so schwindet das erstere und erscheint auch nicht mehr nach der Rekonvaleszenz; das Auftreten späterer luetischer Formen ist nicht ausgeschlossen (s. Syphilis). Betreffs der Lepra existiert sogar eine merkwürdige Beobachtung Hardys, wonach bei einem an tuberkulöser Lepra erkrankten Brasilianer nach einer mäßigen Variola die vorher bestandenen

Knoten, Flecke, Geschwüre und Anästhesien sich ziemlich rasch rückbildeten und dadurch eine Heilung der Lepra eingetreten war, die sich noch 2 Jahre später erhielt. — Die Cholera scheint eine Ausnahme zu machen. Die Spontanheilung der Krankheit erfolgt hier rasch, bei anfangs sehr bedeutender Temperaturdepression aller peripheren Teile. Doch abgesehen davon, daß keineswegs behauptet werden soll, daß immer die Naturheilung akuter Krankheiten stets durch das Fieber und durch dieses allein bewirkt werden muß, ist doch gerade diese Ausnahme höchst zweifelhaft. Das Innere des Körpers ist in der Cholera fieberhaft erhitzt, auch im asphyktischen Stadium. Temperaturen von 39° und 40° sind nicht bloß im Rectum, sondern auch in der Vagina wiederholt gemessen, ja, neuerdings fand Strauß noch nach dem Tode in der Vena cava inferior, wie in der Vagina 42·5°. Nur das Sinken der Blutcirculation in der Peripherie läßt dieses Fieber nicht zum Vorschein kommen. Jedenfalls bildet die Cholera keine sichere Ausnahme.

Der unbefangene Überblick über den Verlauf der Infektionskrankheiten zeigt, daß zwischen Spontanheilung und Fieber ein unverkennbares Verhältnis besteht. Nicht so etwa, als ob in jeder einzelnen Krankheit die heftigsten Fieberfälle die häufigsten Genesungen ergeben, gerade das Umgekehrte ist der Fall, denn das Fieber ist in den meisten das sicherste Merkmal für Umfang und Schwere der Erkrankung. Wohl aber zeigt es sich, daß Infektionskrankheiten, die gänzlich fieberlos oder mit unbedeutendem Fieber verlaufen, höchst selten spontan heilen, daß aber selbst sie durch dauernde interkurrente Fieber gebessert werden können. Zumeist verlaufen sie chronisch, oft lebenslänglich. Infektionen aber, die frühzeitig ein hohes und besonders ein dauerndes Fieber mit sich führen, gewähren einen in den verschiedenen Krankheiten je nach der Schwere des Falles verschiedenen, aber noch immer hohen Prozentsatz Spontanheilung. Ja, Krankheiten mit regelmäßig höchstem Fieber geben am häufigsten Spontanheilung. Es ist unmöglich, bei dieser Gegenüberstellung sich des Gedankens zu erwehren, daß der Prozeß, den wir Fieber nennen, mit der Spontanheilung zu tun haben muß. Die Indifferenzierung der Fieberursache, die wir nur in den seltensten Fällen und bei wenigen Krankeiten therapeutisch herbeizuführen vermögen, sie wird durch die allgemeine Revolution des Körpers, welche wir Fieber nennen, spontan herbeigeführt.

Das Fieber ist demnach seiner Anlage nach ein regulatorischer Akt. Wie geht aber diese regulatorische Tätigkeit vor sich und welche Teilsymptome des Fiebers haben einen Anteil daran, die Temperatursteigerung oder die Veränderungen der Circulation, der Sekretion oder des Stoffwechsels? Der Gedanke, daß die Temperatursteigerung, die Überhitzung als reinigendes Feuer alle möglichen schädlichen Stoffe im Organismus vernichten könne und überhaupt nur diesem Zwecke diene, ist alt und vielfach angegriffen, auch in dieser rein teleologischen Form unhaltbar. Trotz der vielen Beobachtungen war diese Frage am Krankenbette nicht zu entscheiden, dagegen eröffnete die Entwicklung der Bakteriologie neue Wege der experimentellen Forschung (Stachelin). Man weiß, daß eine hohe Temperatur bei vielen pathogenen Mikroorganismen die Fortpflanzungsfähigkeit oder selbst die Existenzfähigkeit vernichtet, aber diese Annahme findet keine Stütze in unseren anderweitigen Erfahrungen über den Einfluß der Wärme auf die Lebensfähigkeit dieser Pilze.

Bakterien, wenn sie nicht sporenhaltig sind, werden in Flüssigkeiten erst durch eine Temperatur von 55—58° getötet; die Sporen dagegen überstehen auch solche Temperaturen und sterben erst in Siedehitze ab. Wohl aber gelingt es nach den außerhalb des Körpers angestellten Beobachtungen, auch schon bei niederen Temperaturen das Wachstum einzelner Bakterien zu hindern. Nach Koch findet das

Wachstum der Tuberkelbacillen am besten bei 37—38° statt, schlecht bei 30°, es hört gänzlich bei 29° C auf. Vielfach wiederholte Versuche ergaben, daß bei einer Temperatur von 42° im Laufe von drei Wochen kein Wachstum stattfindet. Nach Gaffky fand Wachstum und Sporenbildung der Abdominaltyphusbacillen noch bei 42° statt, wenn auch vielleicht etwas weniger kräftig, als bei Körpertemperatur. 30—40° C scheinen für die Sporenbildung die geeignetsten zu sein, sie erfolgt dann im Laufe von 3—4 Tagen. Bei 25° trat dieselbe, wenn auch später, ein, 20° scheint die untere Grenze zu bilden. — In anderen Fällen findet bei den Bacillen durch höhere Temperatur nicht sowohl Wachstumsstillstand, sondern direkte Abschwächung, Verminderung, ja, Aufhebung der Virulenz statt. Diese Fundamentaltatsache verdankt man Toussaint und Pasteur. Die virulenten Milzbrandbacillen können durch Wachstum bei Temperaturen über 42° physiologisch unwirksam werden, ohne jedoch ihr Wachstum einzubüßen. Die Form der Bacillen ändert sich dabei in keiner Weise, sie sind ebenso unbeweglich, wie die virulenten Bacillen, ihre Enden erscheinen scharf abgeschnitten; sie bilden lange Fäden und in diesen ovale glänzende Sporen, ganz wie die virulenten Bacillen. Zu dieser völligen Abschwächung sind aber bei 42·5° 3 4 Wochen nötig, bei 43° wenige Tage, bei 47° wenige Stunden, bei 50—53° sogar nur Minuten. Die nach dem Toussaintschen Verfahren 10 Minuten auf 55° erhitzten oder mit 1% Carbolsäure behandelten Bacillen erlangen jedoch allmählich ihre alte Virulenz wieder, die nach Pasteur bei niederer Temperatur abgeschwächten bewahren jedoch die nach und nach erlangte mildere Virulenz auch in späteren Generationen, sogar in ihren Dauerformen, den Sporen. Je langsamer also, bei je niederer Temperatur die Abschwächung stattgefunden, um so sicherer scheinen alsdann die physiologischen Varietäten ihre Eigenschaften zu bewahren (Koch). Wie weit geht nun die Analogie der Fiebertemperaturen des menschlichen Organismus? Die für die Vernichtung der Bakterien durch Hitze allein notwendigen Temperaturgrade sind so hohe, daß sie mit dem Leben des Menschen unverträglich sind, sie müssen also gänzlich außer Betracht bleiben. Mit den 42°, die das Wachstum der Tuberkelbacillen hindern, und mit den 42·5°, die den Milzbrandbacillen ihre Virulenz nehmen, befinden wir uns allerdings schon an den Grenzen der Fiebertemperaturen, jedoch an Maximalgrenzen, die mit einer gewissen Regelmäßigkeit allein vom Rückfallstyphus erreicht werden. Als Folge des hohen Fieberanfalles der Recurrens bis 42·6° sehen wir jedoch nicht die uns wohlbekannten und wohlcharakterisierten Spirochaeten ihrer Virulenz oder ihres Wachstums beraubt, sondern, so massenhaft sie vor dem Fieberanfall aufgetreten waren, so vollständig sehen wir sie nach dem Anfall geschwunden. Nach dem ersten Anfalle müssen wohl entwicklungsfähige Keime zurückgeblieben sein, die jedoch im zweiten, resp. dritten Fieberanfalle auch ihrerseits völlig zu grunde gehen, da sie alsdann weder morphologisch zu entdecken sind, noch auch irgendwelche fernere Wirkung derselben zu konstatieren ist. Der Untergang der Spirochaete Obermeieri bei 42·6° ist also weder mit dem Wachstumsstillstand der Tuberkelbacillen, noch mit der Abnahme der Virulenz der Milzbrandbacillen bei denselben Temperaturgraden zu parallelisieren. Wollen wir nicht eine ganz besondere und ausnahmsweise Empfindlichkeit dieser Spirochaete gegen Wärmegrade annehmen, die für alle sonst bekannten Bakterien außerhalb des Körpers nicht tödlich sind, so können wir auch das Ableben dieser Spirochaete nicht auf die Hitze allein schieben.

Die Frage, wie weit die Hitzegrade allein — zunächst ohne Erörterung ihrer Herkunft — für die Bakterien verderblich sind, darf keineswegs als eine Doktor-

frage gelten. Sie ist vielmehr eine Frage wichtigster praktischer Bedeutung. Wäre es möglich, ohne größeren Schaden für den Körper die für bestimmte Bakterien absolut deletären Temperaturen herzustellen, so wäre damit, da Temperaturerhöhung nicht außerhalb des therapeutischen Bereiches liegt, ein wichtiger therapeutischer Gesichtspunkt gegeben. Die für das Herz des Menschen allein noch erträgliche Temperatur unter 44° tötet jedoch die Bakterien nicht; daß aber in den Krankheiten des Menschen ohne Abtötung der Bakterien auch nur eine dauernde Wachstumsverhinderung oder eine Abnahme ihrer Virulenz bei Fortexistenz der Bakterien erfolgt, ist bis jetzt nicht nachgewiesen.

Dagegen sieht man, daß der Lebenscyklus der Mikrobien von der Temperatur der Umgebung unabhängig ist, soweit sie innerhalb der Grenzen der Fiebertemperatur liegt (Ughetti).

Aus neuerer Zeit liegen jedoch Beobachtungen vor, welche andeuten, daß der Körper in dem erwärmten Zustande mehr Hilfskräfte gegen den Einfluß der Infektion zu haben scheint als in kühlem Zustande. Vorerst fand Kast, daß Immunkörper bei hoher Temperatur besser im stande sind, infizierte Tiere zu retten, als bei normaler, wogegen der Befund von Schütze, daß bei experimenteller Typhusinfektion die Agglutinine in gleichem Maße gebildet werden, ob das Tier fiebert oder ob die Temperatur durch Antipyrin herabgesetzt wird, nicht sehr beweisend ist, da die Rolle der Agglutinine im Kampf mit den Mikroorganismen noch recht unklar ist (Stachelin). Die vielen Versuche von künstlicher Abkühlung, welche bewirkt, daß Tiere einer Infektion leichter erliegen, sind wohl nicht beweiskräftig, weil ein Gegensatz zwischen künstlicher Erwärmung und Abkühlung in ihren biologischen Effekten und noch viel mehr zwischen fieberhafter Steigerung der Körperwärme und der Abkühlung absolut unstatthaft ist. Die künstliche Abkühlung bedeutet an sich eine derartige Schädigung des ganzen Tieres, daß Folgerungen über größere Aggressivität der Mikroorganismen nur insoferne anzunehmen sind, als sie bei Schädigung der ganzen Vitalität berechtigterweise angenommen werden kann. In der Lehre über Erkältung spielen diese künstlichen Abkühlungen eine große Rolle und man sieht aus der Literatur, daß sie bedeutende materielle Schädigungen des Organismus bewirken, also der Infektion schon ein krankes Tier entgegenstellen.

Tatsache ist, daß die Mehrzahl der Versuche das Resultat hatte, daß erwärmte Tiere Infektionen besser überstanden, als normal temperierte, selbst dann, wenn die Temperaturerhöhung durch Wärmestich erzeugt wurde (Löwy und Richter), nur verhalten sich nicht alle Infektionen gleichmäßig. Milzbrand und Tetanus scheinen bei höherer Temperatur schlechter zu verlaufen als z. B. Diphtherie (Ritzmann).

Wassermann erklärt die günstige Wirkung der Erwärmung als eine die natürlichen Schutzmittel aktivierende, komplementvermehrende. Wenn es gelingt, die Komplemente künstlich abzusättigen, so erliegt nach Wassermann das infizierte Tier trotz der Erhitzung und zeigt keinerlei erhöhte Widerstandskraft. Die Erwärmung sei von derselben Wirkung wie die Injektion temperaturerhöhender Substanzen. Weiters meint Wassermann, daß bei den Versuchen, im Gegensatze zu dem Ablauf natürlicher Infektionen, die Überwärmung sofort nach der Infektion einsetzt, während bei den letzteren das Fieber erst nach Ablauf der Inkubation auftritt, erst dann, „wenn alle dem Organismus zwecks Abwehr der Infektion von Natur aus zur Verfügung stehenden Waffen erschöpft sind". Tiere, welche erst 14 Stunden nach der Infektion der Überhitzung ausgesetzt wurden, starben ebenso rasch wie die Kontrolltiere (Walther). Wassermann möchte also der einfachen Überhitzung die salutäre Bedeutung nur

in geringstem Maße konzedieren. Staehelin wendet gegen diese Auffassung mit Recht ein, daß wir über die Inkubation noch viel zu wenig wissen, als daß wir behaupten könnten, durch die Überhitzung würden nur die gleichen Hilfskräfte mobil gemacht, die auch ohne solche zur Geltung kämen, und daß bei spät erfolgender Überhitzung die Tiere mit dem unterdessen aufgetretenen Infektionsfieber unter denselben Bedingungen sind wie die infizierten aber nicht erhitzten Kontrolltiere, also auch ebenso rasch sterben müssen wie diese.

So weit die Ansichten über die Wirkung der Temperaturerhöhung auf Bakterien und auf die Abwehrfähigkeit des Körpers.

Nun darf jedoch bei Betrachtung der Wirksamkeit des Fiebers nicht nur die Temperaturerhöhung in Betracht gezogen werden. Die verstärkten Oxydationsvorgänge können eine hochgradige Veränderung des Nährbodens erzeugen, welche für das Wachstum der Bakterien ungünstig ist. Schon Ziemssen sprach die Idee aus, daß die Pyrexie den Bau der Gewebe so verändert, daß die Mikrobien untergehen müßten, weil sie in ihnen nicht mehr die nötigen Bedingungen zum Leben fänden. Ob er dies als degenerative Vorgänge in den Geweben oder aber als Veränderung der Gewebsäfte gedacht hat, ist nicht zu ersehen. Es gehört keine große Modifikation des Nährbodens dazu, um die Lebensbedingungen der Bakterien zu verschlechtern. Es genügt ohne wesentliche substanzielle Veränderung des Nährbodens oft schon eine Veränderung seiner Temperatur für diesen Zweck, und geringer Grad von Säure in der Nährsubstanz hemmt z. B. das Wachstum beim Milzbrandpilz. Auch Phenol, Indol, Skatol-, Phenylessigsäure können die Weiterentwicklung von Bakterien hemmen.

Bei vielen Infektionskrankheiten werden die Bakterien durchaus nicht abgetötet, sondern virulent ausgeschieden. Der befallene Körper ist nur steril geworden, indem die Bakterien die Bedingungen für ihr Leben in ihm nicht mehr vorfinden. Diese Sterilität kann vorübergehend sein, kann aber auch für lange Zeit und für immer erworben sein und stellt sich in Form der allmählich erfolgenden Umprägung der Gewebe als die Immunität dar. Diese unter Mitwirkung des Fiebers erworbene Eigenschaft, die Sterilisierung des Nährbodens ist bekannt bei Masern, Scharlach, Pocken, Flecktyphus, Gelbfieber, Pest, Cerebrospinalmeningitis; sie ist weniger sicher bei Abdominaltyphus und Milzbrand, bleibt gänzlich aus bei Rekurrens, Dysenterie, Diphtherie und Erysipel sowie allen septischen Erkrankungen. Bei Intermittens bleibt sogar große Neigung zu Rezidiven zurück.

Überschauen wir nun die Wirksamkeit des Fiebers, so sehen wir, daß dasselbe genau wie der Entzündungsprozeß ein regulatorischer Vorgang ist. Die stärkere Verbrennung und die daraus hervorgehende Wärmeproduktion, die im Mittelpunkt des ganzen Vorganges steht, ist in hohem Grade geeignet, überflüssige und schädliche Körperbestandteile, Resorptionsstoffe, durch Verbrennung brevi manu zu beseitigen. Sie ist auch ferner in hohem Grade geeignet, die Kausalindikation zu erfüllen, die Fieberursache unschädlich zu machen. Doch geschieht dies bei den Infektionsstoffen nicht oft auf dem Wege der einfachen Verbrennung. Die dazu nötigen Grade erreicht das Fieber nur selten. Auch werden nur wenige Infektionsstoffe chemisch getötet oder unschädlich gemacht, die Kontagien werden vielmehr noch nachweisbar im wirkungsvollsten Zustande ausgeschieden. Daß diese selben Infektionsstoffe auf ihren bisherigen Träger nicht mehr wirken, beruht auf dessen Veränderung vor allem. Der Nährboden wird durch die Bakterien modifiziert, umgeprägt, sterilisiert unter wesentlicher Beihilfe der Stoffwechselrevolution, welche im Fieber im ganzen Körper vor sich geht. Unser Körper ist es, nicht der In-

fektionsstoff, der durch das Fieber verrändert wird. Zur Selbstheilung dieser Infektionskrankheiten ist daher wohl Fieber, aber es sind zu dieser Umprägung durchaus nicht hohe Fiebergrade nötig. Wie bei der Entzündung, kommen wir daher auch beim Fieber zu dem Resultate, daß das Fieber seiner Anlage nach zwar ein regulatorischer Vorgang ist, aber doch immer ein gefahrvoller Krankheitsprozeß bleibt, der überdies in seiner Intensität und Dauer tatsächlich oft über das notwendige regulatorische Maß hinausgeht.

Diese Überlegungen führen uns also zu folgender Konklusion: Da die Temperatursteigerung von Nutzen sein kann, ist sie nicht unter allen Umständen zu bekämpfen, sondern nur dann, wenn sie durch Intensität und Dauer dem Organismus schädlich zu werden scheint.

Neben der Erhöhung der Körperwärme hat jedoch das Fieber noch andere direkt von der Infektion abhängige Symptome, welche, wie schon erwähnt, niemals als nutzbringende anzusehen sind, also zu bekämpfen sind. Hieher gehören die nervösen Symptome: Schlaflosigkeit, Delirien, Kopfschmerzen und Somnolenz, dann die ebenso wichtigen Symptome von seiten des Verdauungstraktes, der Sekretion und ganz besonders der Circulation. Es können, ganz abgesehen von mehr minder hohen Temperatursteigerungen, diese Symptome derart im Vordergrunde stehen, daß man gezwungen ist, ganz ohne Rücksicht auf eventuelle Heiltendenz der fieberhaften Erhöhung der Eigenwärme antipyretisch vorzugehen.

Für die Praxis muß aber immer vor Augen gehalten werden, daß, wenn auch die Fieberhöhe keineswegs in Temperaturzunahme, auch nicht in Wärmeproduktion aufgeht, und wenn wir von vornherein beim Fieber eine kombinierte Störung der verschiedensten nervösen Centren angenommen haben, so doch immerhin die Überwärmung in der Mitte des Vorganges steht und ihm die Signatur gibt. Und so knüpft denn die Antipyrese zunächst immer an die direkte künstliche Wärmeverminderung an.

Die Frage, welche antipyretische Methode die größeren Vorzüge hat, ob die medikamentöse oder die physikalische, ist seit Jahrzenten Gegenstand der lebhaftesten Diskussion. Wenn man die Resultate der Referate und Diskussionen der drei Internistenkongresse 1882, 1885 und 1896 zusammenfaßt, so scheint die Meinung doch vorherrschend zu sein, daß die physikalische id est hydrotherapeutische Behandlung den Vorrang genießt. Es ist nicht schwer, diese Konklusion abzuleiten, wenn man der folgenden Überlegung Raum gibt: die antipyretischen Medikamente setzen die erhöhte Körpertemperatur sicherlich wesentlich leichter herab, wogegen die hydrotherapeutische Antipyrese die übrigen deletären Wirkungen besser zu beeinflussen pflegt. Da die Temperaturerhöhung als solche nicht in allen Fällen bekämpft werden soll, sondern nur, wenn sie durch Intensität und Dauer gefährlich wird, ja, der Nutzen einer Temperaturerhöhung nicht unnötigerweise verringert werden soll, so treten die Methoden, welche vorwiegend die Herabsetzung der erhöhten Temperatur bezwecken, also die medikamentösen, in den Hintergrund und müssen die hydrotherapeutischen vortreten lassen. Immerhin hat eine gewisse medikamentöse Antipyrese niemals ihre Bedeutung ganz verloren, und die große Mehrzahl der Kliniker nahm einen Mittelstandpunkt ein, welcher auf prinzipieller Anerkennung der Überlegenheit der hydrotherapeutischen Antipyrese und einer vorsichtigen Benutzung der Vorteile der antipyretischen Medikamente beruht. Eine Analyse der differenten Gesichtspunkte sei hier gestattet.

Es ist allgemein bekannt, daß die Zahl der spezifischen Antipyretica eine sehr geringe ist.

Allen voran steht das Chinin als souveränes Mittel gegen Malaria, dann kommt die Salicylsäure bei Gelenkrheumatismus. Diese Mittel kommen hier als Specifica vorderhand außer Frage, aber sie haben außerhalb dieser specifischen Wirkung noch die Bedeutung von antipyretischen Mitteln. Sie bilden gewissermaßen Muttersubstanzen oder Urtypen zweier Gruppen von Medikamenten, welche in der Antipyrese Bedeutung erlangt haben.

Die Idee, daß zwischen antiseptischer und antipyretischer Wirkung eine nahe Beziehung besteht, führte zur Prüfung von aromatischen stickstofffreien Verbindungen, den Abkömmlingen des Phenols, wie Hydrochinon, Resorzin, Benzoesäure und Salicylsäure, von welchen sich nur die letztgenannte Verbindung als am Krankenbette brauchbar erwies. Von der Salicylsäure ausgehend wurden einige für die Praxis recht bedeutsame Mittel, wie Salol (Phenylum salicylicum) und das Aspirin (Acetylsalicylsäure), dargestellt.

Auf der anderen Seite suchte man einen Ausgangspunkt in dem Chinin, dessen Wirkungsweise wohl studiert und erkannt wurde. Die Wirkung des Chinins summiert sich aus folgenden Eigenschaften: es ist 1. ein Protoplasmagift (darauf beruht wohl die specifische Wirkung bei Malaria), 2. es setzt Stickstoff und Schwefelgehalt im Harne herunter, also Verminderung der Oxydationsprozesse, 3. es setzt die Wärmeproduktion herunter, 4. es setzt die Temperatur im Dampfbade von 40° C herunter und 5. es stört die synthetische Tätigkeit der Nierenzellen bei Bildung von Hippursäure aus Benzoesäure und Glykokoll; eine Eigenschaft, welche wohl auch als protoplasmatische Giftwirkung aufzufassen ist.

Diese Eigenschaften sowie die Wirkung des Chinins bei differenten fieberhaften Infektionskrankheiten führte zu dem Bestreben, dem Chinin ähnliche Präparate zu konstruieren. So wurden versucht das Chinolin und seine hydrierten Abkömmlinge, das Kairin und Thallin und endlich das Antipyrin, welch letzteres wieder die Muttersubstanz von Pyramidon wurde.

In der Praxis erwies sich wohl nur das Antipyrin und sein Derivat das Pyramidon als brauchbar, während Kairin und Thallin, welche die Temperatur im Fieber ganz außerordentlich stark herabzusetzen im stande sind, ihre Bedeutung nach sehr kurzer Zeit völlig verloren haben.

Eine dritte Gruppe einfacher zusammengesetzter, stickstoffhaltiger, aromatischer Stoffe, Derivate des Amidobenzols und p-Amidophenols, wie das Acetanilid (Antifebrin) und Phenacetin, erlangten noch einige Bedeutung.

Es ist ein unzweifelhafter Fundamentalsatz, daß die normale Körpertemperatur durch irgendwelchen Eingriff, also auch durch antipyretische Mittel sehr schwer herabzudrücken ist, dagegen aber die erhöhte Temperatur, sei sie durch starke Muskelbewegung, durch gewisse Hirnverletzungen oder durch Fieber entstanden, viel leichter zu beeinflussen ist. Die Antipyretica setzen also die fieberhaft erhöhte Temperatur herab, u. zw. bis auf wenige Ausnahmen (Chinin: Wärmebildung?) durch Vermehrung der Wärmeabgabe. Diejenigen Mittel, welche am stärksten wirken (Kairin, Thallin), die Körpertemperatur meist unter Schweißausbruch am raschesten herunterdrücken, haben aber eine Reihe von Nebenwirkungen, welche sehr unerwünscht sind und den Verlauf des Fiebers trotz der antithermischen Wirkung recht ungünstig beeinflussen können, indem sie durch Lähmung der Gefäße Kollapse erzeugen und teilweise Blutgifte sind, und als solche größeren Zerfall von Blutkörperchen bewirken. Ein solcher Zerfall spielt, wie aus dem vorhergehenden

Artikel zu ersehen ist, in der Genese der fieberhaften Temperatursteigerung eine Rolle. Die Kollapse sieht man bei einer Reihe von Antipyreticis bei Anwendung großer Dosen, besonders aber bei Thallin und Kairin, weniger bei Antifebrin. Die Wirkung auf das Blut die vermöge ihrer chemischen Verwandtschaft mit dem Anilin als Blutgifte bekannten Präparate: Antifebrin und Phenacetin.

Von allen neueren Präparaten scheint noch das ausgiebig aber doch milde und langsam wirkende Pyramidon am wenigsten Nebenwirkungen zu haben.

Die temperaturherabsetzende Wirkung der Antipyretica tritt ziemlich rein zutage. Von anderen Wirkungen auf fieberhafte Störungen des Stoffwechsels und der Sekretion etc. wissen wir (außer dem Chinin) wenig. Es scheint, daß manche Antipyretica die Stickstoffausfuhr vermindern, es ist jedoch möglich, daß man dies nur als eine mittelbare Wirkung aufzufassen hat, indem derjenige Teil des erhöhten Stoffwechsels, welcher auf Rechnung der hohen Temperatur zu setzen ist, in der Zeit der herabgedrückten Temperatur sich verringert oder ausfällt.

Noch einer Wirkung der medikamentösen Antipyretica soll gedacht werden. Sie sind vielfach gleichzeitig Nervina und Antineuralgica und können als solche symptomatisch manche guten Dienste leisten.

Alles in allem ist von der medikamentösen Antipyrese also zu sagen, daß sie die fieberhaft erhöhte Eigenwärme wohl herabsetzen kann, da sie aber auf die übrigen Fiebersymptome geringe oder keine Wirkung ausübt, seien sie für die Fälle aufgespart, welche sie aus Mangel anderer Methoden oder aus sonstigen Opportunitätsgründen erfordern. Sicher ist, daß bei nicht zu schwerer Infektion die medikamentöse Antipyrese auch genügen kann, gewisse Euphorie zu erzeugen, welche, wenn auch kurz dauernd, die Ernährung und Pflege des Kranken wesentlich erleichtert. Die vorsichtigsten medikamentös antipyretischen Methoden, z. B. Anwendung kleinster Dosen von Pyramidon (0·1—0·2) haben sich vielfach gut bewährt.

Wie man sich die temperaturherabsetzende Wirkung der Antipyretica denken soll, ist auch nicht ganz präzise zu beantworten. Am meisten verbreitet ist die Anschauung, daß die Fiebermittel die Wärmeabgabe wesentlich erhöhen; und diese Ansicht scheint auch die sinnfälligste Grundlage zu haben, indem man sieht, daß bei dem mehr minder raschen Abfall der Temperatur alle Symptome vorhanden sind, welche mit der vermehrten Wärmeabgabe einherzugehen pflegen. Es tut dieser Auffassung wenig Abbruch, wenn Filehne konstatiert, daß die Wärmeabgabe (z. B. durch Kairin) nicht vermehrt werden könne, denn man sieht bei der durch die Mittel beliebig zu verlängernden Apyrexie, daß, solange die Temperatur auf gleich niedriger Höhe bleibt, der Patient nicht mehr Wärme abgibt als in der Norm. Diese Beobachtung ist durch Nachprüfungen nicht erhärtet und so, wenn auch sehr gewichtig, doch nicht über jeden Zweifel erhaben, zumindest aber nicht zu generalisieren. Setzen die Mittel die Wärmeproduktion herunter? Vom Chinin ist dies bewiesen (Binz), aber Hunger und Bettruhe setzen den Stoffwechsel um 50% herunter ohne daß die Temperatur herabginge, und die Einschränkung des Stoffwechsels durch Chinin geschieht auch bei Gesunden ohne daß die Temperatur herabginge.

Weiters ist sicher, daß die meisten Fiebermittel die Gefäßspannung in der Peripherie herabsetzen, wodurch auch eine Vermehrung der Wärmeabgabe entsteht (solange das Herz kräftig genug ist, die Peripherie mit Blut zu füllen. Bei Kollaps der Gefäße in der Haut ist die Wärmeabgabe sicher vermindert, wenn auch durch den Abfall der Kreislaufsenergie eine Kollapsapyrexie eintreten kann). Die Chinin-

antipyrese ist aber nicht durch Kollaps entstanden, denn auf der Höhe der Chininwirkung ist die arterielle Spannung erhöht (Filehne). Es ist also, wie wir sehen, eine einheitliche Auffassung der Wirkung der Fiebermittel aus dem bisher Gesagten nicht abzuleiten.

Nur eine Erklärung kann auf allgemeine Beachtung Anspruch erheben, das ist diejenige von Filehne und seinen Schülern, welche besagt, daß die antipyretischen Mittel die fieberhaft (toxisch) erhöhte Regulierung der Körperwärme wieder niedriger einstellen; oder: sie erniedrigen die Temperaturhöhe des Erregungsgleichgewichtes im Centralnervensystem.

Wenn die Toxine selbst nicht angreifbar sind, so sind solche Mittel zu suchen, welche die toxisch veränderte Funktion des Organismus wieder zur Norm zurückführen. Diese Mittel wären „toxantagonistisch" (Biedl). Die Filehnesche Anschauung stellt uns die Fiebermittel als solche Toxantagonisten dar, welche wohl nicht alle im Fieberkomplexe zutage tretenden Funktionsveränderungen zu beseitigen vermögen, aber doch eine der wichtigsten, nämlich die toxisch erhöhte Einstellung der Wärmeregulation.

Die hydrotherapeutische Antipyrese entspricht jedenfalls einer viel größeren Anzahl von Indikationen. Die direkte Wärmeentziehung hat niemals mehr die größte Rolle gespielt, seitdem man von der Liebermeisterschen Ansicht abschwenkend, sich abgewöhnt hat, die Temperatursteigerung als das allein wichtige erste Symptom zu betrachten und es um jeden Preis zu bekämpfen. Man überzeugte sich, daß es genau so wie durch antipyretische Medikamente auch durch Bäder gelingt, die Körpertemperatur dauernd tief zu erhalten (Riess), ohne daß dem Patienten daraus der geringste Nutzen erwachsen würde, ohne daß der Ablauf der Krankheit nur im geringsten günstiger gestaltet würde.

Die Wirkung der hydrotherapeutischen Antipyrese ist sehr mannigfach. Was die Abkühlungswirkung anbetrifft, so werden Kältereize, von guter Reaktion (sekundäre Erwärmung) gefolgt, wohl vielleicht die Wärmebildung ganz vorübergehend erhöhen, jedoch auch die Wärmeabgabe von der Peripherie steigern, ohne daß das periphere Gefäßsystem atonisch kollabieren würde.

Viel bedeutender ist jedoch die Wirkung der hydrotherapeutischen Antipyrese auf die anderen unmittelbar deletären Symptome des Fiebers. Als unmittelbare Wirkung eines Bades, z. B. bei Typhus abdominalis, sieht man neben der Verminderung der Temperatur (welche meist erst nach dem Bade, in der Reaktionsperiode eintritt und mehr minder lange anhält), daß die Pulsfrequenz sinkt, der Harn wird reichlicher, die Acidität des Harnes wird geringer, das Sensorium wird freier, das Nahrungsbedürfnis steigt. Im fortlaufenden Gebrauche kühler Bäder sieht man, daß der fieberhafte Körperkonsum vermindert wird, daß insbesondere die stickstoffhaltige Körpersubstanz gespart wird. Das Herz wird kräftiger, die Dyspnöe geringer, Cyanose verschwindet und auch die Neigung zu Hypostasen.

Es bedarf wohl keines Hinweises darauf, daß derjenige salutäre Einfluß, den wir dem Fieberprozeß zuschreiben, durch die hydrotherapeutische Antipyrese nicht gestört wird. Sie hemmt die Wärmehöhe, nicht aber die dauernd stärkere Wärmeproduktion, nicht also die Erhöhung des Stoffwechsels mit der Modifikation des Nährbodens. Es ist sogar leicht möglich, daß das kalte Wasser mit seinem energischen Hautreiz diesen entscheidenden Vorgang beschleunigt und verstärkt. Es wäre auch denkbar, daß die Alkalescenzsteigerung des Blutes, welche nach wenigen Untersuchungen als Wirkung hydrotherapeutischer Abkühlung als sehr wahrscheinlich erkannt wurde (Straßer und Kuthy), an der antimykotischen Wirkung teil hat (Winternitz).

Alle diese Wirkungen treten beim typhösen Fieber als lang dauerndem Prozeß besonders zutage, aber bei allen anderen infektiösen Fiebern ist von den Wirkungen der Hydrotherapie weitgehender Gebrauch gemacht worden, zumal sie den differentesten Indikationen zu entsprechen vermag. Was die Methode betrifft, scheint es, daß man die alte Brandtsche Methode der Anwendung sehr häufiger sehr kalter Bäder von 15° C im großen und ganzen verlassen hat, zumal man sah, daß Bäder, welche nur um 8—15° C kühler sind als die Fiebertemperatur auf die Circulation, das Nervensystem und die Atemtätigkeit mindestens so gut wirkten wie die niedriger temperierten, auf das Allgemeinbefinden und den Appetit sogar besser. Die Prozeduren, welche außer den Bädern noch in Betracht kommen, sind wohl fast ausschließlich als Reizprozeduren gedacht (Waschungen, Begießungen), welche den Kreislauf und das Nervensystem bessern sollen und nur wenige (Umschläge) dienen vorwiegend der Abkühlung.

Auch die von Liebermeister propagierte Methode, die Bäder mehr in der Zeit der spontanen Remission zu verlegen, ist als verlassen anzusehen. Es kann keine strikte Vorschrift geben, daß Fiebernde nur bei Nacht oder nur bei Tag gebadet werden sollen, die hydrotherapeutische Antipyrese hat einzugreifen bei sehr hoher Temperatur, welche an sich schädlich sein kann, sowie wenn Störung des Bewußtseins gefahrdrohend auftritt, wo der somnolente Kranke nicht richtig atmet, wo die Gefahr der Atelektase und Bronchitis besteht und die Nahrungsaufnahme gefährdet ist. Bei kürzer dauerndem, unbedenklichem Fieber dient die Hydrotherapie dem Ausgleich der Wärmebilanzstörung sowie der Verhütung selbst geringer Nachteile einer Infektion.

Es bedarf genauester Kenntnis der Wirkung hydrotherapeutischer Prozeduren, damit in der Fieberbehandlung keine Fehler geschehen. Die hydrotherapeutische Antipyrese kann niemals die schädlichen Folgen haben wie z. B. eine Intoxikation mit Antifebrin oder Maretin; kann aber, übertrieben angewendet, zu unwillkommenem Überreiz führen, welcher dann die erwünschte Wirkung illusorisch macht, den Kranken nicht abkühlt, das Nervensystem und den Kreislauf nicht beruhigt. Auch ist die Zeit und der Modus der hydrotherapeutischen Prozedur, die angewendet werden soll, genau zu überlegen. Ich wähle ein Beispiel: Bei tuberkulotischem Fieber sind Zeiten, welche die Applikation kalten Wassers verbieten, d. i. die Zeit des (mit Frost) ansteigenden Fiebers und die Zeit unmittelbar nach dem unter Schweiß erfolgten Abfall. Im ersten Falle würde die Kälte den Frost und damit die nachfolgende Temperatursteigerung sehr steigern, im zweiten Falle bringt die abgekühlte Haut mit ihren schlaffen Gefäßen der hydrotherapeutischen Prozedur nicht die nötige Reizempfindlichkeit entgegen, die Kur kann die nötige Reaktion vermissen lassen und wird unangenehm empfunden.

Eine praktisch wichtige Eigenschaft wohnt der hydrotherapeutischen Antipyrese inne. Man kann von dem Verhalten des Kreislaufsystems gegen Kältereize auf den ganzen Zustand dieses Systems Rückschlüsse ziehen. Ist trotz fachgemäßer Anwendung der thermisch-mechanischen Prozedur eine Reaktion (Wiedererwärmung der Peripherie, wie der Haut überhaupt) nicht zu erzielen, so handelt es sich um schweren Krampfzustand der Gefäße oder um größere Herzschwäche.

Das Herz bringt dann die Kraft zur Füllung der Gefäße nicht auf, nicht einmal nachdem es reflektorisch gereizt wurde. Ganz charakteristisch und für drohenden Kollaps spricht der Umstand, wenn die Peripherie kalt und nicht zu erwärmen ist, dagegen der Stamm (innere Organe) glühend heiß ist. In diesen Fällen muß der Stamm durch Umschläge gekühlt, die Peripherie durch heiße Applikationen erwärmt werden.

Resumieren wir also die Wirkung der hydrotherapeutischen Antipyrese und analysieren wir dieselben mit Hinblick auf die einzelnen Fiebersymptome, so ist folgendes zu konstatieren. Die Abkühlung eines Fiebernden durch hydrotherapeutische Prozeduren ist nicht schwer. Sie geschieht einerseits durch direkte Wärmeentziehung, anderseits durch Vermehrung der Wärmeabgabe von der gut durchbluteten Peripherie (nach guter Reaktion). Es ist unbedingt erwünscht, daß diese Erwärmung der Peripherie eintrete, sie ist bei mangelhafter Reaktionsfähigkeit der Gefäße durch alle Hilfsmittel der hydrotherapeutischen Technik zu erstreben. Unter den zahlreichen günstigen Einwirkungen, welche das kalte Bad auf den Kranken hervorbringt, ist es von zweien wahrscheinlich, daß sie zum Teil auch direkte Folge der Abkühlung seien: d. i. 1. Die Verminderung der fieberhaften Körperkonsumption (eine Verminderung der fieberhaft gesteigerten Harnstoffausfuhr ist erwiesen [Willemin und Schröder]); 2. die Vermehrung der Harnabsonderung (auch bei Antipyreticis ähnlich). Weitere Wirkungen sind nicht Wirkungen der Abkühlung sondern direkte Wirkungen der Kältereize auf den ganzen Infektionsprozeß. In erster Reihe steht: 1. Die Wirkung auf den Kreislauf (Blutdrucksteigerung, Beschleunigung der daniederliegenden Circulation in den inneren Organen). Dann kommt 2. die Wirkung auf die Respiration (Vertiefung der Atmung, welche wieder auf die Circulation zurückwirkt). 3. Wirkung des Hautreizes auf das Nervensystem und besonders auf das Sensorium. Heubner spricht von einer „Erhöhung der tiefgesunkenen reflektorischen lebenswichtigen Tätigkeiten.

Die genauere Indikation für die hydrotherapeutische Antipyrese ist bei den einzelnen Krankheiten sowie in dem Artikel „Hydrotherapie“ nachzulesen.

Von anderen antipyretischen Methoden ist wenig zu sagen. Der Aderlaß ist wohl als vollständig verlassen anzusehen und auch die Anwendung von Mineralsäuren, Veratrin, Digitalis etc., von einer Reihe von Mitteln, welchen die Bedeutung von Fiebermitteln durchaus nicht zukommt.

Die Behandlung eines Entzündungsfiebers von lokaler Eiterung ist klar vorgeschrieben. Dem Eiter wird nach außen ein Abgang verschafft, und nur wenn die Eiterung in Form eines pyämischen Fiebers den ganzen Organismus angegriffen hat, kommt die antiseptisch-antipyretische Methode überhaupt zur Erörterung, wobei die Reinigung des Eiterherdes doch stets die allererste Aufgabe bildet.

Eine Lebensgefahr droht, außer von der Infektion, den Lokalprozessen und dem bei längerem Fieber eintretenden Gewebskonsum, vorzugsweise von der Herzparalyse und der Inanition. Wir haben gesehen, daß die hydrotherapeutische Antipyrese gegen diese prophylaktisch anwendbar ist, weit mehr als die medikamentöse. Drohende Herzparalyse, wo sie im Fieber auftritt, muß sofort durch entsprechende exzitierende Herzmittel bekämpft werden. Nebst Alkohol, Campher, Äther etc. dienen Hautreize diesem Zwecke; es entsprechen also die hydrotherapeutischen Prozeduren auch dieser vitalen Indikation.

Was endlich die Ernährung des Fieberkranken anlangt, so ist zu bedenken, daß ein vermehrter Eiweißzerfall, wie er im Fieber als Ausdruck einer Stoffwechselstörung auftritt, durch reichliche Zufuhr von besonders eiweißreicher Nahrung eingeschränkt werden könnte. Es wäre also im allgemeinen wünschenswert, daß Fiebernde reichlich genährt werden. Indessen wird die Nahrungszufuhr von der Aufnahmsfähigkeit des Patienten für Nahrungsmittel und von dem Zustande der Verdauungsorgane bestimmt und oft eng begrenzt. Man muß in der Regel darauf verzichten einen Fiebernden mästen zu wollen, und Gewichts- und Gewebsverluste werden in der Rekonvaleszenz oft rasch und gut ersetzt, während eine unzeitgemäße Belastung

des Verdauungsapparates subjektive Unannehmlichkeiten und objektiv Verschlimmerungen bewirken kann.

Die theoretischen Grundlagen der Antipyrese sind zum Teil in dem Artikel „Wärmeregulation" ausführlich behandelt.

Literatur: Bauer, Kongr. f. i. Med. 1885. Disk. – Biedl, Balneologenkongr. (Öst.) Wien 1902. – Binz, Kongr. f. i. Med. 1896. Disk. – Cantani, Über Antipyrese. Int. med. Kongr. Berlin. I, p. 152. – Filehne, Berl. kl. Woch. 1882, p. 681, u. 1883, p. 77 u. 238; Ztschr. f. kl. Med. VII, p. 631; Kongr. f. i. Med. 1885. Ref.; Virchows A. CXXXI, p. 1. – Hardy, Dict. de méd. et chir. prat. Paris 1875. – Heubner, Kongr. f. i. Med. 1885. Disk. – Jürgensen, Kongr. f. i. Med. 1882 u. 1885. Disk. – Kast, Kongr. f. i. Med. 1896. Ref. – Koch, Mitt. kais. Ges. II, p. 58, 163, 390. – Liebermeister, Handb. der Path. und Ther. des Fiebers. Leipzig 1875; Antipyretische Heilmethoden. Ziemssens Handb. d. Ther. I, p. 2, 3; Kongr. f. i. Med. 1882 u. 1885. Ref.; Volkmanns Samml. 1871, Nr. 31. – Liebermeister u. Hagenbach, Beob. u. Vers. über die Anwendung des kalten Wassers. Leipzig 1868. – Löwit, Die Lehre vom Fieber. Jena 1897. – Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1896, p. 512. – Naunyn, A.-f. exp. Path. XVIII. – Riess, Kongr. f. i. Med. 1882. Ref. – Samuel, Real-Encyclopädie. 3. Aufl. Artikel: Fieber, Antipyrese. – Seitz, Kongr. f. i. Med. 1882. Disk. – Stachelin, Th. Mon. Mai 1908. – Stintzing, Kongr. f. i. Med. 1885. Disk. – Straßer u. Kutky, Bl. f. kl. Hydroth. 1896, Nr. 1. – Thomas, Kongr. f. i. Med. 1885. Disk. – Ughetti, Das Fieber. Jena 1895. – Unverricht, Kongr. f. i. Med. 1896. Disk. – Wassermann, Kolle-Wassermanns Handb. der pathog. Mikroorg. I, p. 268–270. – Winternitz, Hydrotherapie; Pathol. und Hydrother. des Fiebers. Wien 1888; Bl. f. kl. Hydrother. 1897, p. 1. – Ziemssen, Antipyrese und antipyret. Heilmethoden. Ziemssens Vortr. 1887. *(Samuel) A. Straßer.*

Filarien. Die Filarien sind zur Klasse der Nematoden gehörige, lange, fadenartige Würmer. Die im Menschen schmarotzenden Arten können wir vom medizinischen Standpunkte aus in zwei Gruppen teilen: in solche, bei denen die jungen Stadien als mikroskopisch kleine Würmchen – Mikrofilarien – in der Blutbahn angetroffen werden, und in solche, bei denen dies nicht der Fall ist.

Wir beschäftigen uns zunächst mit der ersten Gruppe. Die Mikrofilarien, welche die kleinsten Capillaren passieren müssen, haben ungefähr die Dicke eines Blutkörperchens. Sie können im Körper des Menschen nicht ohne weiteres heranwachsen, sondern müssen vordem einen Entwicklungsgang außerhalb des Menschen – soweit bekannt, in einem blutsaugenden Insekt – durchmachen; erst wenn sie nach diesem Umwege wieder in den Menschen zurückgelangen, wachsen sie dort zu reifen Männchen und Weibchen heran, die dann wieder mit der von ihnen produzierten Mikrofilarienbrut die Blutbahn überschwemmen.

Die reifen Geschlechtstiere sind Tierchen bis Spannlänge, meist nur haardünne Würmer, die in dem Bindegewebe und Lymphgefäßsystem ein recht verborgenes Dasein führen. Die Filaria Loa bemerken wir zwar zuweilen, wenn sie sich bei ihren Wanderungen nahe der Hautoberfläche zeigt oder unter die Conjunctiva verirrt, die übrigen Filarien finden wir aber nur, wenn wir bei Sektionen sorgsam auf die unscheinbaren Würmchen achten oder gelegentlich bei Operationen.

Der Sitz der erwachsenen Filarien ist, wie bereits angedeutet, das Bindegewebe oder das Lymphgefäßsystem; die verschiedenen Filarienarten verhalten sich in dieser Beziehung verschieden, u. zw. sind Filaria Loa (s. hiezu aber auch p. 73), perstans und Démarquayi Bindegewebsbewohner, während nur Filaria Bancrofti im Lymphgefäßsystem lebt. Dies ist klinisch von großer Bedeutung, denn die im Bindegewebe schmarotzenden Würmer richten – wenn wir von der Conjunctivalreizung und den lokalen Hautschwellungen, welche durch Loa hervorgerufen werden können, absehen – keinen Schaden an, während Filaria Bancrofti zur Blockierung der Lymphgefäße und so durch Lymphstauung und deren Folgeerscheinungen zu den schwersten Krankheitsprozessen Anlaß geben kann; glücklicherweise ist aber, wie bereits an dieser Stelle betont sei (s. jedoch p. 67), auch bei Filaria Bancrofti das Auftreten schwerer klinischer Erscheinungen keineswegs die Regel, und Filarienträger sind noch keine Filarienkranken.

Die von den erwachsenen Filarien produzierte Mikrofilarienbrut macht anscheinend keine klinischen Erscheinungen, was eigentlich auffällig ist, da oft viele Millionen der freilich winzigen Würmchen in der Blutbahn kreisen. Um so wichtiger sind die Mikrofilarien für die klinische Diagnose, da wir sie viel leichter nachweisen können, als die verborgenen Elterntiere; ja, wir können sogar die Specieszugehörigkeit der letzteren (ob Filaria Bancrofti, Démarquayi etc.) durch eine einfache Blutuntersuchung feststellen. Die wunderliche Tatsache, daß im menschlichen Blut solche Würmchen leben können — bei Chylocele waren sie von Démarquai (1863) und bei Chylurie (1866) von Wucherer entdeckt worden — wurde 1872 von Lewis in Calcutta gemacht, der die Blutwürmchen „Filaria sanguinis hominis“ nannte. In der Folgezeit konnte dann Sir Patrick Manson, dem wir den Ausbau der Lehre von den menschlichen Filarien in allererster Linie verdanken, nachweisen, daß nicht nur eine, sondern verschiedene Arten von Mikrofilarien beim Menschen vorkommen, von denen die einen nur in der Nacht, die anderen nur am Tage im peripheren Blute angetroffen werden, während andere solchen Wechsel nicht erkennen lassen, sondern dauernd im Blute vorhanden sind. Manson unterschied die Mikrofilarien danach in nocturna, diurna und perstans, zu denen — von zweifelhaften Arten abgesehen — noch die Microfilaria Démarquayi kommt. Die obenerwähnten Arten unterscheiden sich, abgesehen von ihrem Turnus, auch morphologisch voneinander und stammen von verschiedenen Elterntieren ab. Microfilaria nocturna gehört zu Filaria Bancrofti, Microfilaria diurna wird als Brut von Filaria Loa angesprochen, Microfilaria perstans ist die Brut von Filaria perstans, Microfilaria Démarquayi die Brut von Filaria Démarquayi. Der Grund, daß manche Mikrofilarien entgegen den Regeln der zoologischen Nomenklatur ihre besonderen Namen erhalten haben, liegt darin, daß die Zugehörigkeit der betreffenden Elterntiere zu den Larvenformen nicht ohneweiters ersichtlich war, ja, selbst heute noch nicht unbestreitbar feststeht.

Unsere Kenntnisse über die menschlichen Filarien sind überhaupt zurzeit noch keineswegs abgeschlossen und so kann die folgende Tabelle auch nur den Wert eines vorläufigen Schemas beanspruchen.

Schema der medizinisch wichtigsten Filarien.

A. Deren Larven im Blute nachgewiesen sind.

Namen der Geschlechtstiere	Sitz der Geschlechtstiere	Larven			Übertragung	Verbreitung	Krankheitssymptome
		Namen	Aussehen				
1. Fil. Bancrofti	Lymphgefäßsystem	Fil. nocturna	Relativ groß und in Scheide		Bestimmte Culicinae und Anophelinae	Fast überall in den Tropen	Elephantiasis? Lymphscrotum? Hämatochylurie etc.?
2. Fil. Loa	Bindegewebe, mitunter Lymphgefäße	Fil. diurna			?	Afrika: Westküste und Uganda	Kamerungeschwülste (Calabar swellings)? Filarienfieber?
3. Fil. perstans	Bindegewebe, Mesenterium	Fil. perstans	mit relativ stumpfem Schwanz	Relativ klein und ohne Scheide	Stechinsekten, welche?	Tropisches Afrika und tropisches Amerika	Filarienfieber?
4. Fil. Démarquayi		Fil. Démarquayi	mit ganz spitzem Schwanz		?	Tropisches Amerika	

B. Deren Larven wahrscheinlich ins Blut gelangen, aber noch nicht gefunden sind.

5. Fil. volvulus	Bindegewebe	Larven gelangen wahrscheinlich in den Blutkreislauf	?	Westafrika	Hauttumoren mit zusammengeknäuelten Würmern

C. Deren Larven sicher nicht ins Blut gelangen.

6. Fil. (Dracunculus) medinensis	Bindegewebe	Die Larven mit den Geschlechtstieren aus der Haut entleert	Durch Wasser (Cyclopsarten), übertragen	Arabien, Indien, tropisches Afrika	Furunkelähnliche Geschwüre, aus denen der Wurm nach außen durchbricht

Die Spezialbesprechungen der einzelnen Filarienarten ergänzen diese Tabelle, dem Zwecke dieses Werkes entsprechend, hauptsächlich nach der praktisch-medizinischen Seite und auch das nur in gedrängtester Kürze; zu eingehendem Studium sei auf die zusammenfassenden Werke von Manson, Looss, Pénel, Braun und die Sonderarbeiten von Fülleborn verwiesen (s. Literaturverzeichnis).

Technisches.

A. Elterntiere (Filarien).

Man suche die erwachsenen ♂ und ♀, die man nicht mit Nervenfasern verwechseln darf, mit großer Aufmerksamkeit bei Fällen von Filaria perstans und Démarquayi im retroperitonealen Bindegewebe, Filaria Loa in der Subcutis der abpräparierten Haut, besonders der Extremitäten, Filaria Bancrofti im Gewebe der Umgebung der Cysterna chyli oder des Samenstranges. Letztere können in vollständigen Exemplaren nur bei sorgfältiger Präparation des Gewebes unter Kontrolle des Mikroskops unter 0·9% NaCl-Lösung (nicht Wasser) gewonnen werden.

Konservierung in 70% heißem Alkohol, der nach 24 Stunden durch ebensolchen kalten ersetzt wird; für Dauerpräparate Überführung in 100 Alkohol 70%, Glycerin 5, Verdunstenlassen des Alkohols in offener Schale, schließlich Einschluß in Glyceringelatine.

Färbung: Überfärbung mit Hämatoxylin oder anderen Farbstoffen, starke Differenzierung, keine Aufhellung wegen Schrumpfung.

Morphologische Studien sind nur an gut konservierten Exemplaren möglich.

B. Embryonen (Mikrofilarien).

Für klinisch-diagnostische Zwecke ist die Beobachtung folgender Angaben unerläßlich. Man streiche einen dicken Blutstropfen (um Mitternacht oder um 12 Uhr mittags entnommen zur Feststellung des Turnus) mittels einer Nadel flächenhaft auf dem Objektträger aus und lasse unter leichtem Erwärmen rasch trocknen. Dünne Ausstriche, wie bei Malaria, enthalten bei spärlichem Befund oft keine Filarien oder diese bleiben an der Kante des ausstreichenden Objektträgers haften. Außerdem aber tritt bei dünnen Ausstrichen und ebenso bei langsam trocknenden dicken Ausstrichen (feuchte Tropenluft) gewöhnlich starke Schrumpfung der Mikrofilarien bis $^1/_2$ oder $^1/_3$ ihrer Größe ein, wodurch Fehldiagnosen bewirkt werden. Aus dem getrockneten dicken Ausstrich wird das Hämoglobin der Erythrocyten entfernt entweder durch Einlegen in Aqu. dest. auf einige Minuten und darauf folgende Fixierung in Alc. abs. 30 Minuten oder länger, um das Ablösen der Schicht

zu verhüten, oder in Ruge-Rossscher Lösung, Formalin 2%, Eisessig 1%, Aqu. dest. Hienach Abspülung vor der Färbung.

Zur klinischen Diagnose ist am besten die Färbung in Hämatoxylinlösung (Böhmer) geeignet, weil nur in ihr die für die Unterscheidung so überaus wichtige Scheide mitgefärbt wird; bei Romanowsky-Färbung wird sie nicht sichtbar.

Betrachtung in schwachem Trockensystem zur Orientierung, dann homogene Immersion.

Die Präparate können ohne weiteren Einschluß aufbewahrt oder in Canadabalsam eingedeckt werden.

Im frischen Blut findet man die Mikrofilarien leicht, wenn auch meist in geringerer Zahl als im gefärbten Präparat, wenn man einen Blutstropfen unter das Deckglas bringt und mit Wachs oder Vaseline umrandet. Die lebhaft sich schlängelnden Würmchen sind schon mit schwachem Trockensystem leicht aufzufinden und halten sich im umrandeten Präparat bis 3mal 24 Stunden lebend.

Für genauere morphologische Untersuchung empfiehlt sich Vitalfärbung durch Zusatz von dünnen Lösungen von Neutralrot, Methylenblau, Brillantkresylblau oder Azur II zu dem Blutstropfen; die Tiere sterben aber dann rascher ab.

Für zoologische Untersuchungen ist außer der Vitalfärbung die feuchte Fixierung und feuchte Weiterbehandlung nach Looss unerläßlich. Deckglaspräparate mit dicker Schicht läßt man flach, mit der Schicht nach unten, auf 30° C warmen, 70%igen Alkohol fallen. Bei der Weiterbehandlung dürfen die Präparate zur Vermeidung der Schrumpfung niemals trocken werden. Färbung in Säurecarmin, Einschluß in Glyceringelatine nach einer Vorbehandlung wie oben bei den Erwachsenen beschrieben. Schrumpfungen werden bei dieser Behandlung mit Sicherheit vermieden, für die Zwecke des Klinikers genügt aber auch die obige Methode.

Bei sehr spärlichem Gehalt des Blutes an Mikrofilarien gelingt es, dieselben durch Zentrifugieren des Blutes aufzufinden, welches man mit einem mehrfachen Volumen einer Lösung von Formalin 5% 95, Eisessig 5, Gentianaviolett (konz. Alk.) 2 versetzt hat. Der Bodensatz, bestehend aus violett gefärbten Leukocyten und Mikrofilarien (die Erythrocyten sind zerstört), wird unter Wasserzusatz noch einmal nachzentrifugiert und ausgewaschen.

Zu biologischen Versuchen gewinnt man auf ähnliche Weise große Mengen von Mikrofilarien. Man zentrifugiert aus dem Blut, das zur Verhütung der Gerinnung mit einem mehrfachen Volumen 0·9%iger NaCl-Lösung versetzt wird, Blutzellen und Mikrofilarien nieder, versetzt den Bodensatz mit Aqu. dest., löst dadurch die Erythrocyten auf und zentrifugiert nun die Mikrofilarien und Leukocyten allein als Bodensatz nieder. Um das rasche Absterben der Mikrofilarien im Aqu. dest. zu verhüten, setzt man nun rasch das zuerst abzentrifugierte Serum + 0·9% NaCl-Lösung zu und zentrifugiert die Mikrofilarien zum letztenmal herab. Die Tiere leiden nicht wesentlich unter den Manipulationen. Statt des Zentrifugierens kann man auch filtrieren, erhält aber weniger gute Resultate, da die Tiere zum Teil die Filter passieren.

Filaria Bancrofti.

Nach Manson ist das Verbreitungsgebiet von Filaria Bancrofti sehr groß und umfaßt fast alle tropischen und subtropischen Länder, reicht im Norden bis nach Spanien und Charlestown in den Vereinigten Staaten, im Süden bis nach Brisbane in Australien (über die lokale Verbreitung der Filarien s. p. 64). Dies gilt aber nur dann, wenn wir als Fälle von Filaria Bancrofti alle diejenigen verstehen, bei denen eine mit Scheide versehene Mikrofilarie im Menschenblut gefunden wurde, abge-

sehen von den Fällen, wo ein ausgesprochener „diurna-Typus" bestand. Erwachsene, auf Filaria Bancrofti bezogene Würmer sind zwar bereits in einer ganzen Anzahl von Fällen aufgefunden worden, es ist aber nach Looss, dem sich in neuerer Zeit die Filarienkenner angeschlossen haben, sicher, daß nicht alle diese Würmer mit der 1866 in Australien von Bancroft entdeckten und 1877 von Cobbold ihm zu Ehren benannten Filarie identisch sind, da die leider sehr lückenhaften zoologischen Beschreibungen allzusehr voneinander abweichen.

Die Filaria Bancrofti ist ein im frischen Zustande weißer, im konservierten Material bräunlicher Wurm, der wie ein Haar aussieht. Das ♀ ist 9 *cm* lang und 0·7 *mm* dick, das ♂, wie bei allen diesen Filarien, erheblich kleiner als das ♀, nur etwa halb so lang (etwa 4·5 *cm*) und nur den dritten Teil so dick (etwa 0·1 *mm*). Durch das spiralig eingerollte Hinterende ist das Männchen schon mit bloßem Auge als solches erkennbar. Bei mikroskopischen Untersuchungen sieht man, daß das Kopfende, wie der Knopf einer Sonde, mit einem dünneren Halsteil vom übrigen Körper abgesetzt ist, was für Filaria Bancrofti charakteristisch ist (beim ♂ ist dies weniger ausgesprochen). Das Hinterende ist bei beiden Geschlechtern breit abgerundet. Beim Männchen mündet hier die gemeinsame Öffnung des Anus und des Genitalapparates, während beim Weibchen nur die Analöffnung am hinteren Körperende liegt, die Geschlechtsöffnung aber nahe dem Kopfe in 1·2—1·3 *mm* von dem Kopfende auf der Bauchseite mündet. An die weibliche Geschlechtsöffnung schließt sich die nach hinten ziehende Vagina an, welche in die beiden Uterinschläuche übergeht; diese erfüllen die Hauptmasse des Wurmkörpers und sind mit tausenden von Eiern, in den vorderen Abschnitten mit großen Mengen geburtsreifer Mikrofilarien gefüllt.

Charakteristisch für die Männchen der Filarien und von systematischer Wichtigkeit sind die sog. Spicula, kleine, aus der Genitalöffnung hervorstreckbare Chitinstäbchen, die als Haltorgane bei der Begattung dienen. Bei Filaria Bancrofti sind es 2 ungleich große Spicula von 0·2 und 0·6 *mm* Länge. Über die für die Systematik gleichfalls wichtigen Analpapillen des Männchens sind noch keine sicheren Befunde vorhanden.

Beide Geschlechter leben zusammen. Oft bilden mehrere Würmer miteinander dichte Knäuel, die wir in Erweiterungen von Lymphgefäßen finden, und wir treffen sie auch im Ductus thoracicus und in den Lymphdrüsen an.

Die Anzahl der erwachsenen Filarien, die in einem Wirt leben, dürfte bei stärkerer Infektion sehr erheblich sein und sicher nach vielen Dutzenden zählen, obschon man bei der Sektion meist nur wenige findet. So konnte Fülleborn bei einem Chinesen, der im Blute nur verhältnismäßig wenige Mikrofilarien hatte bei der Sektion trotz stundenlangen Suchens zwar nur Fragmente von 2 oder 3 Filarien entdecken, auf gefärbten Schnitten des Samenstranges aber fand sich eine Menge Filarien in den Lymphgefäßen, obschon weder klinische Symptome noch die makroskopische Betrachtung auf eine Erkrankung des Samenstranges hingewiesen hatten.

Die Lebensdauer der erwachsenen Filarien scheint sehr lang zu sein und viele Jahre zu betragen.

Die zu Filaria Bancrofti gehörige, im Blut kreisende Mikrofilarie (nocturna) ist ein schlangenähnliches Würmchen von ungefähr $^1/_3$ *mm* Länge, während die Dicke etwa dem Durchmesser eines roten Blutkörperchens entspricht. Doch schwanken betreffs der Dicke die Angaben der Autoren zwischen 0·006 *mm* (Leuckart) bis 0·0066 *mm* (Looss für eine ägyptische Filarie) und 0·011 *mm* (Blanchard). Die

geburtsreifen Mikrofilarien sind nach Cobbold (konserviertes Material) erheblich kleiner (0·127—0·2 *mm*), sie würden demnach im Blute an Größe zunehmen. Wir finden, daß die Länge und Dicke der Filaria nocturna selbst im frischen Blute (mittels Photogramm gemessen) nicht unerheblich schwankt, was durch verschiedene Contractionszustände oder vielleicht auch durch verschiedenes Alter der Larven zu erklären wäre, während alle an konserviertem Material gemachten Messungen wenig brauchbar sind. Wie stark die Mikrofilarien durch die Präparation beeinflußt werden, wurde bereits oben bei der Besprechung der Technik erwähnt. Daß es nicht unwahrscheinlich ist, daß die als „Microfilaria nocturna" angesprochenen Larven nicht alle zu Filaria Bancrofti, sondern zu mehreren Arten gehören, wurde bereits oben erwähnt; zur Beantwortung dieser Frage wird aber vor allem ein genaues Studium der Elterntiere erforderlich sein, da die Larven von ganz verschiedenen Filarienarten morphologisch ununterscheidbar sein können.

Die Microfilaria nocturna entwickelt sich, wie bereits oben erwähnt, aus Eiern; diese sind kürzer, aber erheblich dicker als die Larven, da die Larven in einem gewissen Stadium in ihnen aufgerollt liegen. Die Larven strecken sich jedoch bereits im Uterus und dehnen dabei ihre Eihülle, in der sie stecken, zu einem langen schmalen Sack aus, dem Gebilde, welches uns an den circulierenden Mikrofilarien als die „Scheide" entgegentritt (wir folgen hier der Darstellung der meisten Autoren, die wir durch unsere Untersuchungen an Filaria Loa bestätigen zu können glauben. Looss meint, indem er sich auch auf die Untersuchungen von Ludwig beruft, daß die Mikrofilarien ohne Scheide geboren werden und daß die Scheide der circulierenden Larven eine abgestoßene Larvenhaut sei nach Analogie der Ankylostomumlarven). Die Scheide der circulierenden Filarien ist ein dünner transparenter Sack, der länger als die Filarie ist, so daß sie darin vor- und rückwärtsrutschen kann; man sieht sie daher bald mehr am Kopf-, bald mehr am Schwanzende über den Körper des Wurmes hinwegragen, während sie im übrigen dem Wurm so dicht anliegt, daß man sie an seinen Seitenkanten für gewöhnlich nicht bemerkt. Im frischen Präparate ist die Erkennung der Scheide nicht immer leicht; häufig sieht man nur ihre obere Kante wie einen feinen Faden am Kopfende (resp. Schwanzende), und wenn die Filarie schnell in der Scheide nach hinten rutscht, so kann man den Eindruck gewinnen, als werde ein langer dünner Faden plötzlich aus dem Kopfe ausgestoßen. Im Hämatoxylinpräparate ist die Scheide leicht zu erkennen und auch mit Romanowsky-Färbung färbt sie sich zuweilen schön rot, doch ist das keineswegs immer der Fall.

Im frisch entleerten Blute kann man dann feinere anatomische Einzelheiten des schlangenähnlichen, äußerst beweglichen Würmchens erkennen. Gleich nach der Anfertigung des Präparates sieht man es sich nicht nur lebhaft krümmen und winden, sich aufrollen und strecken, sondern es verändert auch seinen Ort und entfernt sich aus dem Gesichtsfelde. Nach einiger Zeit klebt aber die Scheide am Glase fest oder die Mikrofilarie fängt sich an einem koagulierenden Fibrinfaden und dann kann sich der Wurm nur noch auf der Stelle bewegen, so daß er nicht mehr aus dem Gesichtsfeld verschwindet. Wenn er mit der Spitze der Scheide festhaftet, so kann man häufig beobachten, wie er die elastische Scheide bei den Versuchen loszukommen dehnt, wie er aber dann wieder, wie von einem Gummibande darin zurückgezogen wird. Die lebhaften Bewegungen halten im mikroskopischen Präparat auch bei gewöhnlicher Temperatur an, werden beim gelinden Erwärmen aber lebhafter und bei Kälte geringer.

Ein genaues Studium des Wurmes wird erst möglich, wenn er sich beruhigt (man kann dies zweckmäßig durch Erwärmen über einer Flamme, wobei er in

Streckstellung wärmestarr wird, oder durch Eisschranktemperatur erreichen). Wir erkennen alsdann mit Immersion, daß der Körper eine sehr zarte Querstreifung besitzt, und etwa in $^1/_5$ der Gesamtlänge vom Kopf entfernt, sehen wir eine bläschenförmige helle Stelle im Körper, die dem Excretionsporus entspricht. Der After, der vor dem scharf abgesetzten Schwanze liegt, ist schwer erkennbar. Ebenso ist es nicht leicht, den Bau der Mundorgane zu studieren. Manson beschreibt, daß das Kopfende der Mikrofilarie mit einem zurückziehbaren, sechslappigen, praeputiumartigen Organ versehen sei und daß man hier zuweilen beobachten könne, wie aus dem Kopfende bei zurückgezogenem Praeputium ein äußerst feines Züngelchen schnell hervorgestoßen und ebenso schnell zurückgezogen werde; Looss dagegen hat bei seiner ägyptischen Filarie nur ein dem Bohrzahn der Ascariden ähnliches Organ gesehen und hält das Vorhandensein eines so komplizierten Apparates, wie Manson ihn beschreibt, für unwahrscheinlich. Wir selbst haben mitunter bei der Beobachtung vital gefärbter Würmchen den Eindruck gewonnen, daß sowohl bei Filaria diurna als auch bei der ostasiatischen nocturna ein dem von Manson beschriebenen ähnlicher Praeputialapparat vorhanden zu sein scheint. Nach Befunden an anderen Filarien (perstans und verschiedenen Hundefilarien) scheinen aber die verschiedenen Arten durchaus verschieden gestaltete Mundöffnungen zu haben, speziell haben wir bei einer Hundefilarie mit Sicherheit ein seitliches Maul, ähnlich wie bei Ankylostomum, gesehen. Es sei bemerkt, daß bei der Beobachtung dieser Details, die nur bei stärkster Vergrößerung und intensivstem Licht möglich ist, eine Täuschung durch optische Effekte häufig nur schwer auszuschließen ist.

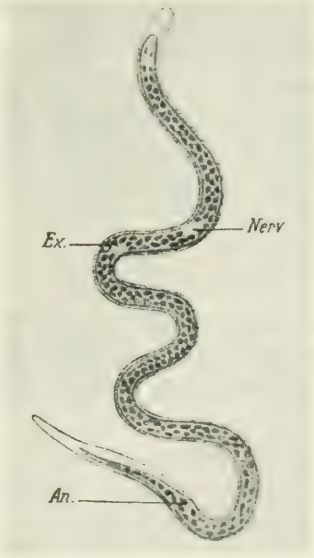
Endlich kann man bei Filaria nocturna bereits im frischen Präparat im hinteren Teile des mittleren Wurmdrittels eine „unregelmäßige Anhäufung von körnigem Material sehen, die sich bei geeigneter Färbung als eine Art Eingeweide darstellt". Dieser „Mansonsche Innenkörper", wie wir ihn nennen wollen, kommt stets schon bei vitaler Färbung mit Neutralrot zur Anschauung und läßt sich zuweilen auch als roter Strang oder eine Reihe roter Körner am fixierten Präparate mit einer modifizierten Giemsa-Färbung, nicht jedoch mit Hämatoxylin darstellen; die Natur dieses Körpers ist noch unklar, aus Glykogen scheint er nicht zu bestehen. Bei Filaria diurna sah Fülleborn ihn bisher nie.

Auch die übrigen Details des anatomischen Baues der Mikrofilarien kommen bei gefärbten Präparaten deutlicher zur Anschauung als an frischen; an fixierten Hämatoxylinpräparaten erscheint der Wurm bis auf den Kopf und die Schwanzspitze von einer Reihe relativ kleiner Körner ausgefüllt, zwischen denen sich helle Stellen (die „Spots" der Engländer) befinden, deren relative Lage für die Systematik der Filarien eine Rolle spielt. Diese hellen Stellen entsprechen inneren Organen, wie dies aus der nach Looss kopierten beifolgenden Zeichnung (Fig. 1) ersichtlich ist. Von diesen inneren Organen hat Rodenwaldt bei allen Filarien durch Vitalfärbung mit Azur II folgendes festgestellt: 1. Einen zu dem sackartigen Excretionsporus an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels gehörigen, nach hinten ziehenden Strang, der etwa zwei Wurmbreiten hinter dem Excretionsporus zu einer deutlichen, großen, hellen Zelle, mit dunklem, exzentrisch liegenden Nucleolus führt. 2. An der Grenze des hinteren und mittleren Drittels liegt eine große, die ganze Breite des Tieres einnehmende längsovale Zelle mit breitem, dunklen Plasma, hellem Kern und dunklem Nucleolus, in einigem Abstande hinter ihr folgen wieder zwei helle, aber kleinere Zellen, wie die obige, mit exzentrischem Kern, die nahe beieinander liegen, dann etwas weiter noch eine gleichartige Zelle. Alle vier Zellen, die große und die drei kleinen, scheinen zu einem Organ zu gehören und sich mit Kanälen in einen un-

mittelbar hinter der letzten Zelle gelegenen Porus zu öffnen, der, wie der Excretionsporus, sackförmig gestaltet ist, aber nicht, wie jener, mit einer runden, ziemlich weiten Öffnung in der Leibeswand sich öffnet, sondern mit einer feinen Öffnung auf einer kleinen Papille ausmündet. Mit dem kurz vor dem Schwanzansatz sich ansetzenden Anus hat dieser Porus nichts zu tun. Über die Deutung dieser Organe läßt sich Bestimmtes zurzeit nicht angeben, vielleicht handelt es sich um die bei den Embryonen gleichzeitig angelegten Stammzellen der männlichen und weiblichen Genitalien.

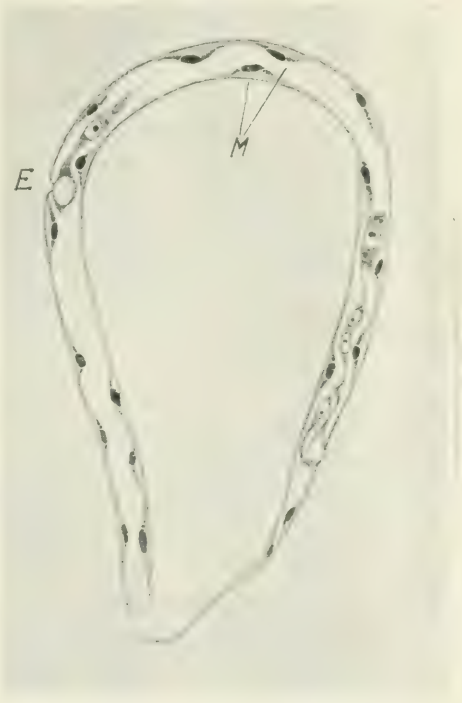
Durch die gleiche Vitalfärbung mit Azur, bei der die Körnchenreihe, die den Kernen der Darmzellen entspricht, nicht hervortritt, gelingt es, eine Anzahl längsgestellter, spindelförmiger Zellen zur Darstellung zu bringen, die in unregelmäßiger

Fig. 1.



Schema des Baues der Microfilaria nocturna (?) (Nach Looss.)
Ex Excretionsporus; *An* Anus.

Fig. 2.



Schema des Baues der Mikrofilarien. (Nach Rodenwaldt.
M Matrixzellen der Subcuticula; *E* Excretionsporus mit Excretionszelle; *G* Genitalanlage

Zahl bei der gleichen Art vorhanden und unregelmäßig angeordnet sind. Wir sprechen sie als Matrixzellen der Subcuticula an, um Muskelzellen handelte es sich sicher nicht.

Alle diese Details, die auf der Zeichnung Fig. 2 wiedergegeben sind, werden uns wahrscheinlich in Zukunft bestimmtere Unterscheidungsmerkmale der Mikrofilarien kennen lehren.

Es sei an dieser Stelle bereits auf die morphologischen Unterschiede zwischen Microfilaria nocturna und diurna hingewiesen; während Dutton, Annet und Elliot einen morphologischen Unterschied überhaupt nicht anerkennen und Filaria diurna als von nocturna verschiedene Art nicht gelten lassen, geben Manson, Brumpt, Pénel u. a. morphologische Differenzen zwischen beiden an. Nach Manson wären die nur im gefärbten Präparat wahrnehmbaren Unterschiede folgende: 1. Die Larve von Filaria Bancrofti ist gewöhnlich in schöner Kurve angeordnet, wie sie ein ge-

schickter Zeichner entwirft, während diurna eckige, unregelmäßige Kurven hat, als ob ein Schuljunge zeichnet. 2. Das Schwanzende von diurna ist häufig mehrfach korkzieherartig abgeknickt und die äußerste Schwanzspitze ist oft eingeschlagen. 3. Die Körner der centralen Kernsäule sind größer und heben sich weniger stark ab als die von nocturna und meistens ist das Kopfende der Kernsäule schärfer bei Microfilaria diurna abgebrochen als bei nocturna.

Wenn schon diese Unterschiede nicht für jede einzelne Mikrofilarie zutreffen, so waren sie doch bei Durchmusterung einer größeren Anzahl ersichtlich. Die Größe der diurna gibt Manson als nahezu mit nocturna übereinstimmend an (298 μ zu 251 μ). Wir selbst haben bei der Untersuchung von Bancroftilarven auch den Eindruck gewonnen, daß in der Tat morphologische Unterschiede bestehen. In dicken, gewöhnlichen Trockenausstrichen ist die schöne geschwungene Gestalt der nocturna gegenüber der zerknitterten und geschrumpften von diurna recht auffällig, und ferner sehen wir bei weitem nicht die starken Verkürzungen, wie sie diurna in langsam getrockneten dünnen Ausstrichen häufig zeigt; es macht den Eindruck als ob nocturna ein widerstandsfähigeres Außenskelet hat als diurna.

Ferner konnte Fülleborn bisher bei Filaria diurna nicht, wie bei Filaria nocturna, mit vitaler Neutralrotfärbung, auch nicht an unfixierten Präparaten einen Innenkörper färben, obschon man bei diurna zuweilen im frischen Präparate einen dem Innenkörper von nocturna ähnlichen Strang sieht (vielleicht Koagulationen?); bei diurna nehmen besonders einige in der hinteren Körperhälfte gelegene stark lichtbrechende, schon ohne Färbung sichtbare Granula das Neutralrot begierig auf.

Periodizität.

Eines der merkwürdigsten, noch keineswegs aufgeklärten Phänomene ist das periodische Auftreten von Microfilaria nocturna im peripheren Blute. Am Tage findet man in typischen Fällen nur ganz vereinzelte Mikrofilarien, während sie von 5 bis 6 Uhr abends an allmählich zunehmen, um gegen Mitternacht ihre Maximalfrequenz, zuweilen 300—600 in einem Blutstropfen, aufzuweisen, um dann gegen Morgen abzunehmen und gegen 8—9 Uhr morgens zu verschwinden. Diese Periodizität, die unter normalen Bedingungen regelmäßig beobachtet werden konnte, hängt mit den Lebensgewohnheiten der Filarienträger zusammen; läßt man, wie zuerst Mackenzie gezeigt hat, den Betreffenden am Tage schlafen und nachts wachen, so kehrt sich der Turnus nach 3—4 Tagen um, um ebenso nach einigen Tagen wieder normal zu werden, wenn die Person zu ihren gewöhnlichen Lebensgewohnheiten zurückkehrt. Krankheitszustände, Fieber, Koma etc. bringen die Periodizität ebenfalls in Unordnung. Licht und Dunkelheit, Außentemperatur und Luftdruck, Stunde der Mahlzeiten spielen dagegen keine Rolle. Es sind offenbar noch unbekannte, in dem Chemismus des Stoffwechsels des Wirtes liegende Ursachen, welche die Filarien bei normaler Lebensweise des Wirtes höchst zweckmäßig zu denjenigen Stunden im Blutwechsel der Haut auftreten lassen, in denen sie die meisten Chancen haben, von den besonders abends und nachts saugenden Mücken, ihren Zwischenwirten, aufgenommen zu werden. Da die Mikrofilarien wohl nicht gegen den Blutstrom anschwimmen können — einen positiven oder negativen Rhetropismus konnte Fülleborn nicht nachweisen — müssen sie irgendwie an ihren Prädilektionsstellen festgehalten werden, und Looss meint, daß vielleicht die Klebrigkeit der Scheide eine Rolle spielt.

Es würde hier zu weit führen, die mannigfachen bereits aufgestellten Theorien zu erörtern, es sei nur bemerkt, daß das Schlafen des Wirtes nicht die Ursache des

Auftretens der Mikrofilarien unter der Haut sein kann, denn die Mikrofilarien erscheinen ja bereits um 5 Uhr nachmittags, damit fällt die Hypothese Linstows, daß die Erweiterung der Hautgefäße während des Schlafes es sei, welche den Mikrofilarien die Passage erleichtere und die Ursache für die Periodizität sei, ganz abgesehen davon, daß, wie Pénel schon richtig bemerkt, die ebenso große Filaria diurna ja gerade am Tage in der Haut sich aufhält.

Der Turnus der Mikrofilarien ist jedoch nicht überall und von allen Autoren in der Reinheit beobachtet worden, wie dies Manson, der seine Erfahrungen in Ostasien gemacht hatte, angibt. Er soll vielmehr in Westafrika, der Südsee und den Philippinen fehlen. Die meisten Autoren wollen dies damit erklären, daß die Eingeborenen sehr unregelmäßig lebten, wie denn auch tatsächlich der Turnus verloren geht, wenn man ein Individuum immer nur kurze Zeit schlafen läßt (Manson); anderseits wird aber von Green darauf hingewiesen, daß die Polizeibeamten von Kalkutta trotz sehr unregelmäßigen Dienstes ihre Larvenperiodizität beibehalten. In Westafrika könnte es sich bei den Fällen ohne ausgesprochenen Turnus aber auch sehr wohl um Doppelinfektion mit nocturna und diurna handeln, und dann ist es hier auch ziemlich wahrscheinlich, daß es außer den Larven von Filaria Bancrofti und Loa noch andere morphologisch ähnliche Larven gibt und diese haben vielleicht keinen bestimmten Turnus. Ashburn und Craig nehmen denn auch an, daß sie es bei der nocturnaartigen Filarie der Philippinen, die keinen Turnus erkennen läßt, mit einer besonderen Art (Microf. philipp.) zu tun haben.

Während der Tagesstunden finden sich die Filarien in den inneren Organen und ganz besonders reichlich in der Lunge. Daß sie sich gerade hier in Lunge und Haut, den beiden atmenden Organen, aufhalten, wie Manson an einem Manne nachweisen konnte, der Filaria nocturna beherbergte und sich am Tage durch Blausäure tötete, ist bemerkenswert; in der Leber, Milz, Niere, Knochenmark und Gehirn fehlten sie so gut wie ganz, was allerdings nicht mit den Untersuchungen von Rodenwaldt übereinstimmt.

Dieser fand, daß die Mikrofilarien zwar in der Lunge in der überwiegenden Zahl vorhanden sind, daß sie aber auch in anderen Organen, Niere, Leber, Gehirn, sehr erheblich zahlreicher sind als im peripheren Blute, so daß es den Anschein hat, als ob die Kapillargebiete der inneren Organe ihr Prädilektionssitz seien und daß sie nur bei ausreichender Anzahl ins periphere Blut fortgespült würden.

Was die Lebensdauer der Mikrofilarien anbelangt, so ist sie, wie die der Elterntiere, noch nicht sichergestellt, da Bluteinspritzungen auf Tiere bisher mißglückt sind; nur nach Analogie mit den Hundefilarien, welche, in einen anderen Wirt eingespritzt, monatelang am Leben blieben, kann man schließen, daß dasselbe auch für die menschlichen Filarien gilt. Im entleerten Blut kann man sie bei warmer Temperatur 10 Tage lang am Leben erhalten. Abgestorbene Mikrofilarien findet man in den Glomeruli der Niere und in der Leber (Rodenwaldt). Ob auch mit Speichel und Urin nocturna ebenso wie diurna ausgeschieden wird, ist noch nicht erwiesen, wenn schon wahrscheinlich; auch im Sputum muß man sie vermuten, angesichts der Unzahl von Mikrofilarien, die sich gerade in der Lunge aufhalten.

Die Übertragung von Filaria Bancrofti geschieht durch Mücken, und der erste, welcher eine Entwicklung von Mikrofilaria Bancrofti in Culex fatigans beschrieb, war Sir Patrick Manson. Spätere Untersucher haben im Gegensatz zu den Malariaparasiten ein Heranwachsen von Mikrofilarien in einer ganzen Anzahl verschiedener Mückenarten (Culex, Anopheles) beobachtet, während auffälligerweise

die Versuche mit anderen, diesen nahe verwandten Arten bisher negativ waren. Bemerkenswert ist es auch, daß, wenn man eine größere Anzahl Mücken derselben Art an einem Filarienträger gleichzeitig saugen läßt, bei manchen Mückenarten in allen Individuen, bei anderen nur einem Bruchteil die Filarien zur Reife gelangen, während die übrigen in einem jungen Entwicklungsstadium absterben (z. B. Hundefilarien in Anopheles und Stegomyia), so daß man von einer individuellen Disposition der Mücke reden kann.

Hyperparasitismus kann die Entwicklung in einer sonst geeigneten Mückenart hemmen; so soll Noè nachgewiesen haben (zit. nach Sambon, Lanc. 1902, p. 422), daß eine Infektion mit Nosema, einem zu den Protozoen gehörigen Parasiten, die Filarien in der Mücke vernichten kann, eine Angabe, die, wie Sambon betont, auf manche dunkle Punkte in der eigenartigen Verbreitung der Filarien ein Schlaglicht werfen würde.

Fig. 3.

Durch den Kopf in die Rüsselscheide einwandernde Filarien. (Nach Fülleborn; halbschematisch.)

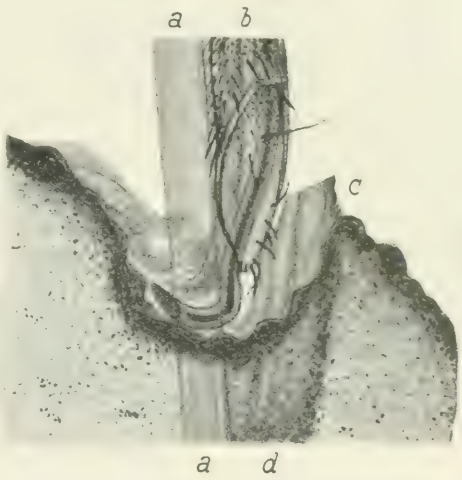
Wenn Mücken mikrofilarienhaltiges Blut gesogen haben und man den Mageninhalt nach einigen Stunden untersucht, so gewinnt man den Eindruck, daß die Filarien im Mückenmagen um das Mehrfache reichlicher vorhanden sind als im gewöhnlichen Blutpräparat. Zu einem Teil läßt sich dies darauf zurückführen, daß das Blutquantum, welches wir nach einigen Stunden im Mückenmagen finden, durch Flüssigkeitsabgabe sehr stark eingedickt ist, zuweilen ist die Anzahl aber derartig vermehrt, daß diese Tatsache zur Erklärung nicht ausreicht. Man hat daher angenommen, daß der Mückenrüssel die Filarien gewissermaßen aus dem Blute herausfischt, und in der Tat kann der ein enges Gefäß blockierende Mückenrüssel so wirken; dies könnte vielleicht auch die erheblichen Differenzen erklären, die man bei systematischen Filarienzählungen vollgesogener Mückenmägen erhält, wie sie Fülleborn bei Hundefilarien vorgenommen hat.

Da in der eingedickten, lackfarben gewordenen Blutmasse des Mückenmagens die Scheide allseits festgehalten wird, finden die Filarien den nötigen Widerhalt, um sie zu durchbrechen und man sieht sie dann scheidenlos sich wie Älchen durch die Blutmasse schlängeln. Untersuchen wir Mücken etwas später, so haben die Filarien den Magen, in dem nur die Larvenhüllen verblieben sind (s. Taf. VIII, Fig. 3), verlassen, und man findet sie alsdann in der Thoraxmuskulatur der Mücke (s. Taf. VII, Fig. 6 u. 7), wo sie innerhalb 2—3 Wochen (die Höhe der Temperatur beschleunigt die Entwicklung) sehr beträchtlich an Größe zunehmen und zu ca. 1·5 *mm* langen

dünnen Würmern heranwachsen, die bereits eine hohe anatomische Differenzierung erkennen lassen. Sie verlassen nun die Brustmuskulatur, wandern nach dem Kopf und dringen endlich in die hohle Mückenrüsselscheide ein (s. Taf. VII, Fig. 8 u. 11); dies erwiesen zu haben, ist das Verdienst von Low, James, Grassi und Noè. Einige verirren sich auch in das Abdomen, ja, man findet sie auch in den Palpen und — bei Hundefilarien wenigstens, bei denen die Verhältnisse im übrigen ganz analog wie bei Filaria Bancrofti liegen — sogar in den Beinen der Mücke (s. Taf. VII, Fig. 4 u. 5).

Den folgenden Ausführungen dienen zum Verständnis zuvor einige Worte über den Bau des Mückenstechrüssels (s. Taf. VII). Der Mückenrüssel besteht aus zwei Hauptteilen, dem Stilettbündel und der Rüsselscheide. Das Stilettbündel, welches beim Stechen allein in die Haut gesenkt wird, enthält eine Röhre, in der das Blut beim Saugakte aufsteigt, und eine andere, dünnere, durch die das Sekret der Speicheldrüsen in die Wunde entleert wird (s. Taf. VII, Fig. 9). Das Stilettbündel liegt in der Ruhelage in einer Rinne der gleichlangen Rüsselscheide, einer mit dem Körperinnern der Mücke in offener Verbindung stehenden Chitinröhre, die an ihrem Ende zwei lippenartige Organe, die Labellen trägt, zwischen denen sich das sog. Züngelchen befindet (s. Taf. VII, Fig. 10); zwischen Labellen und Züngelchen spannt sich, die Spitze der Rüsselscheide verschließend, eine sehr zarte Haut, die Duttonsche Membran, aus; auch sonst ist die Wanddicke der Rüsselscheide nicht überall dieselbe, da auch die Rinne, in welcher das Stilettbündel ruht, eine dünnere Chitinwand besitzt als die übrigen Abschnitte. Beim Einstich gleiten die Stilette zwischen den der Hautoberfläche anliegenden Rüsselscheidenlabellen wie ein Billardqueue zwischen den Fingern in die Haut, während die Rüsselscheide, die nicht folgen kann, nach hinten scharfwinklig umgeknickt wird (s. Taf. VII, Fig. 1, 2, 3).

Fig. 4.



Austritt der Filarien aus der Rüsselscheide.
(Nach Fülleborn; halbschematisch.)

Enthält die Rüsselscheide reichlich reife Filarien, die ja vom Körperinnern aus ungehindert in das Hohlrohr eindringen können, so erkennt man dies schon bei schwacher Vergrößerung daran, daß die Stilette aus der Rüsselscheide herausgedrängt werden (s. Taf. VII, Fig. 11); man kann auch die sich lebhaft schlängelnden Würmchen bei starker Durchleuchtung im Innern der Rüsselscheide erkennen. Sticht eine solche Mücke, so durchbrechen die Filarien die dünne Duttonsche Membran (Bancroft, Noè, Lebredo, Fülleborn) und gelangen auf die Haut, in die sie sich nach kurzer Zeit einbohren (s. Taf. VIII, Fig. 4); Fülleborn konnte sie bei Hundefilarien auf Schnitten in der Tiefe der Cutis nachweisen. Daß sie den nach erfolgtem Stechen verbleibenden Stichkanal zum Eindringen besonders bevorzugen, scheint uns nicht wahrscheinlich; während des Stechens selbst dringen sie jedenfalls nicht an dieser Stelle ein, an der der Kanal durch die Stilette fest tamponiert ist. Experimentelle Untersuchungen an Menschen- und Hundefilarien beweisen, daß das Austreten der Filarien durch Feuchtigkeit und höhere Temperatur begünstigt wird (Lebredo,

Fülleborn), Bedingungen, die die Filarien ja finden, wenn die Mücke auf der Haut saugt; ein spezieller Instinkt oder Reiz, der die Filarien zwischen der Haut des Wirts und anderen Substanzen, an denen die Mücke saugt (Bananen etc.), wie dies Manson annimmt, unterscheiden läßt und sie eventuell abhält, auszutreten, dürfte nicht vorhanden sein.

Über erfolgreiche Infektionen von Hunden mit Hundefilarien durch Mückenstiche berichten Noè und Bancroft; letzterer sah in einwandsfreien Experimenten die Mikrofilarien nach der Infektion durch Mücken auftreten. Untersuchungen an Menschen sind aus begreiflichen Gründen bisher unterblieben.

Die Hypothese, daß die Filarienlarven mit den bei der Eiablage absterbenden Mücken ins Wasser gelangten und mit diesem dann in den Menschen, wie dies ursprünglich Manson bei der damaligen ungenügenden Kenntnis der Mückenbiologie annehmen mußte, ist durch die späteren Untersuchungen (an denen übrigens Manson, wenn auch indirekt, selbst sehr wesentlich beteiligt ist) wohl widerlegt, zumal die austrittsreifen Filarienlarven im Wasser und im Magensaft bald absterben, während sie erheblich länger im Serum leben. Von Maitland wird sie allerdings noch verteidigt.

Das weitere Schicksal der jungen Filarien nach dem Eindringen in die Haut ist unbekannt; wahrscheinlich gebrauchen sie eine geraume Zeit bis sie geschlechtsreif werden, da man bei Kindern unter $2^1/_2$ Jahren nur selten Mikrofilarien im Blute antrifft, obschon sie, wie die Häufigkeit der Kindermalaria beweist, von Mücken gestochen werden. Die Lebensdauer des Wurmes muß auch eine beträchtliche sein — wofür auch die Beobachtungen bei Filaria Loa sprechen — da man Fälle kennt, in denen die ersten Anfälle von Hämatochylurie erst 4—6 Jahre nach Verlassen infizierter Gegenden auftraten.

Epidemiologie der Filaria Bancrofti.

Da die Mücken ein notwendiges Mittelglied zur Übertragung von Filaria Bancrofti von Mensch zu Mensch sind, gilt der Satz „ohne Mücken keine Filaria Bancrofti" mit demselben Rechte, wie er für Malaria und Gelbfieber zutreffend ist. Zu einem Zustandekommen von Infektionen gehört aber außer geeigneten Mückenarten auch noch eine für die Entwicklung der Mikrofilarien in letzterer genügend hohe Temperatur und selbstverständlich das Vorhandensein von Filarienträgern, aus denen die Mücken die Mikrofilarien entnehmen können; die Temperaturen, bei denen die Entwicklung der Filaria Bancrofti überhaupt noch zu stande kommt, sind meines Wissens nach noch nicht genau festgestellt. Die Tatsache aber, daß Bancroft in Australien bei einem relativ heißen Klima die Entwicklung in der Mücke erst in 44 Tagen sah, während in Westindien bei Temperaturen von 24·5–29·5° die volle Reife von Vincent schon in 16 Tagen erreicht wurde, zeigt in Übereinstimmung mit den analogen Erfahrungen bei Hundefilarien, daß die Temperatur offenbar eine ähnliche Rolle spielt wie bei der Malaria und daß die Verbreitung der Filarienkrankheiten über die Zonen damit in innigstem Zusammenhange steht. Die Filaria Bancrofti ist denn auch ein Parasit der mückenreichen und warmen Gegenden der tropischen und subtropischen Länder. Besonders heimgesucht sind Südchina, Teile von Indien, Westindien, das tropische Afrika (einschließlich der Kolonien) und vor allem die Südseeinseln, wo auf Samoa z. B. die Hälfte der Bevölkerung, auf Tahiti anscheinend sogar alle Einwohner Filarienträger sind; auch in Ägypten sind die auf Filaria Bancrofti bezogenen Mikrofilarien stellenweise anscheinend recht häufig und bei Untersuchungen mit genauen Methoden wird sich sicher herausstellen, daß sie

Erklärungen zu den Tafeln I—VIII.

Tafel I.

Fig. 1. Kopfende einer Filaria Loa ♀. Vergrößerung 84 : 1.
„ 2. „ „ „ „ ♀. „ 25 : 1.
„ 3. „ „ „ „ ♂. „ 25 : 1.
„ 4. „ „ „ „ ♂. „ 84 : 1.
„ 5. Hinterende „ „ „ ♂. „ 25 : 1.
„ 6. „ „ „ „ ♂. „ 84 : 1.
(Beide Spicula aus der Genitalöffnung hervortretend.)
„ 7. Hinterende einer Filaria Loa ♂.
(Darstellung der Analpapillen.)
„ 8. Hinterende einer Filaria Loa ♀. Vergrößerung 25 : 1.
„ 9. Filaria Loa in situ. Natürliche Größe.

Tafel II.

Fig. 1. Kopfende einer Filaria Bancrofti ♀. Vergrößerung 25 : 1.
„ 2. „ „ „ „ ♀. „ 84 : 1.
„ 3. „ „ „ „ ♀. „ 84 : 1.
„ 4 Körpermitte von „ „ ♀. „ 84 : 1.
(Die von Eiern erfüllten Uteri; in den Eiern die fertigen Embryonen.)
„ 5. Hinterende einer Filaria Bancrofti ♀. Vergrößerung 84 : 1.
„ 6. Kopfende „ „ volvulus ♀. „ 102 : 1.
„ 7. „ „ „ „ „ 102 : 1.
„ 8 Hinterende „ „ „ ♂. „ 102 : 1.

Tafel III.

Fig. 1. Schnitt durch einen Filaria volvulus-Tumor.
„ 2. „ „ „ „ „ „ Vergrößerung 100 : 1.
(Rechts unten ein Durchschnitt eines erwachsenen Wurmes; im Gewebe zahlreiche Embryonen.)
„ 3. Schnitt durch einen Filaria volvulus-Tumor.
(Erweichungsherde und Höhlenbildung.)
„ 4. Mittelstück einer Filaria volvulus ♂. Vergrößerung 102 : 1.
(Ringelung.)
„ 5. Mittelstück einer Filaria volvulus ♀. Vergrößerung 102 : 1.
(Tonnenreifenstruktur.)
„ 6. Ei von Filaria volvulus mit den charakteristischen Anhängen. Vergrößerung 500 : 1.
„ 7. Embryo von Filaria volvulus. Vergrößerung 255·5 : 1.
„ 8. „ „ „ „ „ 500 : 1.

Tafel IV.

Fig. 1. Microfilaria nocturna. Vergrößerung 250 : 1.
(Dicker gewöhnlicher Ausstrich; Färbung Hämatoxylin; elegante, geschwungene Formen.)
„ 2. Microfilaria diurna. Vergrößerung 255 : 1.
(Wie oben; knittrige Körperlinie.)
„ 3. Microfilaria nocturna. Vergrößerung 250 : 1.
(Bei der Sektion angefertigter Ausstrich aus dem Lungenblut; sonst wie oben unter Fig. 1.)
„ 4. Microfilaria diurna. Vergrößerung 255 : 1.
(Wie oben unter Fig. 2.)
„ 5. Microfilaria nocturna. Vergrößerung 255 : 1.
(Wie oben unter Fig. 1 und 3.)
„ 6. Microfilaria diurna. Vergrößerung 250 : 1.
(Dünner, langsam getrockneter Ausstrich; starke Retraktion des Wurmes in der Scheide.)
„ 7. Microfilaria nocturna. Vergrößerung 246 : 1.
(Vitalfärbung des Innenkörpers.)
„ 8. Microfilaria diurna. Vergrößerung 250 : 1.
(Innenkörper schwach sichtbar.)
„ 9. Microfilaria nocturna. Vergrößerung 660 : 1.
(Vitalfärbung des Innenkörpers.)
„ 10. Microfilaria diurna. Vergrößerung 490 : 1.
(Hämatoxylinfärbung des Innenkörpers.)

Tafel V.

Fig. 1. Microfilaria perstans (links) und Microfilaria diurna (rechts) gleichzeitig im Blut nebeneinander. Vergrößerung 250 : 1.
(Dicker, gewöhnlich getrockneter Ausstrich; Färbung mit Hämatoxylin.

„ 2. Microfilaria perstans. Vergrößerung 255 : 1.
(Hämatoxylinfärbung.)

„ 3. Microfilaria Démarquayi. Vergrößerung 240 : 1.
(Im Serum abgestorben, ungefärbt.)

„ 4. Microfilaria perstans. Vergrößerung 250 : 1.
(Wie oben; Bewegungsform.)

„ 5. Microfilaria Démarquayi. Vergrößerung 250 : 1.
(Hämatoxylinfärbung.)

„ 6. Microfilaria perstans. Vergrößerung 250 : 1.

„ 7. Microfilaria Démarquayi. Vergrößerung 280 : 1.
(Dünner, langsam getrockneter [geschrumpfter] Ausstrich.)

„ 8. Microfilaria perstans. Vergrößerung 240 : 1.
(Im Serum abgestorben.)

„ 9. Microfilaria Démarquayi. Vergrößerung 250 : 1
(Hämatoxylinfärbung.)

Tafel VI.

Fig. 1. Erwachsene Filaria Bancrofti in den Lymphgefäßen des Samenstranges eines Chinesen.

„ 2. Desgleichen bei stärkerer Vergrößerung.

„ 3. Microfilaria nocturna in einer Lungencapillare.

„ 4. Zahlreiche Mikrofilarien (F. immitis des Hundes) in einem größeren Lungengefäß.

„ 5. Microfilaria nocturna in einer Schlinge eines Nierenglomerulus.

„ 6. Desgleichen.

Tafel VII.

Fig. 1. Mücke, im Moment des Saugens getötet und aus der Haut herausgezogen. Man sieht die Rüsselscheide am Stilettbündel in die Höhe geschoben und winkelig abgeknickt.

„ 2. Mikromomentphotographie einer saugenden Mücke. Man sieht die abgeknickte Rüsselscheide, davor (nach links) das feine Stilettbündel.

„ 3. Schnitt durch eine saugende Mücke. Das Stilettbündel sitzt in der Haut, die Rüsselscheide ist abgeknickt.

„ 4 und 5. Filarien in Beinen der Mücke.

„ 6 und 7. Filarien in der Thoraxmuskulatur der Mücke. Vergrößerung 200 : 1.

„ 8. In der Mitte die mit Filarien vollgestopfte Rüsselscheide, rechts davon das herausgelegte Stilettbündel, an den Seiten die Palpen der Mücke, in der linken eine Filaria.

„ 9. Die Spitze des 6teiligen Stilettbündels der Mücke. Vergrößerung 250 : 1.

„ 10. Spitze des Mückenrüssels mit Stilettbündel. *a* die Labellen (Lippchen); *b* das Züngelchen; *c* die Spitze des Stilettbündels. Vergrößerung 100 : 1.

„ 11. Querschnitt durch einen Mückenrüssel. Das Stilettbündel ist nach oben hinausgedrängt, in der Rüsselscheide liegen Querschnitte der Filarien (*a*).

„ 12. Eine Mikrofilaria wird in das Stilettbündel eingesogen. (Experiment unter dem Mikroskop.) Vergrößerung 250 : 1.

Tafel VIII.

Fig. 1. Schema der Lymphgefäßtumoren und -erweiterungen im Bereich des Ductus thoracicus; in die Tumoren sind Filarien eingezeichnet. *V* variköse Leistendrüsen; *S* elephantiatisches Scrotum.

„ 2. Schema des Aufsaugens von Mikrofilarien aus einer Capillare.

„ 3. Schema des Verlustes der Scheide im Mückenmagen und Austritt der Mikrofilaria in die freie Leibeshöhle der Mücke.

„ 4. Schema des Austrittes der Filarien aus der Rüsselscheide auf die Haut während des Stechaktes und Eindringen in dieselbe.

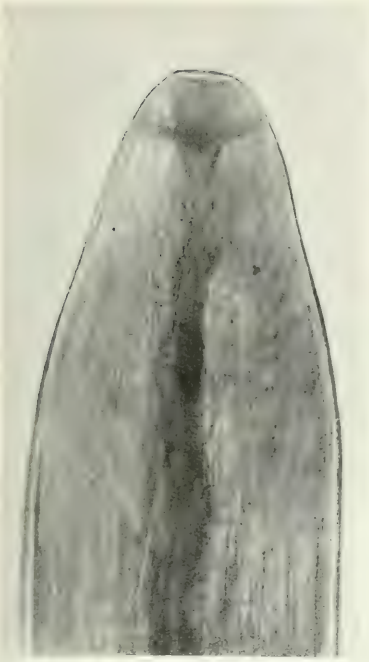
„ 5. Microfilaria diurna (nach Manson); eine gescheidete Mikrofilaria mit knittrig gebogener Körperachse.

„ 6. Microfilaria nocturna (nach Manson); eine gescheidete Mikrofilaria, deren Körperachse einen schön geschwungenen Bogen bildet.

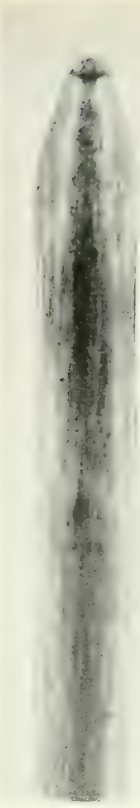
„ 7. Microfilaria perstans (nach Manson); relativ klein, ungescheidet, mit stumpfem Schwanz.

„ 8. Microfilaria Démarquayi (nach Manson); klein, ungescheidet, mit spitzem Schwanz.

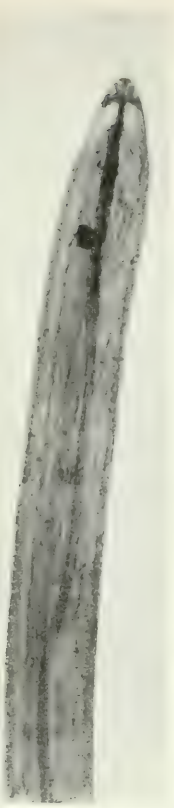
1.



2.



3.



4.

6

7.

5.

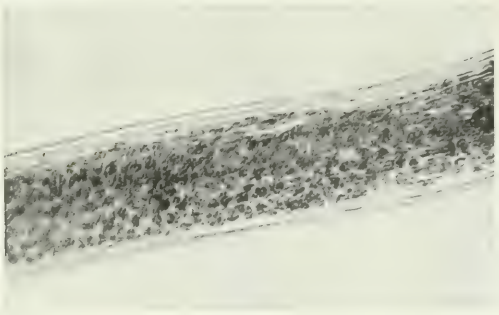
8.

1.

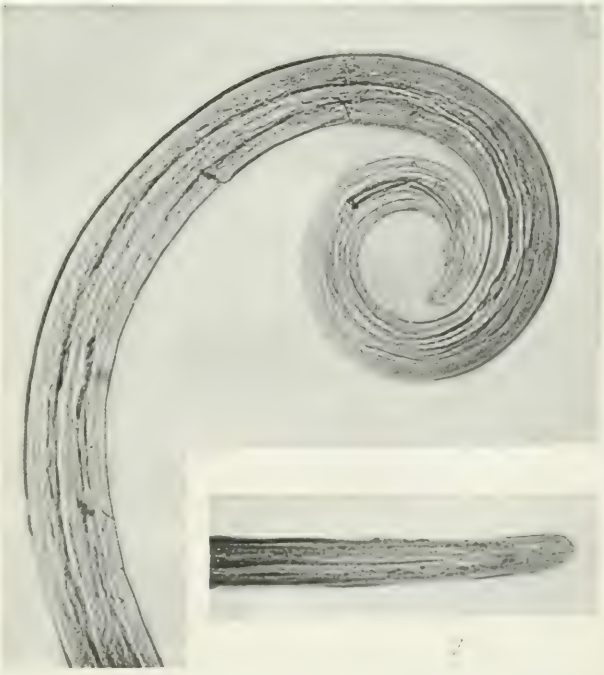
2.

3.

5.



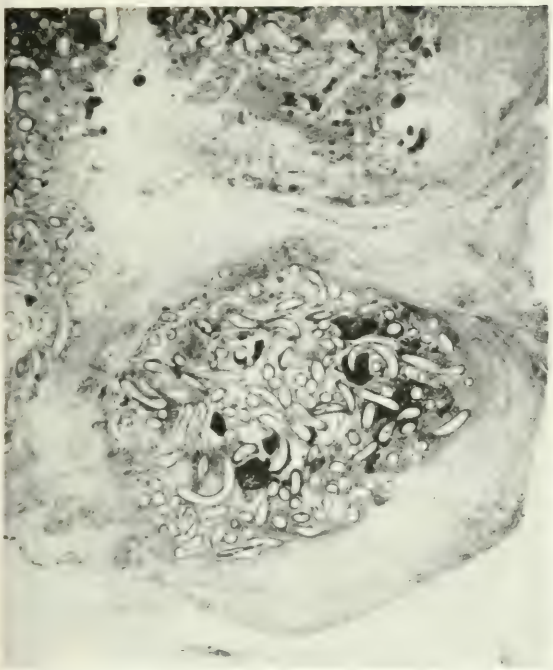
4



7

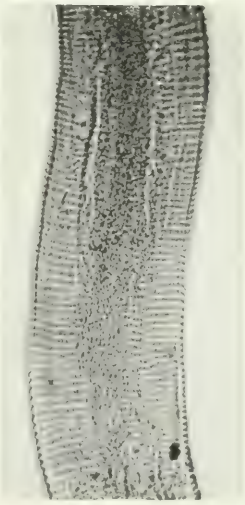
6.

1

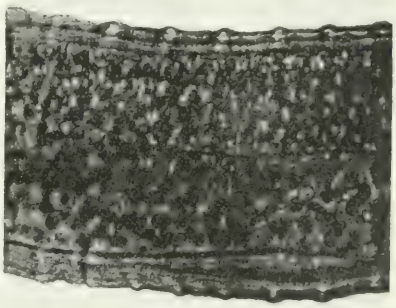


2

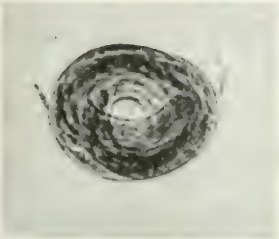
3



4



5



6.

7

8

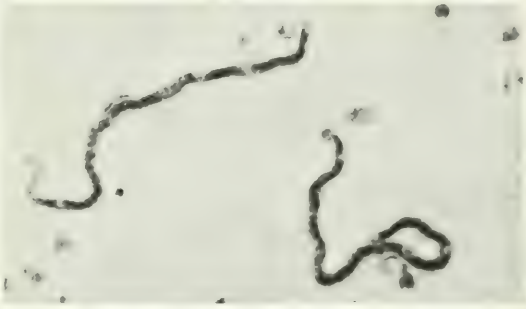
Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien

1.

2.

3.

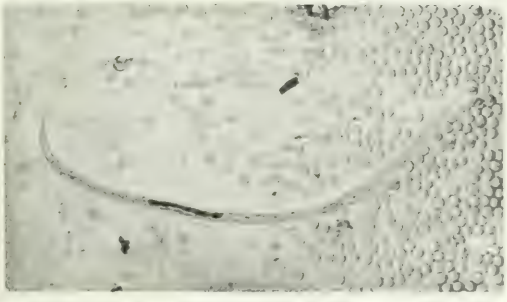
4.



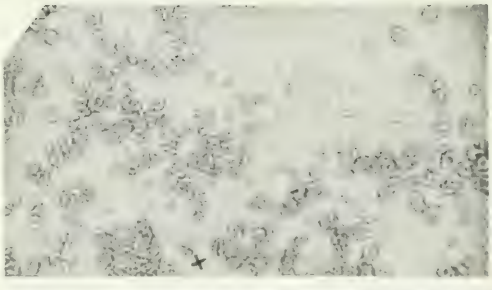
5.

6

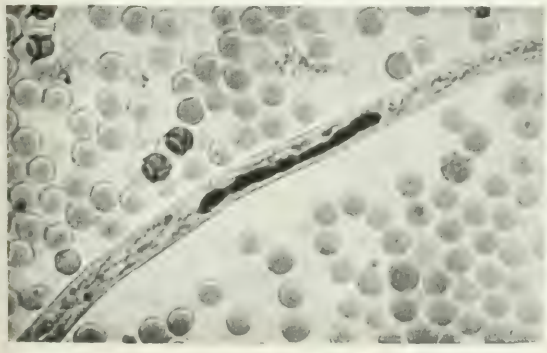
7



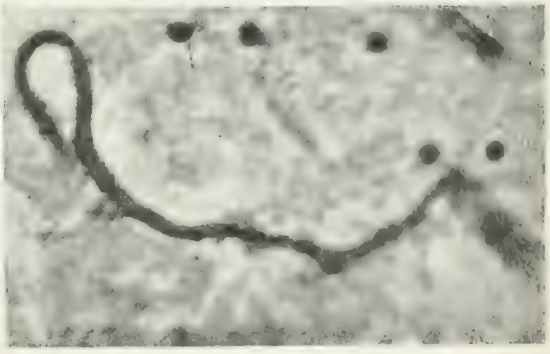
8.



9.

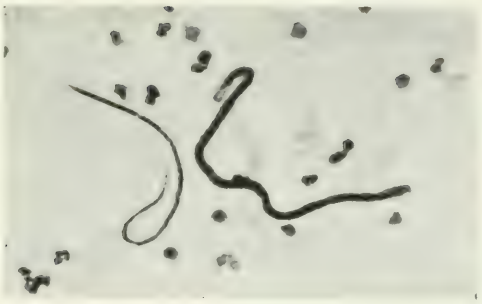


10.



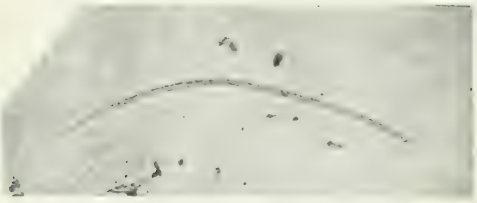
Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

1.



2.

3.



4.

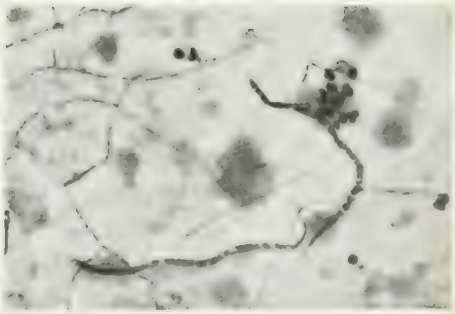
5.

6.

7.

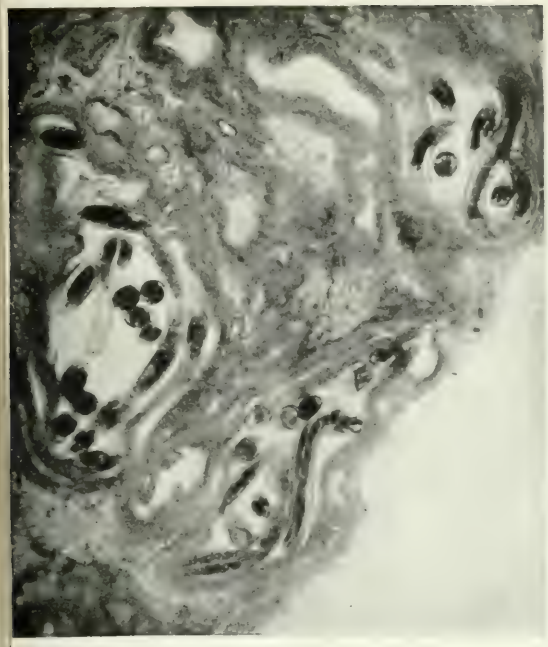
8.

9.



Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

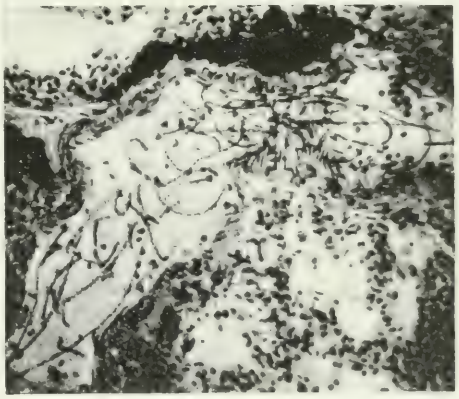
1.



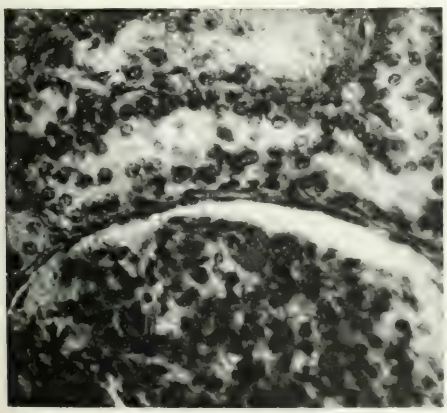
2

3.

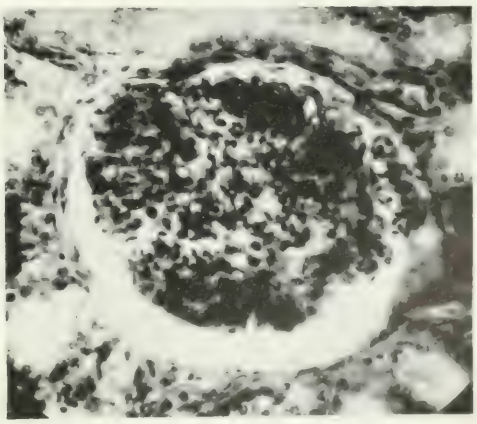
4.



5.

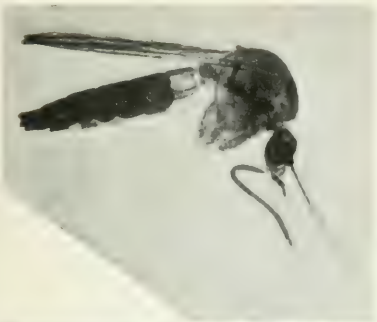


6



Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien

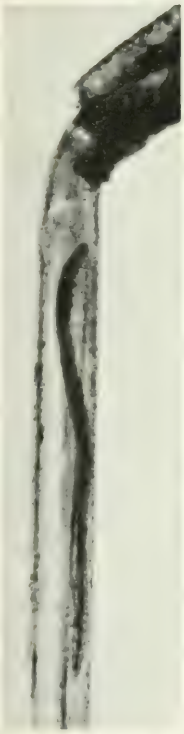
1.



2.

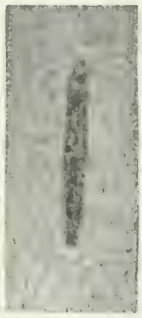
3.

4

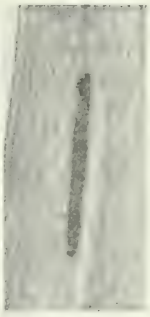


5.

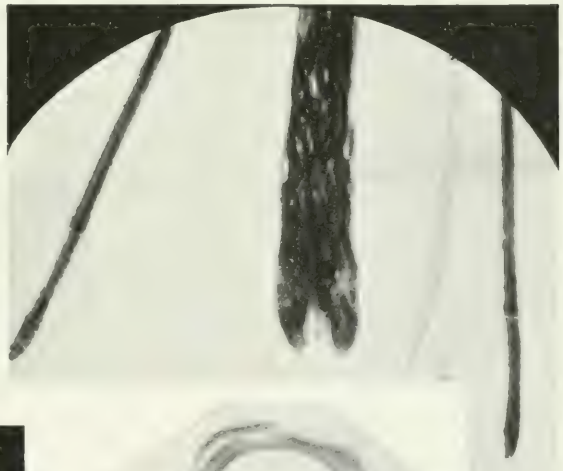
6



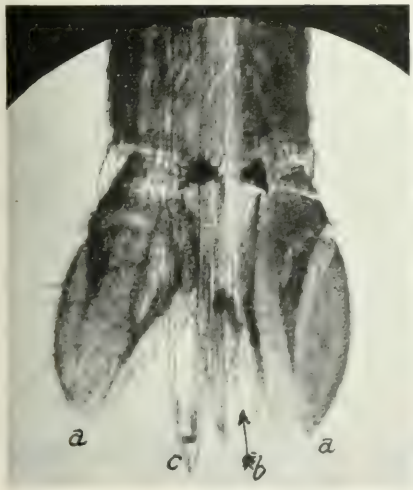
7.



8



9

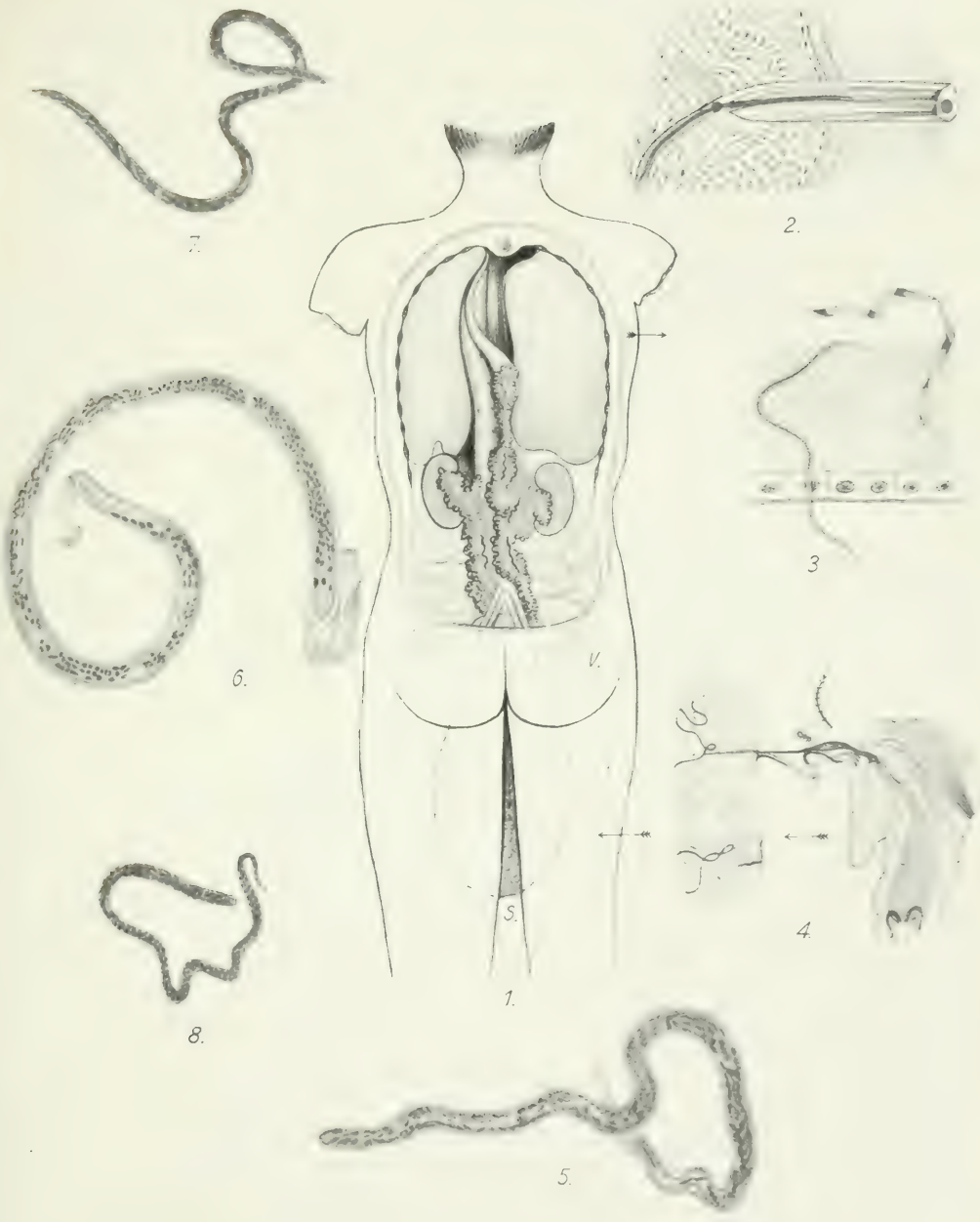


10.

11.

12.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.



Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien

allenthalben noch weit verbreiteter sind als man bisher weiß. Eine ausführliche Zusammenstellung über die Verbreitung der Filarien findet sich in dem Buche von Pénel, auf das hiermit verwiesen wird.

Wie die sorgfältigen und ausgedehnten Untersuchungen von Low in Westindien zeigen, sind die Städte weniger heimgesucht als kleine Orte und das flache Land, was ähnlich wie bei der Malaria mit der Häufigkeit der Mücken im Zusammenhange zu stehen scheint. Freilich geht aus Lows Statistiken auch hervor, daß außer dem Vorhandensein von Mücken, wie bei der Malaria, noch mit bisher unbekannten Faktoren zu rechnen ist, da die relative Häufigkeit der Filarienträger in einer Gegend nicht allein durch die Frequenz der übertragungsfähigen Mücken allein bedingt zu sein scheint, selbst nicht unter ganz gleichen klimatischen Bedingungen. Daß hiebei, wie Sambon vermutet, „Hyperparasitismus" eine Rolle spielen mag, wurde bereits oben angedeutet.

Pathologische Anatomie.

Wie bereits erwähnt, sind es die in den Lymphgefäßen lebenden erwachsenen Würmer, welche Schädigungen ihrer Wirte hervorrufen können, während die Mikrofilarien anscheinend harmlos sind; nach Manson könnten aber auch abnormerweise vorzeitig entleerte Würmer — für gewöhnlich werden ja die fertigen Würmchen von den Muttertieren geboren — zu Gefäßverstopfungen und so zu pathologischen Erscheinungen Veranlassung geben. Ob Schädigungen eintreten, hängt davon ab, ob die Würmer oder Wurmkonvolute durch ihre Anwesenheit mechanisch, resp. durch Entzündung und nachfolgende Stenosierung der Lymphgefäße zu Circulationsstörungen des Lymphgefäßsystems Veranlassung geben, deren Folgen wiederum ganz verschieden sein werden, je nach der Kapazität des befallenen Lymphgefäßsystems und der Möglichkeit eines Lymphabflusses durch Kollateralbahnen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle treten irgendwelche klinischen Erscheinungen überhaupt nicht auf; Low fand z. B. in Westindien unter 76 Filarienträgern nur 35·5% Filarienkranke. Sind größere Lymphgefäßstämme oder der Ductus thoracicus verschlossen, so sind die Folgeerscheinungen recht erheblich.[1] Bei Obstruktionen des Ductus thoracicus stellt sich zunächst durch rückläufige Anastomosen eine Circulation wieder her, unter dem Druck von Lymphe und Chylus wird aber der periphere Abschnitt des Ductus thoracicus bis zu Fingerdicke erweitert und die Lymphgefäße des Abdomens und des Beckens schwellen zu mächtigen Lymphvaricen an, welche Niere, Blase und Samenstränge einhüllen (s. Taf. VIII, Fig. 1); die Stauung kann sich auf das Scrotum fortsetzen und dort die als Lymphoscrotum bekannten Erscheinungen hervorrufen; die Lymphdrüsen der Leistenbeuge werden zu „varikösen Leistendrüsen", platzende Lymphgefäße ergießen ihren mit Chylus gemischten Inhalt in die Blase und erzeugen dadurch das Krankheitsbild der Chylurie; in der Tunica vaginalis finden sich chylöse Ergüsse, ebenso kommen chylöser Ascites und chylöse Pleuraergüsse zu stande.

Wie durch Verschluß der ableitenden Lymphgefäße oder auch in den Drüsen selbst liegende Filarienknäuel die Leistendrüsen varikös erweitert werden, so kann dies auch in den Axillardrüsen eintreten und ebenso beobachtet man streckenweis variköse Erweiterungen von Lymphgefäßsträngen an den Beinen; auch aus den Lymphgefäßen der Extremitäten sind Filarien entfernt worden.

[1] Wir folgen hier, wie bei der späteren Besprechung des Klinischen, in erster Linie den klassischen Beschreibungen Mansons. Trop. Dis. London 1907, p. 612 ff.

In der Regel findet man bei derartigen Krankheitsbildern Mikrofilarien gleichzeitig im Blute wie in dem Inhalt der erweiterten Lymphgefäße, resp. den lymphatischen und chylösen Ergüssen und der ursächliche Zusammenhang zwischen diesen Lymphstauungserscheinungen und den Filarien ist also als erwiesen zu betrachten. In den seltenen Fällen, wo keine Mikrofilarien gefunden werden, können die Elterntiere, die das Unheil verschuldet haben, abgestorben, die irreparablen Veränderungen aber geblieben sein; freilich ist nicht einzusehen, daß nicht auch ein durch irgendwelche andere Gründe als gerade Filarien erfolgter Verschluß von Lymphgefäßen einmal ähnliche Folgeerscheinungen haben sollte.

Der Zusammenhang zwischen Elephantiasis arabum und der Filaria Bancrofti ist dagegen keineswegs in gleicher Weise gesichert wie dies für die oben zitierten pathologischen Veränderungen der Fall ist. Manson führt vor allem folgende Gründe an, die für einen Zusammenhang zwischen Filaria Bancrofti und Elephantiasis sprechen: die geographische Verbreitung und die Häufigkeit der Filaria Bancrofti und zweifelsohne durch sie hervorgerufener Krankheiten einerseits und Elephantiasis anderseits entsprechen einander; Lymphscrotum, eine zweifellose Filarienkrankheit endet oft als Elephantiasis des Scrotums und die Entfernung des Lymphscrotums führten oft zu Elephantiasis der Beine; Elephantiasis ist, gleich den sicher durch Filarien bedingten Lymphvaricen, eine Lymphgefäßerkrankung, deren Verwandtschaft sich auch klinisch durch die bei beiden Affektionen auftretende rezidivierende Lymphangitis dokumentiert.

Die rezidivierenden Lymphangitiden bei Elephantiasis, die ebenso wie rezidivierendes Erysipel schließlich zu Hautverdickungen führen, kommen nach Manson durch sekundäre Bakterieninfektion auf der Basis von gestörter Lymphcirculation zu stande.

Bei den zahlreichen Anastomosen zwischen den Lymphbahnen der Extremitäten müßten schon sehr viele Lymphgefäße durch Filarien blockiert sein, um zu Lymphstauungen an den Beinen zu führen; Manson nimmt jedoch an, daß die Filarienmuttertiere häufig unter dem Einfluß äußerer Schädigungen ihre relativ dicken Eier anstatt der schlanken fertigen Larven entleeren und daß diese Eier zu Verstopfungen der Lymphdrüsen Veranlassung geben, indem er sich darauf stützt, daß er einmal in der Lymphe eines Lymphscrotums, das andere Mal in einer varikösen Leistendrüse Filarieneier gefunden hat. Demgegenüber macht jedoch Cristophers geltend, daß bisher niemand einen tatsächlichen Verschluß der Lymphdrüsen mit Filarieneiern bei Elephantiasis konstatiert habe — entsprechende Untersuchungen von Rodenwaldt waren negativ — und daß sich ein solcher Verschluß auch klinisch bei Elephantiasis immer dokumentieren müßte, zumal an den oberflächlich gelegenen Leistendrüsen bei Insulten der Beine.

Low neigt der Ansicht zu, daß der Tod der Filarienelterntiere bei der Entstehung der zu Elephantiasis führenden Lymphangitiden (als deren unmittelbare Ursache auch er eine Streptokokkeninvasion annimmt) eine Rolle spiele, wennschon es schwer sei, auf diese Weise jedes einzelne Rezidiv erklären zu wollen. Sehr interessant und im Sinne der Filariennatur der Elephantiasis verwertbar ist das von Manson u. a. festgestellte und neuerdings von Low durch große Statistiken gestützte Faktum, daß in Indien, wo Fil. nocturna heimisch ist, gerade die mit Elephantiasis Behafteten in einem erheblich geringeren Prozentsatz Mikrofilarien im Blute haben als die normale Bevölkerung; Manson erklärt dies damit, daß die Filarienelterntiere in den entzündeten Lymphgefäßen abgestorben seien, bzw. daß sie durch die Blockierung der Lymphgefäße ihrer eigenen Brut den Weg in die Blutbahn

versperrt hätten. Freilich ist anderseits schwer einzusehen, daß so erheblich weniger Mikrofilarien in dem Blut erscheinen sollten, wenn ein beschränkter Bezirk wie das Scrotum oder ein Bein ausgeschaltet sind, da wir ja doch annehmen müssen, daß die Anzahl der Elterntiere meist sehr beträchtlich ist und daß sie im ganzen Körper verteilt sind.

Noch größere Schwierigkeiten bereitet auf Grund der bisherigen Erklärungsversuche die Elephantiasis beschränkter Hautbezirke, und daß Elephantiasis jedenfalls auch ohne Filarien entstehen kann, sehen wir an den gar nicht so seltenen Fällen von Pachydermia lymphangiectatica unserer gemäßigten Zonen und an den Fällen von angeborener Elephantiasis, die als vitia primae formationis angesprochen werden.

Fast alle Autoren stimmen denn auch darin überein, daß zwar vieles für den Zusammenhang zwischen Filarien und Elephantiasis spreche, daß aber völlige Klarheit über alle Punkte keineswegs erreicht sei.

Klinik.

Nach Manson können die Elterntiere der Filaria Bancrofti Veranlassung geben zur Bildung von Abscessen, von Lymphangitis, varikösen Schwellungen der Leisten- und Achseldrüsen, zu chylösen Ergüssen in die Harnwege (Chylurie), in die Bauchhöhle (chylöser Ascites), in den Darm (chylöse Diarrhöe), zu Lymphstauungen an der äußeren Haut (Lymphscrotum, Lymphvaricen) und in inneren Organen (Orchitis, Chylocele) und zu Elephantiasis der Glieder, der Genitalien, des Kopfes, der Mammae und circumscripter Hautstellen.

Nur wenige dieser Erkrankungen sind mit unmittelbarer Lebensgefahr verbunden, nur bei einigen ist eine symptomatische Therapie erfolgreich; eine ätiologische Therapie aber ist bei der unberechenbaren Zahl und dem unbestimmten Sitz der Würmer unmöglich, diese sind nur ein gelegentlicher Nebenbefund bei operativen Eingriffen. Die Entfernung einiger Würmer berechtigt dann nicht zur Prognose einer sicheren Heilung.

Die Filarienkrankheiten — wenn wir Elephantiasis hier dazurechnen — scheinen nach der Häufigkeit ihrer Erscheinungsform eine gewisse geographische Scheidung zu besitzen, so überwiegen in Ozeanien die elephantiastischen Leiden der Arme und Brüste, in Ägypten die Chylurie, in Südchina Elephantiasis der Beine; im tropischen Afrika und Amerika werden die verschiedenen Formen der Krankheit nebeneinander beobachtet.

Absceß. Absceßbildung kann bei Filarienkrankheiten auftreten im Verlauf einer Lymphangitis oder eines durch Lymphstauung begünstigten Erysipels oder, und vielleicht häufiger, durch den Tod eines erwachsenen Wurmes infolge einer Lymphangitis oder anderer schädigender Einflüsse. Solche Abscesse, die meist am Scrotum oder den Beinen auftreten, brechen von selbst auf oder bedürfen chirurgischer Eröffnung; eine direkte Gefahr für den Träger stellen sie meistens nicht dar. In dem Eiter sind bisweilen Bruchstücke von Würmern gefunden worden. Ernster ist die Prognose, wenn durch Absterben eines Wurmes in tieferen Geweben, in der Nähe der großen Körperhöhlen ein Absceß sich bildet und dorthin zum Durchbruch kommt. Tief sitzender Schmerz, Fieber und Verminderung oder Schwinden der Blutmikrofilarien sollen nach Manson bei Filarienträgern die Diagnose auf ein derartiges Vorkommnis lenken und zu rechtzeitigem chirurgischen Eingreifen auffordern.

Lymphangitis. Eine Stauung im oberflächlichen Lymphgefäßsystem kann zum Ausgangspunkt der verschiedenartigsten Filarienkrankheiten werden. Wie jede ödematös gelockerte Haut, neigen die Gebiete erweiterter Lymphbahnen, auch ohne daß eine Läsion der Haut mit Erguß von Chylus stattgefunden hat, zu sekundärer Infektion mit Entzündungserregern. Erysipel und Lymphangitis mit allen lokalen und Allgemeinerscheinungen dieser Krankheiten rezidivieren dann in kurzen Abständen und die nicht vollständige Rückbildung der Cutis und Subcutis zur Norm wird bei der Summierung der Anfälle zur Ursache elephantiastischer Schwellungen. Der Verlauf der Krankheit mit Schüttelfrost, hohem Fieber, Dilirien, großer Prostration, macht häufig zunächst die irrige Diagnose Malaria wahrscheinlich. Mikrofilarien können im Blut, wie schon oben erwähnt, mitunter fehlen oder gerade zur Zeit der Anfälle verschwinden.

Ergüsse von Lymphe nach außen durch kleine Spalten der Haut werden besonders zum Schluß der Anfälle häufig beobachtet und können als Lymphorrhöe längere Zeit bestehen; das ist sogar der gewöhnliche Vorgang beim sog. Lymphscrotum. Vereiterung lymphatischer Stränge und der zu ihrem Gebiet gehörigen Drüsen ist mehrfach beobachtet worden.

Obwohl die Anfälle anscheinend häufig ohne äußere Ursache auftreten, scheinen doch Reizungen und Läsionen der Haut die Häufigkeit der Rezidive zu vermehren, so daß eine energische Prophylaxe in dieser Hinsicht geboten erscheint.

Die Behandlung ist im übrigen symptomatisch, besteht in Ruhe, entsprechender Hochlagerung des Gliedes, leicht antiseptischen Verbänden. Über die von Manson empfohlene Scarifikation der befallenen Stellen und nachfolgende feste Bandagierung haben wir keine eigenen Erfahrungen.

Lymphscrotum. Wie schon erwähnt, pflegt eine Lymphangitis oder ein Erysipel des Scrotums, wahrscheinlich infolge der eigenartigen Verhältnisse der Haut von längeren lymphatischen Ergüssen aus kleinen Hautlymphvaricen gefolgt zu sein. Die aus den kleinen Bläschen der lederartig verdickten Haut hervortretende lymphatische, schnell koagulierende Flüssigkeit enthält häufig Mikrofilarien, nach Manson mitunter Eier. Selbstverständlich ist das Organ beim Offenstehen zahlreicher Lymphspalten sekundärer Infektion in höchstem Grade ausgesetzt und die häufig wiederholten Entzündungen führen dann zu enormen elephantiastischen Schwellungen des Hodensacks. Abgesehen davon, wirkt der häufige oder dauernde Abfluß von Lymphe erschöpfend auf den Organismus. Sorgfältige Reinhaltung und Suspension des Scrotums kann in vielen Fällen die ungünstige Entwicklung hinausschieben.

Elephantiasis. Wahrscheinlich ist die sog. Elephantiasis arabum eine direkte Folge häufig rezidivierender Lymphangitiden und Erysipele, eine mittelbare Folge der durch Filaria Bancrofti hervorgerufenen Stauungen in den Hautlymphgefäßen.

Die Krankheit verschont fast keine Körperstelle, sie befällt in erster Linie die Extremitäten (untere Extremität in 95%), Scrotum, Vulva, Mammae, ist aber auch als Elephantiasis der Kopfhaut und an umschriebenen Hautpartien des Rumpfes beobachtet worden. Die Schwellungen gehen ohne scharfe Grenze ins Gesunde über, sind mit verdickter, rauher, harter Haut bedeckt, deren Drüsen atrophiert oder hypertrophisch sein können; die bedeckenden Hauthaare sind dick und spärlich, die Nägel deformiert. Eindrückbarkeit, wie bei Ödemen, besteht nicht. Die Haut ist zwar gegen die unter ihr liegenden Teile nicht verschiebbar, läßt sie aber unbeeinflußt, so daß die Beweglichkeit in gewissem Grade erhalten bleiben kann, besonders da die Hypertrophie die Gelenkstellen frei zu lassen pflegt; an diesen Stellen entstehen

tiefe Einschnitte. Zu welch kollossalen Tumoren die elephantiastischen Schwellungen führen können, zeigen die von Clot Bey für die Scrota angegebenen Gewichte von 20—60 *kg*.

Beim Scrotum pflegt der Tumor den Penis zu umwachsen, so daß das vorgeschobene und umgestülpte Präputium späterhin zu einem Kanal für die Excrete wird, mitunter kann sich jedoch auch eine isolierte Elephantiasis des Penis allein ausbilden. Hoden und Penis werden bisweilen entartet gefunden, im übrigen findet man in mikroskopischen Schnitten unter der Haut eine fibröse, von zahlreichen erweiterten Lymphbahnen durchzogene Schicht und weiter zur Tiefe hin ein schwammiges, serös durchtränktes, gelbliches, häufig fettdurchwachsenes oder kolloid entartetes Gewebe. Oberflächliche Bezirke sind besonders zur Zeit eines Rezidives der Entzündung häufig von multipeln mikroskopisch kleinen Abscessen durchsetzt.

Die grotesken Schwellungen der Glieder und Genitalien sind nicht direkt lebengefährdend, führen aber durch ihre Größe meist zu dauerndem Siechtum.

Als Behandlung wird im Anfangsstadium Bandagierung mit elastischen Binden empfohlen; für vorgeschrittenere Fälle empfiehlt Manson Excision breiter, longitudinaler Hautstreifen und Scarifikationen. Eine besondere Technik hat sich für die Abtragung elephantiastischer Scrota herausgebildet, bei der es im wesentlichen auf eine exakte Blutstillung, sorgfältige Herauspräparierung der Genitalorgane und dieselben deckende Plastik ankommt. Wir verweisen bezüglich der Technik auf die Arbeiten von Charles und Werner.

Der Erfolg der Operation wird häufig dadurch illusorisch, daß die Tumoren rezidivieren, oder z. B. nach Abtragung des elephantiastischen Hodensacks sich Elephantiasis der Beine ausbildet.

Variköse Leistendrüsen. Schon mehr zu den Filarienkrankheiten innerer Organe gehörig, aber auch mitunter mit den bereits besprochenen Krankheiten vergesellschaftet vorkommend, finden sich variköse Schwellungen der Drüsen in den Leisten- oder Achselhöhlen durch enorme Erweiterung ihres mit den Lymphbahnen der Bauch- und Brusthöhle zusammenhängenden Lymphgefäßnetzes. Auch diese Drüsen können zu ungeheuren, weit vorstehenden oder herabhängenden Tumoren anschwellen, über denen sich mitunter die Haut elephantiastisch verändert findet, während sie sonst meist über ihnen leicht verschieblich ist. Die Drüsen selbst dagegen sind stets fest mit ihrer Unterlage verwachsen, sie fühlen sich elastisch, weich, mitunter gelappt an und enthalten bisweilen härtere Stellen. Mikrofilarien werden oft, aber nicht immer, mit der Lymphe durch Punktion aus ihnen gewonnen. Vor operativer Entfernung warnt Manson, weil bei nicht völlig aseptischem Arbeiten nach der Operation schwere Lymphangitiden auftreten und die Geschwülste rasch rezidivieren. Andere Autoren berichten über günstige Erfolge, speziell hat Godlee auf Vorschlag von Manson mit Erfolg Verbindungen der Lymphräume mit benachbarten Venen hergestellt.

Chylurie. Die gleichen Stauungen, die zur Veranlassung von Lymphangitis und Lymphorrhöe auf der äußeren Haut werden, führen zu variköser Schwellung und Sprengung der Lymphgefäße auf Schleimhäuten der Bauchorgane. So wird das Platzen von Lymphvaricen im Bereich des Urogenitalapparates zur Ursache von mehr oder minder lange dauernder Chylurie. Ein derartiger Zusammenhang ist wenigstens wahrscheinlich, da das Auftreten oder Rezidivieren von Chylurie in der Schwangerschaft und unter der Geburt, bei Männern nach körperlichen Anstrengungen beobachtet wird.

Die Krankheit besteht in einer Wochen, Monate, ja, auch Jahre anhaltenden Ausscheidung eines milchig getrübten, mitunter infolge von Blutbeimischung etwas geröteten Harns (Hämato-Chylurie) in den Tagesstunden, während in der Regel des Nachts normaler Harn entleert wird, jedoch kann auch dauernd chylöser Urin ausgeschieden werden.

Der Harn gerinnt ganz oder teilweise beim Erkalten zu einem Koagulum, mitunter schon in der Blase, so daß Harnverhaltung eintritt und schließlich unter heftigen Schmerzen die Koagula als wurmartige Ausgüsse der Harnröhre entleert werden. Die Beschwerden in solchem Falle, im übrigen geringe Schmerzen im Rücken und im Becken pflegen die einzigen subjektiven Erscheinungen der Krankheit zu sein.

Nach Manson sondert sich der chylöse Harn nach Abscheidung des rötlichen Koagulums in 3 Schichten, eine obere Fettschicht mit größeren Fetttropfen, eine mittlere Schicht, die aus milchigem, durch kleine Fetttropfen getrübtem Harn besteht und einen spärlichen rötlichen Bodensatz. In der mittleren Schicht schwimmen die Koagula. Das Sediment enthält Erythrocyten, Lymphocyten, granulierte fettige Massen, Epithelien, Harnsalze und mitunter, aber nicht immer, Mikrofilarien. Durch Schütteln des Harnes mit Äther wird das Fett gelöst und der Harn geklärt. Meist findet sich ein erheblicher Eiweißniederschlag.

Die Chylurie ist eine Krankheit, die in Anfällen zu verlaufen pflegt, welche ohne Ursache oder nach den obenerwähnten relativen Traumen auftreten. Die freien Intervalle können Wochen und Monate betragen, auch vollkommene Heilungen werden berichtet. Frauen sollen der Krankheit mehr ausgesetzt sein als Männer.

Soweit nicht als Folge der Chylurie allgemeine Anämie und Schwächezustände sich ausbilden, können die Behafteten jahrelang ohne wesentliche Beschwerden leben.

Die Behandlung richtet sich gegen die Ursache, geplatzte Lymphvaricen; sie muß daher hauptsächlich in Ruhe, bei erhöhter Lagerung des Beckens und Vermeidung jeder Stauung bestehen, deshalb wird Beschränkung der Nahrung, vor allem des Fettgenusses und Gebrauch von Abführmitteln empfohlen. Symptomatisch wird die innerliche und äußerliche Anwendung von Desinfizientien empfohlen, also innerlich Ol. Santali, Methylenblau, Ichthyolpillen, Terpentin, Salol, diuretische Tees, Acid. benzoicum, äußerlich Spülung der Blase mit Sol. arg. nitr. 1:2000—1:500.

Chylocele. Außer den selteneren Ergüssen von Chylus in die Bauchhöhle, in den Darm und in Gelenke (Maitland), Ergüsse, deren filarieller Ursprung noch nicht gesichert ist, ist von klinischer Bedeutung der Erguß von Chylus in die Tunica vaginalis.

Die unter dem Bilde einer Hydrocele auftretende Erkrankung findet sich meistens vergesellschaftet mit auf Lymphstauung beruhender Orchitis, Lymphscrotum und varikösen Leistendrüsen, sie unterscheidet sich von einer gewöhnlichen Hydrocele nach Magalhaes dadurch, daß sie in Ruhelage geringer wird, erschlafft und auch in aufrechter Haltung nie so straff gespannt ist wie jene. Der Inhalt ist selbstverständlich chylös milchig und rötlich, koaguliert gewöhnlich rasch und enthält meistens große Mengen von Mikrofilarien.

Behandlung wie bei Hydrocele. Von Maitland wird Tamponade der Höhlung mit Jodoformgaze empfohlen.

Varicen der Lymphgefäße findet sich sowohl an oberflächlich als auch an tief gelegenen Lymphbahnen, sie können an Armen, Beinen und Körper oberflächlich längere Zeit bestehen, ohne Erscheinungen zu machen. Ihr Bersten führt regelmäßig zu mehr oder minder lange dauernder Lymphorrhöe, während deren Bestehen ein sorgfältiger Schutz gegen das Eindringen von Entzündungserregern notwendig ist.

Orchitis. Erkrankungen des Parenchyms eines Organs durch Einfluß der Filarien, wahrscheinlich der Elterntiere, ist nur vom Hoden bekannt. Die Krankheit verläuft in Anfällen überaus schmerzhafter, beträchtlicher Schwellung eines oder beider Hoden mit Nebenhoden und Samenstrang unter lebhaften Allgemeinerscheinungen, Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen. Die Anfälle gehen rasch vorüber, rezidivieren aber häufig und in ihrer Folge pflegt sich eine Chylocele auszubilden.

Behandlung wie bei traumatischer Orchitis.

Über das Verhalten der Blutelemente, abgesehen von dem Befund an Mikrofilarien bei den verschiedenen beschriebenen Leiden ist Genaueres noch nicht bekannt. Ob eine mitunter beobachtete Eosinophilie allein auf die Filarien zu beziehen sei, läßt sich in tropischen Ländern, bei Patienten, die meist Träger anderer Nematoden (Ascaris, Trichocephalus, Anchylostomum) zu sein pflegen, nicht sicher entscheiden.

In den von uns beobachteten Fällen haben wir regelmäßig Eosinophilie mäßigen Grades gefunden, sie war es mehrfach, die zunächst unsere Vermutung auf Filarien lenkte, die wir, wenn auch bisweilen nur in spärlicher Anzahl schließlich fanden.

Erwähnt sei schließlich noch, daß unsere Untersuchungen an inneren Organen auf Mikrofilarien, bei denen wir die Lunge von ihnen überschwemmt, in der Niere häufig jeden dritten oder vierten Glomerulus infiziert fanden, doch die Vermutung berechtigt erscheinen lassen, daß Bronchitiden und Störungen seitens der Niere, leichte Fieber in den Tropen, bei denen eine andere Ätiologie nicht klar ist, auf Mikrofilarien zu beziehen seien. Sichere Beobachtungen darüber liegen allerdings noch nicht vor.

Filaria Loa (Guyot, 1778).

Filaria Loa ist seit Jahrhunderten bekannt, da der Wurm bei seinen Wanderungen durch das Unterhautbindegewebe zuweilen unter der Augenbindehaut erscheint und dadurch von jeher das Interesse auf sich gelenkt hat; bereits ein alter, von 1598 herrührender, durch Blanchard publizierter Holzschnitt zeigt eine Extraction aus dem Auge und zugleich das Herauswickeln von Dracunculus medinensis, mit dem unser Parasit auch anfänglich verwechselt wurde. Später wurde der merkwürdige Augenwurm als einer besonderen Art zugehörig erkannt; den ihm von Guyot (1778) gegebenen Namen Loa trägt er nach der dafür üblichen Bezeichnung der Angola-Neger.

Als die zu Filaria Loa gehörige Mikrofilarie gilt die Microfilaria diurna; Manson stellte 1891 diese Hypothese auf, die trotz des Widerspruches von Dutton, Annet und Elliot (1901) von den meisten späteren Untersuchern akzeptiert ist und die durch die Befunde der letzten Jahre erheblich gestützt wird.

Geographische Verbreitung. Die Filaria Loa und ebenso die Microfilaria diurna sind bisher mit Sicherheit nur aus dem tropischen Westafrika beschrieben worden; Microfilaria diurna will Cook 2mal in Uganda gefunden haben, doch glaubt Manson, daß es wohl verschleppte Fälle gewesen seien. Ebenso ist Filaria Loa durch Sklaven nach Westindien und Amerika verschleppt worden, doch ist sie dort nicht heimisch geworden.

Beschreibung des Wurmes (s. Taf. I, Fig. 1—8). Das ♂ von Filaria Loa ist ein 25—35 *mm* langer und 0·273—0·430 *mm* dicker Wurm, das ♀ ist wie bei den übrigen Filarien größer und mißt im Mittel 55 *mm* (45—63) bei einer Dicke von 0·425 (0·380—0·490) *mm*, wie Pénel auf Grund von Messungen an 12 ♂ und 22 ♀ angibt; die Farbe des Wurmes ist weiß und etwas durchscheinend.

Charakteristisch für Filaria Loa sind kleine durchscheinende Wärzchen, die in unregelmäßiger Anordnung die Haut bedecken und nur an den Körperenden des ♂ fehlen. Der Kopf ist nicht, wie bei Filaria Bancrofti, durch eine tiefe Einschnürung kugelig abgesetzt, sondern endet mit einem stumpfen Kegel. Seine größte Dicke besitzt der Wurm bei beiden Geschlechtern kurz hinter dem Kopfende und beim ♀ bildet der vorderste Abschnitt sogar oft eine leichte ballonartige Anschwellung, deren dickste Stelle, die zugleich die dickste Stelle des ganzen Wurmes ist, in etwa 0·7 *mm* vom Kopfende entfernt liegt. Das Schwanzende ist dünner als das Kopfende. Das Hinterende des Männchens trägt 3 präanale und 2 postanale Papillen, die von vorn nach hinten an Größe abnehmen; die Spicula sind von ungleicher Länge (0·113 und 0·170 *mm*). Das Hinterende des ♀ ist abgerundet, der After mündet 0·17 *mm* davor. Die Genitalöffnung der ♀ liegt vorn, nur ca. 2·5 *mm* vom Kopfende entfernt. Die dem Uterus von Filaria Loa entnommenen geburtsreifen Mikrofilarien sind etwa 250 μ lang, ca. 6 μ dick, sie stecken in einer Hülle, welche von der Scheide im Blute circulierender Mikrofilarien nicht zu unterscheiden ist, und könnten nach ihrem Habitus sehr wohl mit Filaria diurna identisch sein.

Microfilaria diurna.

Microfilaria diurna ist eine morphologisch der Microfilaria nocturna ähnliche, aber davon unterscheidbare Mikrofilarie (s. p. 59), die dadurch gekennzeichnet ist, daß sie am Tage und nicht in der Nacht im peripheren Blute gefunden wird; eigentümlicherweise gelang es Manson nicht, in analoger Weise wie bei Filaria nocturna den Turnus dadurch umzukehren, daß er einen Diurnaträger am Tage schlafen und nachts wachen ließ.

Der Hauptgrund Mansons und seiner Anhänger, diese Mikrofilarien für die Larven von Filaria Loa zu halten, ist, daß man Microfilaria diurna wegen gewisser morphologischer Eigentümlichkeiten nicht ohne weiteres als eine Nocturna mit abgeändertem Turnus betrachten und damit zu Filaria Bancrofti stellen kann, sondern gezwungen ist, für sie einen anderen Wurm als Elterntier zu suchen, als den man wegen der gleichen geographischen Verbreitung am zwangslosesten Filaria Loa ansehen kann, zumal die morphologische Ähnlichkeit zwischen der Loalarve und der Microfilaria diurna für eine solche Annahme spricht.

Wenn auch bisher nur in einer Anzahl von Fällen von Filaria Loa auch Microfilaria diurna im Blute nachgewiesen wurde, und wenn andererseits bei den Trägern von Microfilaria diurna nicht immer Filaria Loa konstatiert werden konnte, so ist damit doch noch keineswegs das Gegenteil bewiesen. Eine junge Filaria Loa braucht nämlich, wie Sambon ausführt, offenbar Jahre dazu, bis sie die Geschlechtsreife erlangt und die Wanderungen unter der Conjunctiva, wodurch sich die Anwesenheit des Wurmes manifestiert, werden besonders zu einer Zeit ausgeführt, wo er noch nicht geschlechtreif geworden ist; in der Mehrzahl der Fälle wurden unreife Würmer aus den Augen entfernt. Aber auch in Fällen, wo reife Weibchen nahe der Körperoberfläche konstatiert wurden, werden wir nur dann auf Mikrofilarienbefunde im Blute rechnen können, wenn zahlreiche reife Weibchen vorhanden sind, da uns bei den gewöhnlichen Blutuntersuchungsmethoden spärliche Mikrofilarien entgehen werden. Es ist auch denkbar, daß neben zahlreichen Weibchen das befruchtende Männchen fehlen kann. Nach der Analogie der Hundefilarien können wir annehmen, daß die Weibchen der Filarien stets an Zahl überwiegen. Andererseits ist es anscheinend nur ein Zufall, wenn Filaria Loa so nahe unter der Oberfläche oder gar unter der Conjunctiva erscheint, sodaß man sie bemerkt, und wenn wir

daher bei einem mit Microfilaria diurna Behafteten den Nachweis von Loa im Auge vermissen, so will das nichts besagen; man kann, wie Pénel richtig bemerkt, noch nicht schließen, daß in einem Hause keine Menschen seien, wenn sich keiner am Fenster zeigt. Die soeben ausgeführte Argumentation wird durch die Erfahrungen bestärkt, daß Microfilaria diurna bei Leuten getroffen wird, bei denen sich in früheren Jahren Loa gezeigt hat, und besonders instruktiv ist ein von Manson beschriebener Fall, wo bei einem Europäer Microfilaria diurna fehlte, als eine Filaria Loa extrahiert wurde, während 7 Jahre später Microfilaria diurna im Blute nachgewiesen werden konnte. Auch der Umstand, daß Dutton und Annet Microfilaria diurna in sonst stark infizierten Gegenden bei Kindern bis zu 18 Jahren nur einmal (bei einem 11jährigen Jungen) antrafen, während Filaria Loa bei Kindern häufig ist, spricht sehr zu Gunsten der Auffassung, die in denjenigen Leuten, bei denen sich der Augenwurm zeigt, Kandidaten für eine spätere Infektion mit Microfilaria diurna erblickt. Recht beweisend scheint auch ein Fall von Kerr zu sein, der bei einem Diurnaträger eine Loa extrahierte und aus ihr Embryonen gewann, die er von Diurna nicht unterscheiden konnte. Ein strikter Nachweis könnte eigentlich nur auf dem Wege geführt werden, den wir bei der Untersuchung von Hundefilarien mit Erfolg eingeschlagen haben, indem wir erwachsene Würmer einem gesunden Hunde implantierten und das Blut nach einiger Zeit auf Mikrofilarien untersuchten.

Der Aufenthaltsort von Filaria Loa ist das Bindegewebe, der Wurm kommt aber auch in den Lymphgefäßen vor.[1] Das Bindegewebe unter der Haut scheint nach den Befunden von Wurtz und Pénel sein Lieblingssitz; bei der Sektion eines westafrikanischen mit Microfilaria diurna behafteten Negers fanden die genannten Autoren im Unterhautzellgewebe und noch häufiger unter den oberflächlichen Muskelaponeurosen der Extremitäten, besonders an deren Streckseiten über 30 Würmer, während die sehr sorgsam ausgeführte Sektion sonst nichts davon ergab, weder unter der übrigen Körperhaut noch in den inneren Organen. Die Würmer sind anderseits aber auch schon an allen möglichen Körperstellen unter der Haut angetroffen worden, man hat sie schon in der Penishaut und am Frenulum linguae konstatiert. Auch in inneren Organen sind sie gefunden, von Brumpt unter dem Perikard, von Külz bei einer Retroflexionsoperation in den Ligamenten, und in den Lymphgefäßen des Hodens; da einige der von Brumpt unter dem Perikard gefundenen Exemplare verkalkt waren (was übrigens auch bei einer der von Külz gefundenen der Fall war), die Augenwürmer aber meist noch unreif sind, hat man angenommen, daß die Filaria Loa in ihrer Jugend mehr unter der Haut herumwandert, um sich später in die tieferen Gewebe zurückzuziehen; ein Analogon würde dies bei der Filaria equina der Equiden und Filaria labiato-papillosa der Rinder finden, wo die unreifen Würmer wie bei Loa zuweilen unter die Conjunctiva wandern, die geschlechtsreifen unter dem Peritoneum leben. Die Anzahl der Filaria Loa, die in einem Wirte gleichzeitig vorhanden ist, scheint in der Regel recht beträchtlich zu sein (schon über 30 konstatiert) und praktisch hat man stets mit einer mehrfachen Infektion zu rechnen.

Die Lebensdauer der Würmer ist, wie bereits mehrfach angedeutet, wie bei den meisten Filarien, sehr beträchtlich; es gibt Fälle, wo die Filarien erst 5 – 6 Jahre nach dem Verlassen der verseuchten Gegend konstatiert wurden.

Pathologie. Die durch Filaria Loa hervorgerufenen Symptome sind, soweit wir bisher wissen, harmloser Natur und bestehen in lokalen, durch die Anwesenheit

[1] Külz fand die von ihm als Loa bestimmten Würmer bei einer Operation in den Lymphgefäßen des Samenstranges (Hodens?)

des Wurmes unter Haut oder Bindehaut bedingten Reizungen; da der Wurm aber nach Külz auch in den Lymphgefäßen sitzen kann, wäre es nicht undenkbar, daß er auch im stande wäre, unter Umständen ähnliche Lymphstauungssymptome wie Filaria Bancrofti zu verursachen.

Bemerkenswert und für die Diagnose verwertbar ist die auf Kosten der polynucleären Leukocyten stattfindende Vermehrung der eosinophilen Zellen des Blutes, die zur Zeit, wo die weiter unten zu besprechenden Calabarschwellungen bei den Patienten auftreten, noch erheblich zunimmt; so fand Nattan-Larrier bei Loaträgern, die normal ca. 24—43% Eosinophile im Blut hatten, deren 42—62%, wenn sie an den Schwellungen litten. Nattan-Larrier ist geneigt, zu glauben, daß diese starke Eosinophilie eine Herabsetzung der Phagocytose und dadurch eine Neigung zur Bildung von Abscessen, die tatsächlich in Filariagegenden recht häufig sind, verursacht.

Die Microfilaria diurna ist von Pénel auch im Urin und Speichel nachgewiesen worden.

Symptome. Wandernde Würmer. Der Wurm kann sich, wie bereits oben erwähnt, bei seinen Wanderungen an allen möglichen Stellen unter der Haut bemerkbar machen; man fühlt die schlängelnden Bewegungen des Wurmes unter der Haut und zuweilen kann man sie direkt sehen; ein Patient Mansons gab an, daß der Wurm etwa einen Zoll in 2 Minuten wandere. Die Symptome sind gering und bestehen nur in einem kriebelnden Gefühl, doch können anscheinend die Wanderungen des Wurmes unter Umständen auch zu eigenartigen Ödemen, den sog. Calabar- oder Kamerunschwellungen Veranlassung geben, wovon weiter unten die Rede sein wird. Häufig trifft man die wandernden Filarien an den Augen, am allerhäufigsten aber unter der Conjunctiva des Auges. Daß die Filarien so viel öfter am Auge als an anderen Stellen gespürt werden, liegt sicher zum größten Teile an der Empfindlichkeit dieses Organs, sie haben aber auch, abgesehen davon, anscheinend eine Vorliebe gerade für die Nachbarschaft der Augen, da sie sich immer wieder dort einstellen. Der Wurm erscheint plötzlich unter der Conjunctiva, um mit mehr oder weniger lebhaften, schlängelnden Bewegungen in einigen Minuten von einem Augenwinkel zum andern zu wandern und wieder zu verschwinden oder er bleibt auch tagelang unter der Conjunctiva liegen, bevor er sich von dort zurückzieht, um nach längeren oder kürzeren Intervallen, oft nach Monaten, wieder zu erscheinen. Er kann auch über den Nasenrücken hinweg von einem Auge zum andern wandern, auch in der vorderen Augenkammer wurde er schon angetroffen. Wärme, wie das Sitzen an einem Feuer, lockt den Wurm hervor, Kälte übt den gegenteiligen Effekt aus.

Das Erscheinen des Wurmes im Auge ist mit geringen oder stärkeren Reizerscheinungen verbunden; die Patienten haben das Gefühl, als ob irgend ein Fremdkörper ins Auge gedrungen sei oder sie fühlen direkt das Schlängeln der Würmer; es tritt Jucken, Tränen und Augenrötung ein. Gewöhnlich gehen die geringen Erscheinungen bald vorüber, es kommt zuweilen aber auch zu stärkeren Schmerzen, zu Schwellungen der Augenlider und zur Unmöglichkeit, das Auge zu öffnen.

Die Extraktion geschieht unter Cocainisierung mittels eines kleinen Einschnittes in die Conjunctiva und Extraktion des, wenn möglich, in seiner Mitte mit der Pinzette gefaßten Wurmes; die Prozedur muß schnell geschehen und mißglückt öfters, da der Wurm sich zurückzuziehen bestrebt ist und die Blutung das Gesichtsfeld verschleiert. Man soll die Operation nicht aufschieben, da man nicht weiß, wie lange der Wurm sichtbar bleibt.

Da in der Regel wohl nicht eine, sondern viele Filaria Loa sich im Körper aufhalten, darf man sich nicht der Hoffnung hingeben, durch eine gelungene Extraktion den Patienten von dem Parasiten befreit zu haben; vielleicht ist es aber gerade ein Wurm, der sich nur die Augennachbarschaft zu seinem Sitze ausgewählt hat, dann würden nach einer gelungenen Extraktion die lästigen Conjunctivalwanderungen wenigstens verschwinden; genaueres hierüber wissen wir noch nicht. Wird der Wurm nicht entfernt, so hört nach einiger Zeit das Erscheinen am Auge von selbst auf, was wohl damit zusammenhängt, daß der Wurm, wie erwähnt, meist nur in relativ jugendlichem Alter die Vorliebe für dieses Organ zu haben scheint.

Calabar- oder Kamerunschwellungen. Die Calabar- oder Kamerunschwellungen sind ganz eigenartige, flüchtige, lokale Ödeme, die besonders an der Westküste des tropischen Afrika (Nigeria, Kamerun), aber auch am oberen Kongo und in Ostafrika (F. Plehn) bei Weißen und Farbigen beobachtet werden; in Europa scheint nichts ihnen Analoges vorzukommen, doch wird über ähnliche oder vielleicht identische Ödeme auch aus Siam und Brasilien berichtet.

Die meisten Autoren, die sich damit beschäftigt haben, halten die Ödeme für durch wandernde Filaria Loa bedingt, da die Ödeme vor allen in Filaria-Loagebieten heimisch sind und sie sehr häufig bei solchen auftreten, bei denen die Filarien ihre Anwesenheit durch Haut- und Augenwanderungen verraten; erst jüngst berichtete Nattan-Larrier über 9 Fälle solchen Zusammentreffens von Loa und Calabar-Schwellungen und Külz ebenfalls über 9 in Kamerun beobachtete Fälle. Microfilaria diurna wird öfter bei mit diesen Ödemen Behafteten gefunden (Kerr), und wenn man andererseits auch keineswegs in allen Fällen den Wurm oder die Mikrofilarie nachweisen konnte, so kann dies nach dem oben Ausgeführten nicht Wunder nehmen. Die Angaben von F. Plehn (s. auch p. 76), nach dem die Schwellungen langsam vorrückend wandern, machen es wahrscheinlich, daß ein wandernder Parasit dabei im Spiele ist. In den Fällen, wo die Schwellungen in nicht mit Filaria Loa infizierten Gegenden gefunden werden (Ostafrika, Siam, Brasilien) könnte eine andere wandernde Filarienart sehr wohl als Ursache angesprochen werden.

A. Plehn meint im Gegensatz zu F. Plehn allerdings, daß es sich bei den fraglichen Ödemen um eine auf malarischer Basis entstandene Angioneurose handle, zumal er nach Chinin Heilung eintreten sah, doch ist dann nicht einzusehen, warum man die Schwellungen nicht in allen Malarialändern antrifft und Külz berichtet überdies von einigen Patienten, die nicht an Malaria und doch an Kamerunschwellungen litten; er selbst gehört zu den letzteren.

Wandernde Fliegenlarven, an die Blanchard dachte, haben wohl sicher nichts mit den Calabarschwellungen zu tun, da sie ganz andere Symptomkomplexe hervorrufen.

Warum freilich der unter der Haut wandernde Wurm für gewöhnlich nicht zu starken Symptomen Veranlassung gibt und andere Male die Ödeme verursacht, bleibt einstweilen unaufgeklärt; Manson meint, daß anscheinend zuweilen das Reiben auf den durch die Wurmwanderung verursachten Juckreiz die Ursache sei, für die meisten Fälle dürfte dies aber nicht zutreffen. Auch die Vermutung Mansons, daß vielleicht die durch das Muttertier erfolgende Ablage von Mikrofilarien ins Bindegewebe die Schwellungen hervorriefe, konnte durch Probepunktionen nicht bestätigt werden. Vielleicht ist es möglich, daß von abgestorbenen Würmern ausgehende Reizungen oder die Verstopfung von Hautlymphgefäßen durch den Wurm in Frage kommt.

Der von Nattan-Larrier geführte Nachweis, daß die Ödeme sehr reich an eosinophilen Zellen sind und daß in ihnen sogar anscheinend eine Neubildung dieser Zellen erfolgt, spricht entschieden für die Filariennatur der Schwellungen.

Die Ödeme entstehen ganz plötzlich an einer beliebigen Körperstelle, an Hand, Arm, Bein, Brust, Gesicht etc., indem sich unter Rötung, Spannung und Hitzegefühl eine pralle, nur ausnahmsweise schmerzhafte, unscharf begrenzte Schwellung lokalisiert, die meist nur wenig druckempfindlich, nach A. Plehn aber auch spontan schmerzhaft sein kann. Man könnte an einen beginnenden Abseeß oder an ein Gesichtserysipel denken, wenn das mangelnde Fieber und die meist fehlende Schmerzhaftigkeit nicht dagegen sprächen. Die Größe der Schwellung schwankt zwischen 1 und 10 *cm*, wobei ihre Größe meist unabhängig ist von der Größe der Fläche, auf der sie sich ausbreiten kann. Anstrengungen begünstigen das Erscheinen der Schwellungen, und Külz, der sie an sich selbst beobachtet und eingehend beschrieben hat, konnte sie willkürlich durch solche hervorrufen.

Wenn die Schwellungen an der Hand ihren Sitz haben, ist die Beweglichkeit der Finger und Kraftentfaltung stark beeinträchtigt; A. Plehn berichtet, daß es zu vorübergehenden schmerzhaften Ergüssen an Hand und Kniegelenk kommen kann. Külz verspürte stärkere Schmerzen, die zu schlaflosen Nächten führten, nur wenn die Schwellungen in der Schulterblattgegend saßen. Das Gesicht kann durch die Schwellungen stark entstellt werden.

Zu den von F. Plehn in Kamerun und Ostafrika gemachten Beobachtungen, nach denen die Schwellungen ihre Stellungen langsam verändern und, täglich 2 bis 3 *cm* vorrückend, als ein dreimarkstückgroßer Tumor von der Schulter bis gegen das Handgelenk und dann zurück zur Schulter wanderten, kommt noch eine Selbstbeobachtung von Ziemann, der eine hühnereigroße Schwellung an seinem Oberschenkel in 9 Tagen um 15 *cm* wandern sah.

Nach 12 Stunden bis 4 Tagen, im Mittel nach 3 Tagen, gehen die Schwellungen von selbst zurück, jedoch wird zuweilen eine Schwellung von der andern, bald an diesem, bald an jenem Körperteile auftretenden abgelöst, so daß die Patienten Monate hindurch kaum einen Tag frei von Ödemen sind. Das Leiden kann auch viele Jahre nach Verlassen der Tropengegenden in unregelmäßigen Intervallen wieder auftreten, wennschon die Häufigkeit mit der Zeit abzunehmen scheint.

Ziemann bezieht auch multiple Abscesse, wie sie bei Europäern und Eingeborenen in Kamerun häufig beobachtet werden, auf die gleiche Ätiologie wie die Calabarschwellungen, er fand auch bei einem Europäer, der an multiplen Abscessen litt, Filaria perstans (?)[1] im Blut, hat aber im Abseeßeiter weder Mikrofilarien noch erwachsene Würmer nachweisen können.

Eine ätiologische Therapie ist zurzeit noch nicht möglich; symptomatische Therapie wird bei der Schmerzlosigkeit und kurzen Dauer des Leidens meist nicht notwendig sein, den Verlauf jedenfalls nicht beeinflussen.

Filaria perstans (Manson, 1891).

Filaria perstans hat einmal ihre große Zeit gehabt. Das war damals, als Manson die Hypothese aufstellte: sie sei die Erregerin der Schlafkrankheit, eine Hypothese, zu der er durch den Umstand bewogen wurde, daß die Filaria perstans bei der Mehrzahl aller Individuen gefunden wurde, in Gegenden, wo Schlafkrankheit herrschte. Heute wissen wir mit Bestimmtheit, daß Perstans ein rein zufälliger Nebenbefund im Blute Schlafkranker ist, wir verdanken aber jener Hypothese unsere heutigen genauen morphologischen und epidemiologischen Beobachtungen über Filaria perstans.

[1] S. auch unter Filaria perstans.

Was die Anzahl der befallenen Individuen anlangt, scheint Filaria perstans, deren Embryonen bei Tag und Nacht gleichmäßig mit dem Blute kreisen, allen anderen Filarien überlegen zu sein; bei den gelegentlich der Schlafkrankheitsforschungen gemachten systematischen Durchuntersuchungen, ist sie als fast regelmäßiger Bewohner (bis 85%) der Eingeborenen angetroffen worden (Koch, Hodges, Cook, Feldmann, Low, Ziemann, u. a.). Ihre ungemein große Verbreitung ist anscheinend umgekehrt proportional ihrer Geltung in pathologischer Hinsicht. Es ist eine unbewiesene Vermutung, wenn gewisse, anderer ätiologischer Grundlage entbehrende Fieberanfälle bei Negern auf Filaria perstans bezogen werden; wir sehen dabei ab von den Beobachtungen Ziemanns, der die Microfilaria perstans zu Filaria Loa stellte, anscheinend aber Microfilaria diurna, deren Scheide ihm in seinen Präparaten vielleicht nicht zu Gesicht kam, für Perstans ansprach, während seine sog. Microfilaria (parva) vivax unserer Perstans entspricht. Außer im tropischen Afrika ist das Vorkommen von Filaria perstans noch in Britisch-Guyana sichergestellt (Daniels, Manson)[1]. Viele Beobachtungen sprechen dafür, daß ihr Vorkommen auf waldreiche Landschaften mit hoher Temperatur und Feuchtigkeitsgehalt beschränkt ist, daß sie dagegen in Steppenländern fehlt. Überaus häufig wird Filaria perstans bei demselben Individuum gleichzeitig mit Filaria nocturna oder diurna gefunden.

Ziemann hat eine perstansähnliche Mikrofilarie, die auch Manson für Perstans ansprach, bei einem Schimpansen vom Kongo gesehen; wir selbst konnten ebenfalls diesen Befund bei einem Schimpansen des Hagenbeckschen Tierparkes erheben.

Beschreibung der erwachsenen Filarien. Nach Manson, Daniels, Low und Feldmann werden die Elterntiere im intraperitonealen Binde- und Fettgewebe in der Umgebung der Aorta descendens, des Pankreas, der Nebenniere, an der Basis des Mesenteriums und im perikardialen Fett angetroffen, Regionen, in denen sie frei wandert.

Das ♀ mißt zwischen 50—80 *mm* Länge bei 0·11—0·14 *mm* Dicke, das kleinere ♂ ist 34—45 *mm* lang und 0·06—0·08 *mm* breit, die Würmchen sind also kürzer und schmaler als Filaria Bancrofti, mit der sie hinsichtlich der Kopfbildung gewisse Ähnlichkeit zeigen, da auch ihr Kopf über einer halsartigen Einschnürung sitzt und wie ein Kegelkopf abgerundet ist (Feldmann). Ihre Haut ist homogen glatt, ohne Ringelung.

Charakteristisch für Filaria perstans bei beiden Geschlechtern sind 2 eigenartige dreieckige Fortsätze der Cuticula an der Spitze des eingebogenen Schwanzes, welche dieser wie eine Mitra aufsitzen.

Mund und innere Organe unterscheiden sich nicht nennenswert von denen anderer Filarien; über die für die Systematik wichtige Gestaltung der Excretions- und Genitalöffnungen sind die Angaben der Autoren verschieden. Low hat, wie bei anderen Filarien, beim Männchen 2 verschieden lange Spicula und 4 Paar präanale und 1 Paar postanale Papillen gesehen. Daniels hat nur ein Spiculum gesehen und auch Feldmann konnte die Angaben Lows nicht unbedingt bestätigen.

Die Vulva liegt 0·90 *mm* vom Kopf entfernt, der Anus des Weibchens mündet 0·145 *mm* vom Schwanzende auf einer kleinen Papille.

Embryonen (Taf. V, Fig. 1, 2, 4, 6, 8). Mit der Microfilaria perstans kommen wir zu den ungescheideten Filarien. Die ohne Turnus dauernd im peri-

[1] Nach einer Beobachtung von Lynch und Cantal soll Perstans auch bei Eingeborenen der Fidschiinseln vorkommen, falls es sich nicht hier, wie bei der demarquayähnlichen Mikrofilarie von Neu-Guinea, etwa um bisher unbekannte Südseearten handelt.

pheren Blut anzutreffenden Würmchen sind hiedurch, wie durch ihre Größe und die Art ihrer Bewegungen, leicht von den großen, gescheideten Mikrofilarien, Nocturna und Diurna, unterscheidbar. Sie messen in frischen, einwandsfrei getrockneten Exemplaren im Mittel 0·2 *mm* und sind 0·005 *mm* dick. Bezüglich ihres feinen morphologischen Baues verweisen wir auf die oben bei Microfilaria Bancrofti gemachten Angaben; alle Organanlagen sind, wie bei jenen, auch bei Microfilaria perstans deutlich, die einzelnen Zellen aber schlanker und kleiner. Manson und andere Autoren haben bei dieser Mikrofilarie noch viel deutlicher als bei Nocturna einen kleinen Stachel aus dem Kopfe vor- und zurückschnellen sehen; wir haben diesen Befund bei den von uns beobachteten Exemplaren nicht erheben können. Auch ist Microfilaria perstans so klein und dabei so agil, daß die Beobachtung ihrer Körperorgane selbst bei stärkstem Licht und schärfsten Systemen außerordentlich schwierig ist, dagegen ist die für Microfilaria perstans besonders charakteristische Abstumpfung des Schwanzes in allen Exemplaren deutlich.

Bewegungen: Die Larven der Filaria perstans haben, wie die ihr in vielen Punkten ähnlichen der Filaria Démarquayi (und Ozzardi), die Eigenschaft, sich zu strecken und zu verkürzen. Die Berichte mehrerer Autoren über eine große und eine kleine Form von Microfilaria perstans, scheinen sich auf Befunde an in diesen extremen Stellungen fixierten und durch die Schrumpfung noch weiter mehr oder minder veränderten Exemplaren zu beziehen.

Die Embryonen zeigen ferner lebhafteste Eigen- und Ortsbewegung, derart, daß sie bei der Beobachtung unter dem Mikroskop rasch aus dem Gesichtsfeld verschwinden, wobei sie häufig ganze Netze von Fibrinfäden mit sich schleppen, in denen sie sich mitunter fangen. Die Bewegungen des Kopfendes erfolgen ruckweise, die Schlängelung ist sehr lebhaft.

Übertragung. Trotz ihrer ungeheuren geographischen Verbreitung, die auf einen häufigen Überträger schließen ließ, ist es bisher nicht gelungen, ausfindig zu machen, ob und in welchem Insekt sich die Entwicklung der Filaria perstans vollzieht oder ob der Gedanke Mansons, daß die Filaria perstans eine selbständige, ohne Zwischenwirt erfolgende Entwicklung in der Außenwelt durchmachen könne, noch Berechtigung habe. Die Hypothese Mansons, für die ja an sich auch angesichts der Entwicklung der ebenfalls ungescheideten Hundefilarien in Mücken wenig spricht, hat noch dadurch an Wahrscheinlichkeit verloren, daß es Hodges und noch sicherer später Low gelungen ist, die Entwicklung der Embryonen in einigen Mücken wenigstens bis zu dem in der Thoraxmuskulatur ruhenden Stadium zu verfolgen. Es ist damit noch nicht gesagt, daß die Mücke, Taeniorhynchus fuscopennatus, in der Low die Entwicklung beobachtete, tatsächlich der Überträger ist, denn, wie Fülleborn bei Hundefilarien fand, können Filariaembryonen auch in Wirten, denen sie nicht angepaßt sind, sich bis zu einem gewissen Stadium entwickeln. Soweit wir die Kenntnis des Überträgers per exclusionem gewinnen können, sind wir wenigstens so weit, daß eine große Anzahl von Culicinen und Anophelinen bekannt ist, durch welche die Filaria perstans sicher nicht übertragen wird. Auch die Untersuchung von Fliegen hat bisher zu keinem Resultat geführt, und Feldmann, der in der Ornithodorus moubata, der Saumzecke, den Überträger der Filaria perstans gefunden zu haben glaubte, hat seine Angaben bald wieder zurückgezogen. Dafür will Wellmann neuerdings wieder Entwicklungsstadien von Filaria perstans in Ornithodorus moubata gefunden haben und hat die Zustimmung Lows gefunden. Nach Analogie mit den Hundefilarien können wir aber doch mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß eine Mücke Überträger der Filaria sein wird.

Filaria Démarquayi (Manson, 1897).

Gleich Filaria perstans ist in pathologischer Hinsicht, soweit wir wissen, bedeutungslos die vierte und jüngstbenannte der Blutfilarien, die Manson auf Anregung Blanchards zu Ehren des ersten Entdeckers einer Blutfilarie beim Menschen Filaria Démarquayi nannte.

Auf einen geringen Raum in ihrem Vorkommen beschränkt — sie ist als sicher nur von einigen Antillen (zuerst St. Vincent) bekannt[1] — ist sie auch in zoologischer Hinsicht weit weniger erforscht, als die ihr vielfach so ähnliche Perstans, doch ist sicher, daß es sich um eine gute Art handelt.

Wir kennen die Embryonen und das erwachsene ♀, das ♂ ist bisher nicht gefunden worden.

Beschreibung des erwachsenen ♀. Nach den Untersuchungen von Daniels, der 2 von den 5 der von Gatgey im Mesenterialgewebe eines Eingeborenen von St. Lucia gefundenen Weibchen untersuchte, waren diese beiden geschlechtsreifen Tiere 65—80 *mm* lang, 0·21—0·25 *mm* dick. Der Kopf zeigt keine Halseinschnürung, ist unarmiert und trägt ein endständiges sehr enges Maul. Die weibliche Genitalöffnung liegt 0·76 *mm* vom Kopf entfernt. Die beiden Ovarien münden in 2 beutelförmige Uteri. Der Anus liegt subterminal und öffnet sich wie bei allen weiblichen Filarien auf einer kleinen Papille. Wie bei Perstans überragt die Cuticula das eingebogene Schwanzende etwas, zeigt aber nicht die bei jener vorhandene Spaltung in 2 Lappen.

Strittig und bei der geringen Anzahl der untersuchten Exemplare schwer zu lösen ist die Frage, ob Filaria Démarquayi identisch ist mit der in Britisch-Guyana gefundenen Filaria Ozzardi, oder letztere ihrerseits eine gute Art ist. Letztere Ansicht wird von Daniels, erstere von Pénel vertreten. Es ist ganz zweifellos, daß die beiden Würmer — nur die ♀♀ sind vergleichbar, da das ♂ von Démarquayi unbekannt ist — bei außerordentlich ähnlichen Maßen sich in den von Daniels beschriebenen Exemplaren durch die Bildung des Kopfes und des Schwanzes unterscheiden. Ozzardi hat einen schmalen, deutlich abgesetzten Kopf, Démarquayi einen breiten, runden, nicht abgesetzten Kopf. Pénel führt gegen diese Verschiedenheit mit gutem Grunde an, daß die Beweglichkeit des vorderen Körperendes so groß sei, daß sehr wohl bei Ozzardi ein Streckzustand, bei Démarquayi ein Retraktionszustand beschrieben sein könne. Und bezüglich der Dicke des Schwanzes und dessen bei Ozzardi angeblich fehlender Cuticularbedeckung meint Pénel aus seinen Erfahrungen mit Filaria Loa heraus, von der er eine große Anzahl von Exemplaren untersuchen konnte, daß hier der Unterschied nur derart sei, wie er zwischen Individuen der gleichen Art vorkomme.

Embryonen (s. Taf. V, Fig. 3, 5, 7, 9). Von den Embryonen der Fil. perstans unterscheidet sich die Filaria Démarquayi scharf durch ihren zugespitzten Schwanz (sharp-tailed); in ihren Maßen, der Bildung des Kopfes den Andeutungen der Organe und in ihren Bewegungen ist sie von jener im wesentlichen nicht unterscheidbar. Sie ist, wie jene, ungescheidet und hat keine Periodizität. Die unterscheidende Gestaltung des Schwanzes ist indessen so charakteristisch, daß es leicht gelingt, die beiden Filarien, auch wo sie gleichzeitig im Blute vorkommen, ohneweiters zu unterscheiden. Dies

[1] Eine in Neu-Guinea gefundene Mikrofilarie beschreibt Manson als von identischem Habitus mit Démarquayi. Man kann aber, wie schon erwähnt, nach Analogie der Tierfilarien (Hunde, Affen) von ähnlichen Mikrofilarien durchaus nicht mit Sicherheit auf identische Muttertiere schließen.

Den gleichen Standpunkt möchten wir einnehmen, bezüglich einer von Ross im Blute eines Affen in Uganda gefundenen Mikrofilarie (Filaria rossi Low), die in ihrem Bau der Microfilaria Démarquayi glich.

gleichzeitige Vorkommen einer kleinen, stumpfschwänzigen und einer spitzschwänzigen Mikrofilarie, beide ungescheidet ist für Britisch-Guyana festgestellt und nachdem zuerst bis zur Auffindung sicherer erwachsener Filaria perstans die obigen beiden Mikrofilarien als Embryonen der sog. Filaria Ozzardi angesprochen worden, soll nun die spitzschwänzige Mikrofilarie in Britisch-Guyana allein der Embryo der Filaria Ozzardi sein. Dann wäre diese Mikrofilarie aber noch viel weniger von Mikrofilaria Démarquayi unterscheidbar, als die beiden erwachsenen Weibchen von Ozzardi und Démarquayi untereinander, und wir möchten schließen, daß vorerst Filaria Ozzardi als besondere Art ad acta zu legen und anstatt dessen die geographische Verbreitung der Filaria Démarquayi auf Britisch-Guyana auszudehnen sei. Diese Ansicht vertritt neuerdings auch Manson.

Über die Überträger der Filarie ist nichts bekannt, Low vermutet sie in selteneren Moskitoarten.

Filaria Ozzardi.

Wir besprechen diese Filarie, deren wesentliche morphologische Eigenschaften wir hinsichtlich des Weibchens und der Embryonen schon bei Filaria Démarquayi abgehandelt haben, nur deshalb, weil von ihr das Männchen zum Teil bekannt ist, in welchem wir, wenn wir Filaria Ozzardi als besondere Art fallen lassen, demnach das bisher noch unbekannte Männchen von Filaria Démarquayi zu sehen hätten.

Die erwachsenen Würmer sind von Daniels gleichzeitig mit erwachsenen Exemplaren von Filaria perstans bei der Sektion eines Eingeborenen von Britisch-Guyana im Mesenterium angetroffen worden. Letztere identifizierte Manson mit den von ihm gefundenen Elterntieren von Filaria perstans, erstere sind Gegenstand der schon besprochenen Diskussion.

Das Weibchen zeigt im wesentlichen die gleichen Maße wie Filaria Démarquayi, 81 *mm* Länge, 0·21 *mm* Breite, die Öffnung der Vagina 0·71 *mm* vom Kopf entfernt; die Unterschiede bezüglich des Kopfes und Schweifes sind oben besprochen. Vom Männchen ist nur ein Bruchstück der Schwanzhälfte erhalten, von etwa 0·2 *mm* Dicke. Der Schwanz ist stark eingerollt, nimmt langsam an Dicke ab bis 0·27 *mm* vor dem Ende; von dieser Stelle an, an der 2 Spicula hervortreten, verdünnt er sich schnell.

Die Embryonen sind, wie bereits erwähnt, von den Embryonen der Filaria Démarquayi nicht zu unterscheiden.

Literatur über Blutfilarien: Bezüglich der älteren Literatur wird auf die Zusammenstellung in der Arbeit von Prof. Dr. A. Looss, Von Würmern und Arthropoden hervorgerufene Erkrankungen; in Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten, Leipzig 1905, p. 171 ff., und in Pénel, Les filaires du sang de l'homme, Paris 1905, verwiesen; in beiden Artikeln ist die Literatur bis zum Jahre 1905 berücksichtigt. – Andrade (E.), A case of filaria sanguinis hominis. Am. j. of med. sc. Philadelphia u. New York 1905, 126. – Ashburn (P. M.) u. Craig (Ch. F.), Observations upon Filaria Philippinensis and its Development in the Mosquito. The Philipp. j. 1907, 1–14; A new blood filaria of man: Filaria Philippineusis. Am. j. of med. sc. Philadelphia u. New York 1906, 435–443. – Billet (A.), Un nouveau cas de Filaria Loa mâle. Cpt. r. de la Soc. de Biol. Paris 1906, 507; Le filaire de l'œil. (Filaria Loa.) A. de méd. et pharm. mil. Paris 1907, 34–53. – Brown (F. T.), A case of Filaria Bancrofti. M. u. S. Rep. Bellevue . . . Hosp. New York 1905, 381–384. – Cazalbou (L.), Sur un embryon de filaire hematique observé en Afrique occidentale. Bull Soc. centr. de méd. vét. Paris 1906, 596. – Cook, Filariasis amongst the Baganda. J. of trop. 1902. – Cunningham (J. H.), Filariasis. Ann. of surg. Philadelphia 1906, 481–518. – Daniels, Adult form of Filaria Démarquayi. J. trop. 1902. – Feldmann, Über Filaria perstans im Bezirk Bukoba. A. f. Trop. Leipzig 1905, 62–65. – Fróes (J. A. G.), Filariose. Brasil. med. Rio de Janeiro 1906, 63, 75. – Fülleborn, Über Versuche an Hundefilarien und deren Übertragung durch Mücken. Beih. z. A. f. Trop. 1908; Untersuchungen an menschlichen Filarien und deren Übertragung auf Stechmücken. Beih. z. A. f. Trop. 1908. – Hodges (A.), Sleeping-Sickness and Filaria perstans etc. J. of trop. 1902. – Kogawa (S.), The filaria of the islands of Southern Japan. Tokyo Iji-Shiushi 1905, 565–583. – Lebredo, Metamorfosis de la filaria sanguinis hominis nocturna etc. R. de med. trop. Habana 1905, 117, 141; Metamorphosis of filaria in the body of the mosquito (Culex pipiens). J. of inf. (Suppl. Nr. 1.)

Chicago 1905, 332–352; Filariasis. Semana méd. Buenos Aires 1905, 230; Filariasis. Rev. de med. trop. Habana 1904, 171–173. – Selous (C. F.), The simultaneous occurence of filaria and malarial parasites in the blood. Tr. Path. Soc. London 1905, 113. – Lippert (A. B.) u. Vail (D. T.), Filaria Loa. African correspondence. Lancet-Chinic. Cincinnati 1905, 733. – Livon (J.) fils et Pénaud, Un cas de Filaria Loa etc. Cpt. r. de Biol. Paris 1906, 510–512. – Low (G. C.), As filarias. Med. mod. Porto 1905, 297–300; A note on filaria gigas. Brit. med. j. London 1905, 1329; The unequal distribution of filariasis in the tropics. Lanc. 1908, Nr. 4405. – Lynch (G. W. A.), Note on the occurence of filariae in Fijians. J. Trop. London 1905, 99; A note on the occurence of filaria in Fijans. Lanc. London 1905, 21. – Magalhaes (P. S.), De l'éléphantiasis et des manifestations chirurgicales de la filariose. Tribune méd. Paris 1906, 501–504. – Martens, Demonstration von lebender Filaria sanguinis. Berl. kl. Woch. 1907, 1055. – Miyake, The filaria of Bancroft. Chingai Iji-Shiupo. Tokio 1907, 1369. – Minet (E.), La cirurgia de las manifestaciones filariosicas. Habana 1905. – Nattan-Larrier (L.), Chylurie filarienne. Bull. et mém. Soc. anat. de Paris 1906, 601–603. – Ozzard, Filaria Loa. J. of trop. März 1903. – Pénaud, Filariose. Caducée. Paris 1906, 279. – Pénaud et Livon (J.) fils, Sur un cas de Filaria Loa. Marseille méd. 1906, 753–762. – Pich (L.), Demonstration einer durch Operation gewonnenen Filaria Loa. D. med. Woch. Leipzig u. Berlin 1905, 1172. – Rodenwaldt, Die Verteilung der Mikrofilarien im Körper und Zur Morphologie der Mikrofilarien. Beih. z. A. f. Trop. 1908. – Wannhill (C. F.), Report on the investigations carried out to determine the presence or absence of filaria among the trops in Jamaica. J. Roy. Army Med. Corps. London 1906, 561–563. – Ward (H. B.), Studies on human parasites in North. America, i. Filaria Loa. Bull. Univ. Nebraska Coll. M. Lincoln 1906, 1–75. – Watahotori, Filiform filaria in the blood. Chingai Iji-Shiupo. Tokio 1906, 145–155. – Wellmann (F. C.), Pree notes on some bodies found in ticks – Ornith. moubata fed on blood containing embryos of Filaria perstans. Br. med. j. 1907, VII, 20. – Wherry (W. B.) u. McDill (J. R.), Notes on a case of hematochyluria etc. J. of inf. Chicago 1905, 412–420. – Wurtz (R.) u. Clerc (A.), Nouvelle observation de Filaria Loa etc. A. de méd. exp. Paris 1905, 260–266. – Wurtz (R.) et Nattan-Larrier (L.), Nouvelle observation de Filaria Loa. A. de méd. exp. Paris 1907, 558–564. – Yamamoto, Filaria sanguinis hominis. Tokyo Iji-Shiushi 1905, 298–302. – Ziemann (H.), Beitrag zur Filarienkrankheit der Menschen und Tiere in den Tropen. D. med. Woch. Leipzig u. Berlin 1905, 420–424.

Filaria volvulus (Leuckart, 1893).

Einer den Filarien nahestehenden Gruppe der Nematoden, den Spiropteren, verwandt, erscheint eine menschliche Filaria volvulus, deren Embryonen bisher im Blut nicht beobachtet sind, wahrscheinlich aber doch in die Circulation zu gelangen vermögen. Wir schließen das eben aus jener Verwandtschaft mit den Spiropteren, speziell mit Spiroptera reticulata des Pferdes, da auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die durch Filaria volvulus hervorgerufen werden, in vielen Hinsichten den sog. Spiropterentumoren bei Hunden, Pferden, Rindern entsprechen.

Filaria volvulus führt durch Anwesenheit einer großen Anzahl miteinander zusammengeknäuelt liegender Elterntiere im Unterhautzellgewebe zur Bildung eigenartiger Tumoren, die zwischen Haut und Muskulatur, weder mit dieser noch mit jener verwachsen, frei verschieblich liegen, subcutane Geschwülste, die keine Beschwerden, es sei denn durch ihren Sitz, verursachen und nie vereitern.

Diese Tumoren und damit die in ihnen sitzenden Elterntiere der Filaria volvulus sind anscheinend im tropischen Westafrika weitverbreitet. Die ersten Tumoren beschrieb Leuckart, sein Material stammte von der Goldküste; Labadie-Lagrave und Deguy haben sie aus Dahomey, Prout in Sierra Leone, Brumpt und Védy vom Kongostaat beschrieben, unser eigenes Material stammt aus Kamerun, wo nach Mitteilungen von Külz im Stromgebiet des Wuri (Küstengebiet) etwa 10% der Männer damit behaftet sein sollen.

Allerdings sprechen noch näher zu erwähnende Gründe dafür, daß es sich vielleicht bei den aus Sierra Leone und aus Kamerun beschriebenen Würmern um verschiedene Arten handeln könnte.

Beschreibung der erwachsenen Würmer: Infolge ihrer eigenartigen, festverknäuelten Einlagerung im Gewebe sind die Beschreibungen der erwachsenen Würmer lange Zeit sehr lückenhaft gewesen und bezüglich des ♀, von dem ein vollständiges Exemplar bisher in toto noch nicht gemessen wurde, noch nicht völlig abgeschlossen. Die ersten Beschreibungen von Manson und Leuckart berechtigen überhaupt nur

wegen der Schilderung des charakteristischen Tumors und der Beschreibung der Uteruslarven die späteren Befunde auf Filaria volvulus zu beziehen.

Prout gelang es, aus einem Tumor ein ganzes ♂ zu entwickeln, dessen Länge er auf 3·025 und für ein anderes Exemplar auf 3·035 *cm* angibt[1]; als größe Dicke fand er 0·144 *mm* (Fülleborn 0·20 *mm*)[2]. Der Kopf ist abgerundet, das Maul endständig. Die Anogenitalöffnung liegt nach Fülleborn etwa 0·07 *mm* vom Schwanzende, nach Prout 0·049 *mm*, wobei wahrscheinlich aber ein Irrtum vorliegt. Aus der Anogenitalöffnung treten zwei Spicula, ein größeres und ein kleineres, hervor, beide mit einer trompetenartigen Erweiterung am proximalen Ende, das kleinere mit einer Verdickung am distalen Ende; die Länge des großen Spiculums beträgt nach Prout und Fülleborn 0·177 *mm*, des kleineren ebenfalls nach beiden Autoren 0·082 *mm* (s. Taf. II, Fig. 6, 7, 8).

Die Angaben der Autoren gehen bezüglich der für die Systematik wichtigen Papillen am Hinterende auseinander. Prout beschreibt in der Umgebung des Anus 4 Paar Papillen, 1 präanale, 1 postanale und 2 lateral vom Anus. Brumpt und Fülleborn haben in der Umgebung des Anus nur 3 Papillenpaare gesehen, 1 präanale, 1 postanale, 1 im Niveau des Anus; außerdem beschreibt Brumpt noch „en arriere de l'anus trois paires de papilles postanales", womit wahrscheinlich die Schwanzpapillen gemeint sind, deren Fülleborn aber nur 2 Paar nachweisen konnte. Das hintere Schwanzende ist rinnenartig vertieft.

Der Wurm ist mit einer nach beiden Enden hin schwächer werdenden Querstreifung versehen, derart, daß 19 *mm* von der Mundöffnung entfernt etwa 10 Querstreifen auf 0·1 *mm* zu zählen sind (s. Taf. III, Fig. 4).

Die Länge der Leuckartschen Exemplare der ♀ wird auf 60 – 70 *cm* angegeben; Prout nimmt 40 *cm* an; das größte bisher gemessene Bruchstück (Védy) war 18 *cm* lang. Die größte Dicke des ♀ beträgt 0·35 – 0·36 *mm*. Die Öffnung der Vagina liegt nach Brumpt 0·760 *mm*, nach Fülleborn 0·55 *mm* vom Kopfende entfernt.

Während Fülleborn und Prout bezüglich ihrer Zahlenangabe im wesentlichen übereinstimmen, hat Fülleborn eigenartige tonnenreifenartige Verdickungen der Cuticula beschrieben, die in Abständen von 0·065 *mm* voneinander stehen (s. Taf. III, Fig. 5), während Prout angibt, daß der Körper wie beim Männchen, aber weniger stark quergestreift sei. Sollte sich diese Differenz bei weiteren Untersuchungen von Volvulustumoren aus Sierra Leone und Kamerun aufrecht erhalten lassen, so wären zwei verschiedene Arten anzunehmen.

Die in den Uteri befindlichen, embryonenhaltigen Eier zeigen eine eigenartige Form ihrer Hülle, die an eine in Seidenpapier verpackte Orange erinnert; sie läuft in 2 Zipfel aus (s. Taf. III, Fig. 6). Die in dem Inhalt der Tumoren, u. zw. nur der älteren, gefundenen Larven maßen in feucht konserviertem Material ca. 0·280 *mm*, in Ausstrichen angetrocknet ca. 0·170 *mm*, ein Unterschied, der auf den oben unter Filaria Bancrofti erwähnten Vorgängen bei der Behandlung der Präparate beruht.

Den Larven fehlt eine Scheide, u. zw. sowohl den aus dem Tumorgewebe als auch den aus dem Uterus entnommenen; von Microfilaria nocturna und diurna sind sie hiernach durch das Fehlen der Scheide, von Microfilaria perstans und Démarquayi durch ihre Größe leicht zu unterscheiden (s. Taf. III, Fig. 7 u. 8).

[1] Ein von Rodenwaldt aus einem Kameruntumor entwickeltes Männchen maß 3·05 *cm*. A. f. Sch. u. Tr. 1908.

[2] Es sei bemerkt, wie Fülleborn fand, daß bezüglich der Zahlenangaben bei Filaria volvulus eine ganze Reihe von sinnentstellenden Druckfehlern sich in der Literatur fortgeerbt hat. Die hier gegebenen Zahlen sind das Ergebnis genauer Korrektur.

In der Cuticula sind sie noch niemals nachgewiesen worden, doch meint Brumpt, daß sie, da er sie auch in den peripheren Teilen der Tumoren fand, von da aus ins Lymphgefäßsystem und von da ins Blut gelangen können, eine Annahme, die nach der Analogie mit Spiroptera reticulata viel Wahrscheinlichkeit hat.

Dann wäre auch eine Übertragung durch Stechinsekten und, da die Tumoren in der Umgebung von Flüssen häufig sind, vielleicht durch Glossinen oder Tabaniden oder Simulien wahrscheinlich, darüber ist aber noch nichts bekannt.

Pathologie. Die Tumoren, welche als kleine, subcutane Lipome oder Fibrome imponieren und unter der Haut frei verschieblich sind, haben nach Angabe von Külz ihren Lieblingssitz unter der Haut der Rippe, Zupitza hat sie an allen möglichen Körperstellen gesehen und erwähnt, daß ein Soldat den Tumor an der Spina ilei ant. sup. für eine eingeheilte Kugel hielt, die er entfernt haben wollte.

Besonders reichlich sollen nach Brumpt die Tumoren an Körperstellen sein, wo viel Lymphgefäße konvergieren. Sie werden jahrzehntelang beschwerdelos getragen, Greise tragen sie seit ihrer Kindheit, sie vereitern nie. Mitunter sollen sie jahrelang nach dem Verlassen der infizierten Gegend aufgetreten sein, was bei der von anderen Filarien bekannten langen Lebensdauer nicht zu verwundern ist.

Die Tumoren bestehen aus einer bindegewebigen Außenschicht und einer strukturlosen (in frischem Zustande schleimigen), reichlich mit Leukocyten durchsetzten Masse, die vom Rande her allmählich unter Einwanderung von Gefäßen zu festem Bindegewebe organisiert wird (s. Taf. III, Fig. 1). Die Filarien, die ursprünglich anscheinend nur in der schleimigen Inhaltmasse zu liegen scheinen, werden durch hervordringendes Bindegewebe in Kanäle eingeschlossen; doch finden sich auch in älteren Tumoren größere Hohlräume (s. Taf. III, Fig. 3), indem hier wieder eine Einschmelzung des Bindegewebes um die Würmer herum stattfindet, sodaß ein formativer und destruktiver Prozeß sich die Wage zu halten scheinen.

Labadie-Lagrave und Deguy wollen in ihrem freilich nicht sicheren Fall einen noch unreifen weiblichen Wurm frei in einem entzündlich veränderten Lymphgefäß gesehen haben. Wennschon in älteren Tumoren ein Lymphgefäß als Ausgangspunkt der Geschwulstbildung nicht mehr erkennbar ist, spricht doch das mikroskopische Bild derselben nicht gegen eine derartige Genese.

Brumpt gibt an, daß in den obengenannten Hohlräumen das Hinterende des Männchens und Vorderende des Weibchens so zueinander gelagert lägen, daß Kopulation möglich sei. Sicher ist, daß sich in einem Tumor Männchen und Weibchen anscheinend sogar in mehreren Exemplaren gleichzeitig finden.

Die relativ jungen Tumoren enthalten noch kaum freie Larven, weder in der schleimigen Inhaltmasse noch im Bindegewebe. In etwas älteren Geschwülsten sind sie reichlich vorhanden und werden auch in den peripheren Abschnitten der bindegewebigen Kapsel angetroffen (s. Taf. III, Fig. 2).

Therapie: Eine Therapie findet nur statt, wenn der Sitz des einen oder anderen Tumors mechanische Belästigungen für den Träger bedingt, sie besteht in dem leichten chirurgischen Eingriff der Enucleation des Tumors.

Literatur über Filaria volvulus: Braun, Die klinischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1908, p. 307. — Brumpt, A propos de la Filaria volvulus (Leuckart). R. de med. trop. 1904. — Fülleborn, Über Filaria volvulus (Leuckart). Beih. z. A. f. Trop. Leipzig 1908. — Labadie-Lagrave et Deguy, Un cas de Filaria volvulus. A. de Paras. 1899, II, p. 451—460. — R. Leuckart, A. Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. London 1893. — Loos, Menses Lamb. d. Tropenkrankh. Leipzig 1905, p. 179. — P. Manson, Skin-diseases, p. 963. 1893. — Pénel, Les filoles du sang de l'homme. Paris 1905, p. 120 u. 121. — W. F. Prout, A Filaria found in Sierra Leone, Filaria volvulus (Leuckart). Br. med. j., 26. Jan. 1901, Nr. 2091, p. 209—211; Observations on Filaria volvulus. A. d. Paras. Paris 1901, p. 311 ff. — Raillet, Traité de Zoologie medicale et agricole. Paris 1895. p. 538 ff. — Rodenwaldt, Filaria volvulus. A. f. Trop. Leipzig 1908. — Védy, Filariose dans le

district de l'Uelé. Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique 29. Dez. 1906. — Ziemann, Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete für das Jahr 1905/06, herausgegeben vom Reichskolonialamt. Berlin 1907, p. 148 u. 179.

Filaria medinensis (Velsch, 1674).

Nächst der Filaria Bancrofti beansprucht die größte Beachtung in pathologischer Hinsicht die Filaria medinensis, ja, vielleicht noch größere, weil sie die einzige Filarie ist, welche beim Zusammentreffen ungünstiger Umstände unmittelbares schweres Siechtum, ja, sogar den Tod des von ihr befallenen Individuums verursachen kann.

Wir betreten mit ihr das Gebiet der Filarien, deren Embryonen sicher nicht im Blute des Wirtes leben.

Hier, wie bei Filaria Bancrofti, sind es die erwachsenen Würmer, u. zw. allein die Weibchen, die zur Ursache des eigentlichen Leidens werden, welche aber in bezug auf ihren Sitz und ihre Lebensgewohnheiten nicht der Filaria Bancrofti, sondern der Filaria Loa nahestehen, sie leben im Unterhautzellgewebe und wandern in ihm.

Die durch Filaria medinensis hervorgerufene Erkrankung ist eine der ältest bekannten Krankheiten; es hat schon in vorchristlichen Zeiten Staunen und Schauder der Menschen erregt, wenn unter der Haut eines bis dahin Gesunden plötzlich eine Schlange fühlbar und sichtbar wurde und durch eine Öffnung der Haut ans Licht kam; hienach ist der Name Dracontiasis der älteste, der von Galenus der Krankheit gegeben wurde.

Die übrigen Bezeichnungen der Krankheit sind meist geographischer Herkunft, so Filaria medinensis, Vena medinensis, Guineawurm; andere Bezeichnungen mischen beide Angaben, so Dracunculus medinensis, Dracunculus persarum; daneben finden sich noch die Bezeichnungen Gordius medinensis, Filaria dracunculus.

Aus der Verschiedenheit der Namen erhellt gleichzeitig die große Verbreitung der Parasiten über den tropischen und subtropischen Teil des Globus. Sein Vorkommen ist aus den tropischen Teilen Asiens, Afrikas, dem tropischen Süd- und Mittelamerika bekannt. Nicht endemisch ist die Krankheit in Europa, Australien, in Ozeanien, woher nur einige wenige eingeschleppte Fälle berichtet werden. Auch in den vorgenannten Gebieten scheint sich der Parasit auf bestimmte Bezirke zu beschränken, dann aber in ihnen mitunter so häufig zu sein, daß bis zur Hälfte der Bevölkerung von ihm befallen gefunden wird (Deccan).

Ob ähnliche Parasiten von gleichen Eigenschaften bei Haus- und Raubtieren mit unserer Filaria medinensis identisch oder Abarten sind, steht noch nicht fest.

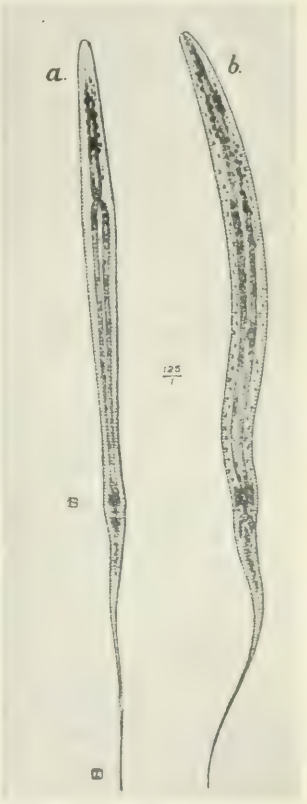
Beschreibung des Wurmes: Dem Alter der Bekanntschaft des Menschen mit den klinischen Erscheinungen der Filaria medinensis entspricht keineswegs eine gleiche Kenntnis von der Morphologie des Tieres. So wissen wir über das Männchen zurzeit noch so gut wie nichts. Nach Pollack und Daniels sollen die Männchen sehr kleine Würmer sein; auch Charles beschreibt einen 4 *cm* langen Wurm, den er an einem Weibchen anhängend fand, als Männchen; wahrscheinlich handelte es sich aber um ein prolabiertes Eingeweide des Weibchens; derartige Prolapse bilden sich bei allen Elterntieren der Filarien sehr leicht bei einer Verletzung der Außenhaut. Es wird angenommen, daß die Männchen nach vollzogener Befruchtung alsbald zu grunde gehen und verkalken.

Auch von dem Weibchen besitzen wir, trotzdem wir es lebend in seiner Tätigkeit beobachten können, noch nicht eine wünschenswert sichere Kenntnis; die Angaben der Autoren variieren stark und scheinen vielfach durch Analogien mit anderen Nematoden beeinflußt. Schon über die Länge, durch die das Weibchen der

Filaria medinensis alle anderen Filarien weit übertrifft, herrscht keine Übereinstimmung, doch sind wohl sicher solche Angaben, daß die Würmer über 2 *m* gemessen hätten, auf ungenaue Messung oder Addierung von Bruchstücken mehrerer Würmer zurückzuführen. Nach Messungen von Evart variiert die Länge zwischen 32·5 und 120 *cm*, ist die mittlere Länge 90 *cm*, beträgt der Durchmesser 1·5 bis 1·7 *mm*. Der Körper ist cylindrisch, milchweiß, glatt, nicht geringelt und trägt an den Seiten je ein dunkleres Band, die Seitenfelder, wie andere Nematoden. Das Hinterende endigt nach Looss ziemlich abrupt in eine stachelartige Verjüngung, die umgebogen ist und als Haltorgan zu dienen scheint.

So weit die sicheren Angaben; gerade über die wichtigsten Teile, die Organe des Kopfes und die Mündung der Vagina, herrscht keine Übereinstimmung. Das Kopfende verjüngt sich, rundet sich ab und trägt ein Kopfschild, in dem sich die dreieckige, sehr enge Mundöffnung befindet und deren Rand zwei größere und vier kleinere Papillen trägt. Der Ernährungskanal ist sehr eng und endigt blind, ein Anus ist nicht vorhanden. Das ganze Körperinnere wird von dem Uterus oder den Uteri eingenommen; Looss nämlich nimmt nach Analogie mit anderen Filarien 2 Uterinschläuche an, alle anderen Autoren nur einen. Im Gegensatz zu Leiper, der gesehen haben will, daß der Uterus sich durch eine Öffnung außerhalb der Mundpapillen, also eine wirkliche Vagina entleert, haben andere Autoren, Manson, Looss, eine Vagina nicht gesehen und nehmen an, daß sich der Uterus durch die Mundöffnung entleert, u. zw. hält Manson das bei der Embryonenentleerung aus der Mundöffnung heraustretende zarte schlauchartige, 1 : 10—20 *mm* messende Gebilde für eine Ausstülpung des Uterus, während Looss annimmt, daß ein Teil des Oesophagus vorgestoßen werde, in dessen hinteres Ende gabelig die Ausführungsgänge der Uteri mündeten. Während Manson ferner annimmt, daß der prolabierte Teil des Uterus platzt, kollabiert, eintrocknet, schließlich verloren geht und so also der ganze Uterus sukzessive mit den Embryonen ausgestoßen werde, nimmt Looss mit Forbes an, daß das prolabierte Stück (des Oesophagus) wieder retrahiert werde.

Fig. 5.



Larven der Filaria medinensis. (Nach Manson u. Loos.)
a Seitenansicht; *b* Frontansicht.

Die Larven der Filaria medinensis sind größer und komplizierter gebaute Gebilde als die übrigen Mikrofilarien. Sie unterscheiden sich in erster Linie dadurch von jenen, daß sie abgeplattet[1] sind und ins Wasser gelangt, beim Schwimmen mit ihrem längeren Durchmesser senkrecht stehen, in der Ruhe sich auf ihre flache Seite legen. Im Wasser bewegen sie sich durch peitschende, durch Pausen unterbrochene Bewegungen ihres deutlich abgesetzten Schwanzes, ähnlich wie Kaulquappen.

Die Larven sind 0·5—0·75 *mm* lang, 0·15—0·25 μ breit, verjüngen sich zu dem abgerundeten Kopfende und enden in einen langen, dünnen, pfriemartigen

[1] Es sei hier aber bemerkt, daß nach unseren neueren Beobachtungen, besonders an gescheideten Mikrofilarien des Blutes vieles dafür spricht, daß auch sie nicht völlig drehrund sind, sondern ovalen Querschnitt besitzen.

Schwanz, an dessen Wurzel der Anus mündet, neben dem sich zwei eigenartige drüsige Organe, nach Looss Einstülpungen der Haut befinden. Die Haut ist fein quergestreift. Das Maul ist mittelständig.

Das Lebenselement der jungen Larven, in das sie, den Gewohnheiten des Muttertieres gemäß, auf die wir weiter unten eingehen, auch in der Regel zu gelangen pflegen, ist das Wasser. Sie vermögen sich indessen auch bei ziemlich weitgehender Eintrocknung im Schlamm lebend zu erhalten, wenn nur rechtzeitig wieder eine Anfeuchtung stattfindet; sie scheinen aber nach Versuchen von Leiper, dem wir die eingehendsten Studien über den Entwicklungsgang dieser Larven verdanken, nicht länger als 5 Tage frei leben zu können und völlige Austrocknung nicht zu vertragen, so daß Übertragung der Larven durch Staubwind ausgeschlossen ist.

F. Plehn hat einen Versuch von Fütterung eines Affen mit Filarienlarven in Bananen berichtet, der geglückt sein soll, da sich in einer Geschwulst am Oberschenkel nach 8 Monaten ein 40 *cm* langer Wurm fand. Da wir über die eigenen Filarienarten des Affen durchaus noch nicht genau orientiert sind, kann dieser Versuch einer direkten Übertragung ohne Zwischenwirt nicht als beweisend gelten, man muß vielmehr heute als abgeschlossene Tatsache ansehen, daß die Mikrofilarien ihre Entwicklung in einem Zwischenwirt, u. zw. in gewissen Cyclopsarten (C. quadricornis, strenuus, viridis, biquuspidatus) durchmachen müssen, um dann in ihrem Zwischenwirt mit dem Trinkwasser in den definitiven Wirt zu gelangen.

Schon 1870 stellte Fedschenkow in Turkestan fest, daß die Larven in den Körper von Cyclopiden eindringen und nach einiger Zeit eine Entwicklung durchmachen; Manson hat diese lange vergessene Entdeckung in England mit Erfolg nachgeprüft und gleichzeitig die für die Epidemiologie aller durch Zwischenwirte übertragenen Parasiten wichtige Tatsache feststellen können, daß die Entwicklung in Cyclops, die in Turkestan in 5 Wochen vollendet war, in dem kälteren England 8—9 Wochen dauerte.

Die eingehenden Untersuchungen Leipers haben folgende sichere Ergebnisse über die Lebensbedingungen der Larven gezeitigt:

1. Die Larven müssen direkt in frisches Wasser entleert werden, nachdem der Wurm die Haut durchbrochen hat und bevor die Wunde infiziert ist.

2. Die Embryonen müssen innerhalb 5 Tagen Cyclopiden finden, in die sie eindringen können.

3. Sie müssen in die Leibeshöhle der Cyclopiden gelangen.

4. 5 Wochen später (s. aber oben Manson) sind sie reif, dann müssen sie in den menschlichen Magen gelangen, werden dort frei und können in die Gewebe gelangen.

Die Lebensentwicklung wird unterbrochen:

1. Wenn die Embryonen sterben, entweder durch Sepsis der Wunde oder durch Entleerung in Salzwasser oder durch Austrocknen.

2. Wenn kein Cyclops im Wasser ist oder infizierte Cyclops nicht in den Menschenmagen gelangen.

3. Wenn die Larven noch unreif in den definitiven Wirt gelangen oder den Chitinpanzer nicht durchdringen können.

4. Wenn unter den hineingelangten Würmern keine Männchen sind, die Weibchen also nicht befruchtet werden können.

Dem ist noch hinzuzufügen, daß wahrscheinlich nur ganz bestimmte Cyclopsarten als Zwischenwirte dienen können; wäre dem nicht so, so müßte, da ja die Entwicklung auch in kalten Klimaten, wenn auch langsamer, zu stande kommt, eine

weit größere Verbreitung der Krankheit anzunehmen sein. Auch sprechen dafür Beobachtungen von Brown, daß Fil. med. auf der malaiischen Halbinsel nicht heimisch wird, trotzdem dort zahlreiche Cyclops vorkommen und Filarienträger einwandern. Direkte Übertragung durch Larven ohne Vermittlung eines Zwischenwirtes, entweder durch Verschlucken der Larven oder Infektion durch die Haut, wie bei Ankylostomum, hat Leiper durch Experimente am eigenen Körper ausgeschlossen. Eine Infektion durch die Haut nach Vollendung der Entwicklung im Cyclops ist ausgeschlossen, da die Larven im Freien den Cyclops nicht verlassen und, wenn er stirbt, mit ihm zu grunde gehen. Bringt man dagegen den Cyclops in eine Lösung von 0·2% iger Salzsäure (Magensaftkonzentration), so stirbt der Cyclops ab und die Larven, die vorher in Ruhestadien eingetreten waren, verlassen unter hoher Steigerung ihrer Beweglichkeit seine Leibeshöhle. Diese Beweglichkeit findet sich aber nur, wenn der Cyclops gerade zur Zeit der Reife der Larven (dem sog. Ruhestadium) in die Lösung gebracht wird, schon eine Woche später sind sie im Cyclops abgestorben.

Insektenlarven und andere Wassertiere vermögen den Larven nicht als Zwischenwirte zu dienen, und auch von den Cyclopiden sind es nur die jungen, die für die Übertragung geeignet sind, woraus sich eine gewisse Gebundenheit der Infektion an gewisse Jahreszeiten erklärt.

Fütterungsversuche mit infizierten Cyclopiden an Affen fielen positiv aus.

Aus diesen Ergebnissen geht mit Evidenz hervor, daß die Infektion mit Filaria med. durch Trinkwasser erfolgt, zugleich aber auch, daß die Bedingungen, unter denen die Entwicklung der Larven in der Außenwelt und im Zwischenwirt erfolgt, ziemlich eng begrenzt sind und daß sich hieraus eine Reihe von Angriffspunkten für die Bekämpfung der Krankheit ergibt, auf die wir später eingehen.

Es ist wahrscheinlich, daß die Larven aus dem Magen in die Körpergewebe einwandern, sich befruchten, daß die Männchen bald absterben und die Weibchen in etwa einem Jahr zu völliger Reife heranwachsen. Manson nimmt an, daß sie in der Dauer ihres Wachstums, ein Jahr, wiederum den Lebensgewohnheiten bestimmter Cyclopidenarten angepaßt sind, welche nach gleichen Zeiträumen aufnahmefähige Brut produzieren.

Hieher gehört auch eine Beobachtung von Graham, der in Gambaya (Hinterland der Goldküste) die meisten Neuerkrankungen im Juni beobachtete; er nahm hienach an, daß, da die Entwicklung im Cyclops etwa 5 Wochen dauert, die meisten Neuinfektionen im Juli oder August stattfänden, und daß der Wurm zu seiner Entwicklung im Menschen etwa 10 Monate brauche.

Eine noch weiter gehende, fast Instinkt zu nennende Anpassung zeigen die Weibchen bei ihrem weiteren Lebenslauf im menschlichen Körper. Sie wenden sich nämlich, von ganz wenigen Ausnahmefällen abgesehen, regelmäßig zu denjenigen Körperstellen, an denen sie die meisten Chancen haben, beim Durchbrechen der Haut ihre Embryonen ins Wasser zu entleeren, also hauptsächlich nach den Beinen, sodann zu den Armen. Ihr Zug zum Wasser zeigt sich aber besonders anschaulich, wie bei einem Experiment, bei indischen Wasserträgern, welche Wassersäcke schräg über dem Rücken tragen; bei ihnen brechen die Würmer mit Vorliebe am Rücken durch.

Das klinische Bild der Dracontiasis ist hiernach das folgende: An einer der genannten Prädilektionsstellen des Wurmes, von dem vordem nichts bemerkt wurde (Ausnahme s. u.), bildet sich eine kleine, erhabene, gerötete Pustel, die nach einigen Tagen platzt, so daß ein Geschwür von 2 – 3 *cm* Durchmesser sich bildet, in dessen

Mitte sich ein kleines Loch befindet, in dem mitunter, aber nicht immer, der Kopf des Wurmes erscheint. Aus dem Loch entleert sich bei Befeuchtung mit kaltem Wasser ein milchig-heller Tropfen, der massenhaft Embryonen enthält, und mitunter wird auch die von Manson näher beschriebene Ausstülpung (des Uterus oder des Oesophagus) sichtbar, aus der direkt die Embryonen hervortreten. In dieser Weise entleert der Wurm unter dem Reiz des kalten Wassers sukzessive die Embryonen, die er enthält, und kann dann, wenn keine Behandlung eintritt und die Wunde nicht sekundär infiziert wird, nach Entleerung aller Embryonen ausgestoßen oder resorbiert werden.

Wegen der großen Gefahr sekundärer Infektion hat man aber schon von altersher Versuche gemacht, die lästigen Parasiten zu entfernen. In der oben bei Filaria Loa bereits erwähnten Zeichnung (Blanchard) ist die Methode dargestellt. Man klemmte den hervortretenden Wurmkopf in ein Hölzchen und wickelte den Wurm sehr allmählich, indem man höchstens 1—2 Umdrehungen am Tage machte, heraus, sehr allmählich, weil sonst der Wurm zerriß, seinen Leibesinhalt in das Gewebe ergoß und so zur Ursache sehr gefährlicher Abscesse wurde, die mehrfach tödlich endeten.

Die Methode ist lang dauernd, gefährlich und vermindert die Gefahr der Sekundärinfektion nicht wesentlich. Mehrere Autoren haben daher abkürzende Verfahren vorgeschlagen. Cantafora empfiehlt, das Kopfende abzuschneiden, $^1/_4$ Pravazspritze einer 3%igen Carbolsäurelösung in den Wurm selbst und mehrere solcher Spritzen in die Umgebung zu injizieren und dann den Wurm wieder mit Seide zuzubinden. Mit mehrfacher Wiederholung dieses Eingriffes will er den Parasiten in 4 Tagen entfernt haben.

Noch kürzer, in 24 Stunden, kommt Emily zum Ziel, indem er eine 1‰ige Sublimatlösung direkt in den Wurm injiziert, wenn er sichtbar ist, sonst in die Umgebung, möglichst nahe den Windungen. Der Wurm soll dann leicht zu extrahieren sein oder wie aseptisches Catgut resorbiert werden.

Die Eosinophilie des Blutes ist nach Rénaud und Bormand sehr ausgesprochen und beträgt 11—13%.

Über eine eigenartige Komplikation der Filarienkrankheit bei Filaria medinensis berichten Bartet und neuerdings wieder Comméléran. Sie sahen eigenartige, urticariaartige Ausschläge bei Eingeborenen in Dahomey und in Mauretanien auftreten, für die sich zunächst keine Erklärung fand, während die Eingeborenen selbst in Mauretanien die Krankheit als Meurreu bezeichnen und sie auf Filarien beziehen. In den beobachteten Fällen hat sich denn auch kurze Zeit nach dem Verschwinden der Exantheme der Wurm bemerkbar gemacht.

Die Erkrankung geht mit hohem Fieber, Schwindel und Frostgefühl, Injektion der Conjunctiva und schwerer Prostration einher, gleichzeitig erscheint ein urticariaartiger, mitunter papulöser Hautausschlag. Der ganze Anfall ist in 1—2 Tagen wieder vorüber und soll lebhaft an das Krankheitsbild einer Vergiftung mit Mytilitoxin (giftige Muscheln) erinnern. Irgendwelche Komplikationen treten nicht auf, in einem Falle vereiterte aber der einige Tage darauf erscheinende Wurm vor seinem Durchbruch durch die Haut.

Comméléran ist geneigt, als Ursache des Leidens eine Störung in der Evolution des Wurmes anzunehmen, u. zw. entweder einen vorzeitigen Tod oder vorzeitige Entleerung von Mikrofilarien in die Gewebe selbst.

Für die Bekämpfung der Krankheit kommen hauptsächlich prophylaktische Maßnahmen gegen Neuinfektionen in Betracht.

Von einer ganzen Anzahl von Autoren wird für die kritischen Zeiten der Infektionsmöglichkeit empfohlen, nur den Genuß filtrierten Trinkwassers zu gestatten oder die Brunnen zuzudecken, bzw. bis zu einer gewissen Höhe zu ummauern, um die Infektion der Cyclopiden durch Träger der Infektion, die mit nackten Beinen in das Wasser hineintreten, zu verhindern.

Eine derartige Form der Prophylaxe hat nach Äußerung von Schilling in Togo bereits zu guten Ergebnissen geführt, wo gute Brunnen angelegt und die Eingeborenen gehindert wurden, aus ihren Badeplätzen Trinkwasser zu schöpfen.

Gleichzeitig spricht dafür die Beobachtung von Harford, daß an den Ufern des Niger, wo die Eingeborenen ihr Trinkwasser stets aus dem strömenden Fluß entnehmen, Erkrankungen an Filaria medinensis selten seien.

Literatur über Filaria medinensis. Auch hier wird bezüglich der älteren Literatur auf Looss, Menses Handbuch der Tropenkrankheiten, verwiesen. — Bartet, Au sujet de l'Urticaire d'origine filarienne. A. de méd. Navale 1907, Nr. 12. — Billet (A.), Éosinophilie dans un cas de Filariose sous-cutanée de Médine. Cpt. r. d. l. Soc. de Biol. Paris 1906, 891. — Commélèran, L'Meurreu de Tidjikdja. Urticaire d'origine filarienne. Ann. d'hyg. et de méd. colon. Paris 1907. — Coppola (N.), Della Filaria medinensis nella colonia Eritrea etc. Giorn. med. d. r. escrito. Roma 1906, 92—96. — Gaucher, Filaire de Médine. J. d. mal. cut. et syph. Paris 1905, 356. — Graham, Guinea-worm and its hort. Br. méd. j. 1905. — Robert T. Leiper, The influence of acid on Guinea-worm larvae encysted in Cyclops. Br. méd. j. 1906, I, 6; The etiology and prophylaxis of Dracontiasis. Br. méd. j. 1907, I, 19. — Reynaud (Q.) et Bonnard (J.), Un cas grave de Filaire de Médine à Marseille. Caducée. Paris 1906, 279. — Rouband (René), Contribution à l'étude de la Filaire de Médine. Paris 1906, 72. — Talairach, Épidémie de filariose observée à Tombouctou. Ann. d'hyg. et de méd. colon. Paris 1907, 377. — Vortisch, Erfahrungen über einige specif. Krankheiten an der Goldküste. A. f. Trop. 1906, p. 537.

Filaria magalhaesi (R. Blanchard, 1895).

In der linken Herzkammer wurde von J. P. Figueira de Saboia in Rio de Janeiro bei der Sektion eines Kindes eine erwachsene Filaria entdeckt, die P. F. de Magalhaes beschrieb.

Bei dieser Filarie, deren Embryonen unbekannt sind, über deren pathologische Bedeutung wir nichts wissen, und die wahrscheinlich nur gelegentlicher Parasit des Menschen ist, kann nur das als sicher gelten, daß es sich um eine sichere gute Art handelt. Das geht aus der Gestalt des Hinterendes des Männchens hervor, welcher 4 Paar präanaler und 4 Paar postanaler Papillen trägt, die eigentümlich zottig gestaltet sind.

Im übrigen wird hinsichtlich dieser und der folgenden Filarien auf die Lehrbücher der Zoologie verwiesen.

Außer den beschriebenen Filarien spielen in der älteren Literatur besonders im Auge oder dessen Schutzorganen vorkommende Filarien eine Rolle. Von diesen ist die Filaria conjunctivae (Addario, 1885) eine nur gelegentlich beim Menschen beobachtete Filarie der Pferde und Esel, während die früher hochberühmte Filaria lentis (Diesing, 1851) in einzelnen der beschriebenen Fälle wahrscheinlich zu Filaria Loa oder zu Filaria medinensis, nach Manson auch zu Filaria Démarquayi zu stellen ist, und eine Mehrzahl der aus dem Glaskörper beschriebenen Würmer vielleicht auf diagnostischen Irrtümern, Verwechslung mit einer Arterie hyaloidea persistens beruht. Was dann noch übrig bleibt, gehört vermutlich ebenfalls zu den Tierfilarien und ist vor allen Dingen so mangelhaft beschrieben, daß eine Kritik unmöglich ist.

Von Tierfilarien ist beim Menschen in einigen Fällen der erwachsene Wurm von Filaria equina in Bronchialdrüsen gefunden worden.

Erwachsene Filarien sind dann noch unter dem Namen Filaria kilimarae von Kolb 1898 beschrieben worden. Hier handelt es sich zweifellos um eine ganze

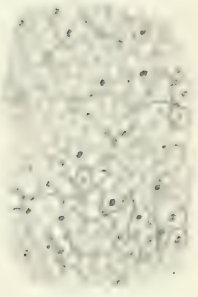
Anzahl verschiedener menschlicher und tierischer Arten. Eine Filaria restiformis (Leidy, 1880) benannte Filarie wurde in der Urethra eines Mannes in Westvirginien gefunden, eine Filaria hominis oris (Leidy, 1850) im Munde eines Kindes, eine Filaria labialis (Pane, 1864) in einer Pustel an der Innenfläche der Oberlippe, schließlich hat Chlodkowsky noch eine unbenannte Art in panaritienartigen Fingergeschwülsten gesehen. Von Sarcani (1888) ist im Blute einer Rumänierin eine 1 *mm* lange Filarie, ein Muttertier mit Eiern, gefunden worden, die er Filaria romanorum orientalis nannte. Für den Embryo einer unbekannten Filarienart wurde die von Prout 1902 beschriebene Filaria (Microfilaria) gigas von dem Autor gehalten; es handelte sich um 0·34 *mm* lange, 8—12 μ breite Würmchen, die sich mit Anilinfarben so stark färbten, daß eine Differenzierung unmöglich war. Nach einer Angabe von Low (Br. med. j. 1905, p. 1329) ist durch Untersuchungen von Gray festgestellt, daß es sich um zufällig auf die Präparate geratene Insektenhaare gehandelt hat.

Über eine von Powell im Blute eines Mohammedaners in Bombay gefundene gescheidete Mikrofilarie mit stumpfem Schwanz, Filaria Powelli (Pénel, 1905), ist Genaueres nicht weiter bekannt geworden. *Fülleborn und Rodenwaldt.*

Filatow-Dukessche Krankheit (Vierte Krankheit, Fourth disease). Die Filatow-Dukessche Krankheit ist eine akute, infektiöse und kontagiöse Erkrankung, welche charakterisiert ist durch einen scharlachähnlichen Ausschlag, sich aber von dem echten Scharlach durch vollkommen fehlende oder nur geringtügige Desquamation sowie durch den konstant gutartigen komplikationslosen Verlauf unterscheidet. In der Literatur wird dieser Infektionskrankheit unter verschiedenen Benennungen, wie unter Rubeola scarlatiniformis (Ruhemann), Scarlatinoid (Klein), Rubeola scarlatinosa (Nil Filatow) Erwähnung getan.

Symptome. Nach einer Inkubationszeit von 4—21 (—26) Tagen tritt plötzlich unter mäßigem Fieber (38—39°), meist ohne Prodrome, ohne Erbrechen, ein scharlachähnlicher Ausschlag auf. Das Exanthem, kleinpunktig, dicht gedrängt stehend, kaum das Niveau der Haut überragend, befällt zuerst Gesicht, Brust und Arme und verbreitet sich am nächsten Tage auf den Bauch und die unteren Extremitäten. Auf dem Gesicht tritt der Ausschlag oft nur wenig hervor. Die Schleimhaut der Wangen und des Zahnfleisches zeigt eine leichte Rötung und Schwellung, dagegen ist die hintere Rachenwand, die Tonsillen, der weiche Gaumen intensiv gerötet. Die Zunge ist mäßig belegt. Halsdrüsen, öfter auch Nackendrüsen sind derb geschwollen, erbsengroß, bisweilen auch Achsel- und Leistendrüsen beteiligt. Die Drüsen sind auf Druck nur wenig empfindlich. Conjunctivitis findet sich nicht selten.

Fig. 6.



Fibrinogene Auffaserung der unteren Mucosaschicht bei Diphtherie.

Der Verlauf der Krankheit ist ein sehr milder. Am 2., spätestens am 3. Tage ist die Temperatur wieder normal. Die Prostration ist während der Krankheitsdauer nur eine geringe. Hin und wieder klagen die Kinder über Hals- und Ohrenschmerzen, kleinere verlegen dieselben in die Bauchgegend. Der Ausschlag blaßt gewöhnlich am 2.—3. Tage unter Nachlaß und Schwinden sämtlicher Krankheitserscheinungen ab. Die Haut erscheint dann meist wieder ganz normal, bisweilen tritt mäßiges Hautjucken auf, eine Desquamation ist selten. Die Zunge, welche sich erst am 2.—3. Tage zur typischen Scharlachzunge entwickelt, verliert diese Beschaffenheit erst in ca. acht Tagen.

Die Prognose ist absolut günstig, da der Verlauf und Ausgang stets ein gutartiger ist, und Komplikationen (Lymphadenitis, Otitis etc.) außer einer nicht zu häufigen, leichten, rasch verschwindenden Albuminurie stets fehlen.

Diagnose. Als differentialdiagnostische Momente gegenüber dem Scharlach sind zu nennen: Die lange Inkubationsdauer, das Fehlen des Erbrechens im Beginne der Erkrankung, das mäßige, schnell abklingende Fieber, das relative Wohlbefinden, das häufige Ausbleiben der Desquamation, der Mangel an Komplikationen und Nachkrankheiten. Aufmerksam soll der Arzt werden, wenn eine oder mehrere scheinbare Scharlacherkrankungen in einer Familie bei Kindern ausbrechen, die bereits vor längerer oder kürzerer Zeit Scharlach überstanden haben. Immerhin wird in den meisten Fällen die Diagnose erst ex post möglich sein, und es wird besser sein, gelegentlich eine Filatow-Dukessche Krankheit zu verkennen und sie als Scharlach zu behandeln, als eine echte scarlatinöse Krankheit zu übersehen und in allzu großer Sorglosigkeit das Kind den größten Gefahren auszusetzen.

Therapie. Die Behandlung ist eine rein symptomatische, falls die Diagnose gesichert ist. In den meisten Fällen wird man gut tun, beim kleinsten Zweifel die Kinder wie Scharlachkranke zu behandeln.

Literatur: v. Bokay, Über die Dukessche vierte Krankheit. D. med. Woch. 1904, Nr. 13 (Literatur!). — Dukes, Fourth disease. Lanc. 14. Febr. 1900. Klein, D. med. Woch. 1904, Nr. 48. Ruhemann, D. med. Woch. 1905, Nr. 3. — Weaver, Fourth disease. 1901. *B. Bendix.*

Filix mas, Rhizoma Filicis, Radix Filicis maris, Wurmfarnwurzel, Johanniswurzel, Racine de fougère mâle, Male fernroot. Der Wurzelstock von Nephrodium Filix mas Mchx. (Polystichum Filix mas Roth, Aspidium Filix mas Sw.), einem durch fast ganz Europa, auch in Asien, Amerika und Algier in schattigen Wäldern wachsenden Farnkraut.

Das Rhizom besteht aus einem bis 30 *cm* langen, an 2—3½ *cm* dicken, unregelmäßig kantig begrenzten, am Querschnitt einen Kreis stärkerer und schwächerer Gefäßbündel zeigenden Stamme, welcher dicht besetzt ist mit 2—3 *cm* langen, ½—1 *cm* dicken, von unten und von den Seiten bogenförmig aufsteigenden, am Querschnitt fast halbstielrunden Wedelstielresten, so daß das ganze Gebilde einem Coniferenzapfen ähnlich ist. Das Rhizom ist dicht mit rotbraunen, trocken-häutigen Spreuschuppen bedeckt; aus den Seiten, sowie aus der unteren Fläche desselben entspringen zahlreiche dünne, zähe Wurzeln. Außen ist das Gebilde derb schwarzbraun, innen fleischig, pistaciengrün.

Es ist im Herbste zu sammeln, sorgfältig, von allen abgestorbenen Teilen, von den Wurzeln, Streuschuppen befreit, zu trocknen. Die Droge soll nicht geschält werden, weil die derbe, dunkle Außenschicht sie vor Zersetzung schützt, doch kommen im Handel und in den Apotheken häufig die geschälten Wedelbasen vor.

Bei längerer Aufbewahrung wird das grüne, die wirksamen Stoffe enthaltende Parenchym allmählich zimtbraun und damit unwirksam oder doch weniger wirksam, weshalb die Pharmakopöen die jährliche Erneuerung des Vorrats anordnen.

Getrocknet ist die Johanniswurzel so gut wie geruchlos; ihr Geschmack ist süßlich, herbe, nachträglich kratzend. Neben geringen Mengen eines ätherischen Öles (0·04—0·05%), Harz, Zucker, Pektinstoffen, Amylum etc. enthält sie ein dunkelgrünes, ziemlich dickflüssiges, etwas schwierig verseifbares Fett, Filixolin (5—6%), einen glykosidischen eisengrünenden Gerbstoff, Filixgerbsäure (ca. 10%), welcher mit verdünnten Säuren unkrystallisierbaren Zucker und das die braune Farbe der Droge bedingende Filixrot gibt, und Filixsäure. Diese scheidet sich aus dem Extrakt in körnig-krystallinischen gelben Massen ab, die unter dem Mikroskope teils als prismatische und schleifsteinförmige Einzelkrystalle, teils als bräunliche, sphärische und büschelige Krystallaggregate sich erweisen. Carlblom hat sie schon 1866 als die therapeutisch wirksame Substanz der Johanniswurzel angesprochen, während Rulle (1867) die aus dem ätherischen Extrakt erhaltene unreine Filixsäure wirksamer als die reine gefunden hat. Nach den Untersuchungen von Poulsson (1891) ist die Filixsäure in dem ätherischen Extrakt in zwei verschiedenen, jedoch

leicht ineinander übergehenden Modifikationen vorhanden, einer amorphen und einer viel weniger wirksamen krystallisierbaren, welch letztere das Anhydrid der ersteren ist. Das Filixsäureanhydrid ($C_{35}H_{40}O_{12}$) krystallisiert in gelben rhombischen Blättchen, ist unlöslich in Wasser, fast unlöslich in kaltem, ziemlich löslich in kochendem Alkohol, in Äther, Benzol, Chloroform etc.; die amorphe Filixsäure ($C_{35}H_{42}O_{13}$) bildet ein leichtes, lockeres, fast schneeweißes, geruch- und geschmackloses Pulver. Das sog. Filicin älterer Autoren dürfte wohl auf ein unreines Gemenge von Filixsäureanhydrid und amorpher Filixsäure zu beziehen sein.

Durch Buchheim und seine Schüler und namentlich durch die Versuche von Poulsson galt als festgestellt, daß der wirksame Bestandteil des Farnextrakts die Filixsäure sei, die in Öl besonders günstige Bedingungen zur Lösung und damit zu der nicht beabsichtigten Resorption finde. Es wurde von Poulsson daher widerraten, bei Bandwurmkuren mit Filix mas als Abführmittel Ricinusöl anzuwenden. Dagegen ist aber zu erinnern, daß zahllose gelungene Bandwurmkuren ohne Vergiftungserscheinungen trotz des Gebrauches von Ricinusöl zu verzeichnen sind, wie ja das Helfenberger Bandwurmmittel, eines der gebräuchlichsten, ebenfalls Ricinusölkapseln enthielt, ehe der freihändige Verkauf des Filixextraktes verboten war. Böhm hat außerdem im Extrakt Stoffe, wie Flavaspidinsäure, Albaspidin, Aspidin, Aspidinin und Aspidinol, aufgefunden, von denen das Aspidin und Aspidinin stark giftig und wohl auch therapeutisch wirksam sind. Manche Extrakte des Handels enthalten gar keine Filixsäure, sondern Aspidin ($C_{23}H_{32}O_7$), vielleicht weil sie nicht aus Filix mas, sondern aus dem Rhizom von Aspidium spinulosum Sw. bereitet wurden (Hausmann). Die Filixgerbsäure spielt therapeutisch wohl keine Rolle, dagegen schreibt Kobert dem ätherischen Öl ebenfalls eine Bedeutung zu. Neuerlich wurde von Kraft das Filmaron als amorphes, hellbräunlichgelbes, in Wasser lösliches Pulver aus dem Filixextrakt dargestellt und von Böhringer-Mannheim als „wirksamstes" Bandwurmmittel in Verkehr gebracht. Kraft gibt dem Filmaron die Formel $C_{47}H_{54}O_{16}$; wahrscheinlich ist es ein Gemenge der amorphen Filixsäure mit Flavaspidin.

Kobert (1892) hat gefunden, daß die reine amorphe Filixsäure viel weniger wurmwidrig wirke als ein Gemenge weit kleinerer Gaben der Filixsäure mit fettem und ätherischem Filixöle und kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, daß die anthelmintische Wirkung der Johanniswurzel und ihres Extraktes nicht allein durch die Filixsäure, sondern auch durch das ätherische Filixöl bedingt sei, welches mit Hilfe des fetten Öles mit der Filixsäure ein inniges Gemenge oder vielleicht eine lockere chemische Verbindung bildet, welche, im Darm rasch emulgiert, die Parasiten allseitig umspült und lähmt. — L. Reuter (1891) will einen Zusammenhang zwischen dem Gehalt des Farnextrakts an Filixsäure und der Wirksamkeit des Extrakts nicht zugestehen. Nach seinen Erfahrungen wirkte ein nur Spuren von Filixsäure enthaltendes Extrakt ebenso prompt anthelmintisch (in 15 Fällen nur einmal ohne Erfolg), wie an Filixsäure sehr reiche Extrakte. — Kremel (1887) fand in dem früher in Österreich offizinellen alkoholischen Extract. Filicis maris 1·66% Filixsäure, im ätherischen Extrakt um $^1/_3$ weniger, nämlich 1·10%, während Reuter in verschiedenen Mustern des letzteren, welche alle prompte Wirkung besaßen, 0·3, 0·4, 0·45 und 0·7% Filixsäure fand.

Von keiner der für wirksam erklärten Substanzen ist es nachgewiesen, daß sie für sich allein wurmtreibende Wirkung besitzt, keine hat daher die Droge bisher zu verdrängen vermocht. Wahrscheinlich ist die wirksame, bisher unbekannte Substanz im Harz enthalten.

Die Johanniswurzel ist, wenn von guter Qualität (frisch und grün), ein sicheres Mittel zur Beseitigung von Bothriocephalus latus und Taenia solium; angeblich weniger sicher bei Taenia mediocanellata und Ankylostoma duodenale. Manche ziehen sie allen anderen Bandwurmmitteln vor. Meist wird sie selbst von Kindern gut vertragen. Sie galt für unschädlich, aber seit 1879 wurden mehr oder weniger schwere, sogar tödliche Vergiftungen beobachtet.

Zur Erklärung, daß Vergiftungen erst neuerdings bekannt geworden sind, muß berücksichtigt werden, daß die Verwendung des Extrakts beträchtlich zugenommen und daß man früher 0·5—2 *g* zwei bis mehrmals nacheinander verabreicht hat, während jetzt in der Regel Dosen von 5—10 *g* auf einmal oder kurz nacheinander genommen werden. Die Tatsache aber, daß trotz der vielfachen Anwendung des Extrakts immerhin nur selten Vergiftungen vorkommen, kann nicht ausreichend durch die Verschiedenheit der Extrakte an wirksamen Substanzen erklärt werden, da erwiesenermaßen ein Extrakt, mit dem mehrere erfolgreiche Kuren gemacht worden waren, unerwartet zu einer Vergiftung führte. Wie alle Wurmmittel, soll auch der Wurmfarn nur dem Parasiten, nicht seinem Wirte schaden. Diese Forderung wird am vollkommensten erfüllt, wenn das Mittel gar nicht resorbiert wird. Die unberechenbaren Giftwirkungen könnten damit erklärt werden, daß in einzelnen Fällen aus bisher unbekannten Ursachen größere Mengen der wirksamen Substanz zur Resorption gelangten. Diese Erklärung steht und fällt jedoch mit der Annahme, daß die wurmtreibende Wirkung eine örtliche sei; sie wird hinfällig, wenn, wie mancherseits angenommen wird (Schilling, 1908), die Wirkung eine resorptive, hämatogene ist. Eine bestimmte Empfänglichkeit, besonders eine solche durch Schwächezustände, Magendarmleiden, Herzkrankheiten, scheint bedeutsam zu sein, so daß der Arzt sich bei der Anwendung des Mittels verpflichtet fühlen muß, die Kur zu überwachen. Während fast allgemein die Dosis von 10 *g* Extrakt als die nicht zu überschreitende Gabe angenommen wird, sind toxische Symptome schon nach 4—5 *g* beobachtet worden. Anderseits wurden aber 30 *g* und selbst 45 *g* ohne Schaden vertragen.

Kuniyosi Katayama und Yanamatsu Okamoto haben (1894) aus der Periode von 1881—1893 im ganzen 43 solcher Vergiftungsfälle, davon 5 mit letalem Ausgange, zusammengestellt. In 4 letalen Fällen handelte es sich um Dosen von 27·6 und 45·0 (bei Erwachsenen), bzw. um solche von 7·3 und 8·0 (bei Kindern von ca. 3—5½ Jahren). — Sidler-Huguenin berichtete 1898 über 78 schwere Vergiftungen (darunter 12 mit tödlichem Ausgange und 44 Erblindungen). Reizerscheinungen und Entzündung des Magens und Darms, gepaart mit Lähmung des centralen Nervensystems unter Ergriffensein des Herzens und Gefäßsystems setzen das Vergiftungsbild zusammen. Filixvergiftungen führen mitunter zur Erkrankung des Sehnerven, in deren Folge es zu vorübergehender, aber auch zu bleibender Erblindung kommen kann. Wenn auch selten eintretend, ist der beobachtete Ikterus von diagnostischer Bedeutung.

In Tierversuchen haben sich ebenfalls Entzündungserscheinungen des Magens und Darms, centrale Lähmung mit vorausgehenden tetanischen Krämpfen und Herzlähmung konstatieren lassen, auch die Opticusveränderungen sind am Hund festgestellt worden, so daß in allen wesentlichen Punkten das klinische Vergiftungsbild mit den experimentellen Ergebnissen übereinstimmt.

Der mitunter beobachtete Ikterus wird von Grawitz auf Grund von Blutuntersuchungen an mit Farnextrakt behandelten Personen als die Folge von Blutkörperchenlösung bezeichnet, so daß bei Leberkranken und bei Herzmuskelkranken Vorsicht geboten ist. Georgiewsky hat an Kaninchen bei der akuten Vergiftung keine Blutveränderungen, bei chronischer Vergiftung dagegen Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins, welche progressiv zunahm, auffinden können; Ikterus trat nicht ein. Es gelang ihm aber, in der Leber, Milz und im Knochenmark, konstant und deutlich ausgeprägt, reichliche Mengen von Hämosiderin (eisenhaltige Zerfallsprodukte des Hämoglobins) zu finden, so daß nach ihm der Ikterus hämohepatogenen Ursprungs ist. Weder das klinische Bild noch die Todesursache lassen sich jedoch durch den pathologisch-anatomischen Befund befriedigend erklären. — Die Sehstörungen beruhen nach Uhthoff auf Opticusatrophie und sind peripherer Natur. In erster Linie ist wohl eine direkte Giftwirkung der Filixpräparate auf die optischen Leitungsbahnen und sodann auch auf die Ganglienzellen der Retina anzunehmen; in zweiter Linie aber kommen jedenfalls auch hier, wie bei der Chininamblyopie, Circulations- und Gefäßanomalien in Betracht.

Die Giftigkeit des Farnextrakts macht es dem Arzt zur Pflicht, gewisse Spezialitäten, die Farnextrakt enthalten, nicht zu verordnen, wenn ihre Zusammensetzung

und insbesondere der Gehalt an Farnextrakt nicht angegeben ist. Bandwurmgeheimmittel sollen niemals angewendet werden. Ihr Vertrieb ist in Österreich wie der aller Geheimmittel überhaupt (auch den Apothekern) verboten; im Deutschen Reich unterliegt ihr Vertrieb den „Vorschriften über den Verkehr mit Geheimmitteln etc." vom 1. Jänner 1904.

Penzoldt stellt für eine Farnextraktkur folgende Regeln auf: 1. Sorgfältige Berücksichtigung des Gesundheitszustandes des Patienten; 2. Vermeidung einer Schwächung durch die Vorbereitungskur; 3. Vermeidung von Ricinusöl als Abführmittel; 4. Darreichung des Mittels in den gefüllten Magen; 5. Vermeidung einer höheren Dosis als 10 *g* Extrakt für den Erwachsenen; 6. Vermeidung einer Wiederholung der Kur schon am folgenden Tag; 7. Einleitung der Kur nur nach Feststellung der Diagnose.

Lauder-Brunton schreibt die Filixkur in folgender Form vor: Am Abend ein Abführmittel, am Morgen des nächsten Tages eine gründliche Darmentleerung. Die Ernährung bestehe ausschließlich aus Milch. Am Abend, unmittelbar vor dem Zubettegehen, 4 *g* Farnextrakt, Horizontallage (Magenstörungen, Erbrechen sollen hiebei nicht auftreten). Den nächsten Morgen wird ein kräftiges Abführmittel zur Austreibung des Wurmes verabreicht. Bei Fehlschlagen der Kur Wiederholung nach 2—3 Tagen. Demgegenüber verordnete C. Gerhardt bei Taenia solium 10—12 *g*, bei T. mediocanellata 14—16 *g*. Wenn keine Diarrhöe erfolgt, 1—2 Stunden später ein Laxans aus Kalomel und Jalapa. Noch größere Dosen (14·0—32·0) gibt de Man (1889) als allein gegen T. mediocanellata sicher wirksam an. — Als sicher und ohne unangenehme Nebenerscheinungen wirkend empfiehlt Bettelheim (1888) Extract. Filicis maris (10·0) mit Extract. Granati (10·0) und Pulv. Jalapae (3·0) in keratinierten Pillen (No. 70, davon 15—20 am Vorbereitungstage, der Rest am Kurtage selbst innerhalb 2—3 Stunden zu nehmen). — F. Schilling (1908) gibt am Morgen (am besten Sonntag vormittag), nach Genuß von gezuckertem schwarzen Kaffee — nie nüchtern — Extr. Fil. mar. aether. rec. parat. 8·0—10·0, Tub. Jalapae 0·5, Sir. simpl. ad 30·0, umgeschüttelt, auf zweimal innerhalb 30 Minuten. Nach 3—4 Stunden geht der Wurm ab; verzögert sich die Entleerung, so wird der Darm mit $^3/_4$—1 Liter lauem Wasser ausgespült. Vor beendeter Abtreibung soll nichts gegessen werden. — Die Wahl des Abführmittels ist strittig. Nach den Zusammenstellungen von Sidler-Huguenin ist in 57% der Vergiftungsfälle gleichzeitig oder hinterher Ricinusöl genommen worden; er sowie Poulsson und andere Autoren raten daher, auf Grund dieser Erfahrungen und nach dem Ausfall der Versuche davon ab, Öl gleichzeitig zu verabreichen. An Stelle des Ricinusöls kann Kalomel, Jalapa oder Bittersalz gegeben werden. Völlig geklärt ist jedoch, wie schon oben bemerkt, diese Frage noch nicht.

Die anthelmintische Wirkung der Johanniswurzel war schon den ältesten Ärzten bekannt. In den späteren Jahrhunderten wurde sie, wie es scheint, vernachlässigt, obwohl nicht ganz vergessen. Zu neuem Ansehen gelangte sie im XVIII. Jahrhundert, als es bekannt wurde, daß sie einen Hauptbestandteil verschiedener, zu großem Ansehen gelangter Geheimmittel gegen Bandwurm bilde. So namentlich jenes Mittels, welches von dem in Berlin ansässigen, aus Neufchâtel gebürtigen Apotheker Daniel Mathieu von Friedrich dem Großen mit einer jährlichen Rente von 200 Talern und dem Hofratstitel erworben wurde, sowie des von Ludwig XVI. um 18.000 Livres gekauften Bandwurmmittels der Chirurgenwitwe Nuffer (Nuffler) aus Merten in der Schweiz. Die Wurzel ging dann in verschiedene andere Bandwurmkuren (so in jene von Herrenschwand, Beck, Wawruch etc.) über. Das Extrakt scheint 1825 von einem Genfer Apotheker eingeführt worden zu sein.

Präparate: 1. Rhizoma Filicis maris, das frisch bereitete (grüne) Pulver zu 20·0—30·0 (bei Kindern unter 10 Jahren 5·0—10·0, bei älteren Kindern zu 10·0 bis 20·0), in 2—4 Dosen abgeteilt, in $^1/_4$—$^1/_2$stündigen Intervallen, unter den bei Bandwurmkuren üblichen Kautelen für sich in Oblaten, Zuckerwasser, Milch, Kom-

pott etc. oder im Electuarium, in Pillen und Bissen (mit dem Extrakt). Unzweckmäßig, weil wenig wirksam, ist das Dekokt (30·0—50·0 auf 100·0—200·0 Kolat.).

2. Extractum Filicis maris ist ein dünnes ätherisches Extrakt von grüner Farbe, in Wasser unlöslich. Nach längerem Stehen sinkt die krystallinische Filixsäure zu Boden; es soll das Extrakt daher vor dem Gebrauche jedesmal gut umgerührt werden. Intern zu 2·0—10·0 für sich mit Milch, in 2—4 Partien, in Mixturen (mit Mucilago G. Arab.), im Electuarium, Pillen, Bissen (mit Pulv. Filicis maris, Kamala, Extract. Granati etc.), in Gallertkapseln (für sich oder mit Pulv. Filicis mar., Extract. Granati etc.). Extern im Klysma 2·0—5·0 mit Mucilago Gummi Arab. oder Milch, zur Unterstützung der internen Medikation nach der letzten Dosis. — Die großen Differenzen in den Angaben über die therapeutischwirksamen Dosen erklären sich hauptsächlich aus der Anwendung verschieden wirksamer Präparate, vielleicht auch aus der Taenia- (Bothriocephalus-) Art, um die es sich handelte. Von einem tadellos hergestellten Extrakt genügen wohl in der Regel die oben angeführten Gaben.

3. Acidum filicicum glaubte Poulsson auf Grund seiner Untersuchungen an Stelle des Extraktes, das wegen seines wechselnden Gehaltes an wirksamer Substanz ein unzweckmäßiges, unsicheres und geradezu ein gefährliches Mittel sei, empfehlen zu dürfen, da die Filixsäure im Darmkanal wohl leicht löslich, aber schwer resorbierbar und daher im stande ist, den Parasiten zu töten und zu vertreiben, ohne den Organismus des Wirtes zu schädigen. Sie soll in Dosen von 0·5—1·0, mit Kalomel und Jalapanpulver gemischt, verabreicht werden.

4. Filmaron (s. o.) wird in Dosen von etwa 0·7 (auch bei Kindern), in Ricinusöl gelöst, angewendet (cf. auch S. 96).

5. Zahlreiche Bandwurmspezialitäten enthalten oder bestehen wesentlich aus Filixrhizom, so das Electuarium anthelminthicum, Dieterichs Wurmlatwerge, Emulsio Extracti Filicis, Widerhofers Bandwurmmittel, Helminthenextrakt von O. Konetzki-Fritsch in St. Ludwig, Tritolum Filicis, Bandwurm-Tritol von Dieterich, Wurmpillen und Wurmöl für Haustiere u. a. m.

Filix mas ist der bekannteste und gebräuchlichste, aber nicht der einzige Wurmfarn.

Aspidium rigidum Sw. in Nordamerika und das bei uns vorkommende Asplenium Filix femina Bernh. enthalten ebenfalls Filixsäure.

Polystichum spinulosum DC., ein bei uns nicht seltener Farn, wird zu 4 *g* als wirksames, unschädliches Bandwurmmittel empfohlen. Das Rhizom enthält als charakteristischen, in Filix mas fehlenden Bestandteil, das Aspidin (Böhm).

Aspidium marginale Willd. wird in den Vereinigten Staaten von Nordamerika verwendet.

Aspidium athamanticum Kze. gelangte seit 1851 als Rhizoma Pannae, Radix Uncomocomo aus Südafrika nach Europa. Das Rhizom enthält das sehr giftige Flavopannin, das weniger giftige Albopannin und das nicht giftige Pannol (Heffter).

Literatur: Böhm, Beitrag zur Kenntnis der Filixsäuregruppe. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1896, XXXVIII; Über Filicinsäurebutanon, Aspidinol u. s. w. Ann. d. Chem. 1902, CCCXVIII. Düsterbehn, Sammelreferat, in dem 54 Vergiftungsfälle tabellarisch zusammengestellt sind. Apothekerztg. 1898. — Georgiewsky, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Extractum Filicis maris auf das Blut. B. z. path. Anat. 1898, XXIV. — Katayama und Okamoto, Studien über die Filixamaurose und -amblyopie. Viert. f. ger. Med. 1894, III, Serie VIII, Suppl. — Kobert, Über d. wirks. Bestandt. im Rhiz. Fil. mar. Naturf.-Ges. Dorpat 1892. — Poulsson, Über den giftigen und wurmtreibenden Bestandteil des ätherischen Filixextraktes. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1891, XXIX. F. Schilling, Die Bandwurmkur. Th. Mon. 1908, IV. — Sidler-Huguenin, Sehnervenatrophie

nach Gebrauch von Granatwurzelrinde, nebst einigen Bemerkungen über die Gefahren des Extr. Filicis maris. Korr. f. Schw. Ä. 1898. — Straub, Pharmakologische Studien über die Substanzen der Filixsäuregruppe. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1902. XLVIII. — Uhthoff, Über die Augenstörungen bei Vergiftungen. Gräfe-Sämisch, Handb. d. Augenheilk. 1901, XI. *J. Moeller.*

Filmaron. Die Versuche, den wirksamen Körper im Filixextrakt zu isolieren, haben zur Herstellung einer amorphen Säure, dem „Filmaron", geführt. Sie ist zu 5% im Extrakt enthalten. Im Tierversuch sah Jaquet vom Filmaron ähnliche Wirkungen wie von der Filixsäure. Gegeben wurde das Filmaron in 1—2 *g* Chloroform gelöst und 10—30 *g* Ricinusöl. 1 Stunde später erhielt der Patient 1—2 Eßlöffel Ricinusöl. Die durchschnittliche Dosis betrug 0·7 *g*. Von Nebenerscheinungen traten nur unbedeutende Übelkeit und Leibschmerzen auf. Die Resultate waren durchaus ermutigende.

Auch anderweitig ist Filmaron mit gutem Erfolg angewandt worden. Brieger hat Filmaron in Form einer Äther-Ricinusölmischung oder in Kapseln, wie sie von K. Engelhard in Frankfurt a. M. geliefert werden, in 23 Fällen gegeben. Von Nebenerscheinungen traten einmal heftige Koliken, zweimal Leibschmerzen auf. Eine sicher positive Wirkung trat in 16 Fällen = 74% auf. Andere teilen gute Erfolge von der Anwendung des Filmaronöls (1·0 Filmaron, 9 Ol. olivarum) mit. *Kionka.*

Finger (δακτύλος) digitus, ital. dito, franz. doigt. Angeborene Mißbildungen, Verletzungen, Neubildungen, Entzündungen und Operationen.

Anatomische Vorbemerkungen. Die vier äußeren dreigliedrigen Finger, durch eine quere Furche von der Mittelhand abgegrenzt, stehen unter sich durch Commissuren in Verbindung, die bei der Spreizung in der Hohlhand flach ausgeschweifte Hauträndер zeigen und gegen den Handrücken in Gestalt seichter Rinnen ansteigen. An diesen Fingern gehört in der Hohlhand etwas mehr als das obere Drittel der ersten Phalangen zur Mittelhand und demzufolge liegen die Metakarpodigitalgelenke noch ganz im Gebiete der letzteren. Am Handrücken bilden die Knöchel die Grenze zwischen Mittelhand und Fingern. Die Beweglichkeit des Daumens wird durch die Beweglichkeit seines Metakarpalknochens sehr erhöht. — Die haarlose Haut an der Beugeseite der vier Finger zeigt außer den Furchen an der Basis noch zwei weitere, ungefähr den Interphalangealgelenken entsprechend, aber etwa 3 *mm* tiefer als die Gelenklinie gelegene Furchengruppen. Die Haut zeigt ferner mannigfaltig angeordnete feine Leistchen, die je einer doppelten Reihe von Hautpapillen entsprechen und auf ihrer Höhe die schon mit bloßem Auge sichtbaren Mündungen der Schweißdrüsen tragen. An der Tastoberfläche der Fingerspitzen ist etwa ein Viertel der Papillen mit Tastkörperchen versehen, die übrigen nur mit Gefäßschlingen. Das subcutane Fettpolster, als Tastpolster an der Spitze der Finger am mächtigsten, erlangt seine Elastizität durch reichlichen Gehalt an fibrösen Fasern; es schließt sich nicht an eine Fascie, sondern an die fibröse Scheide der Beugesehnen an. Die Sehnenscheiden sind, um die Beugung der Finger nicht zu beschränken, über den Gelenken schwächer als zwischen denselben und außerdem in quere und in schräge, stellenweise sich kreuzende Züge geteilt. In der Sehnenscheide, welche die rinnenartig vertiefte Beugefläche der beiden ersten Phalangen zu einem Kanal ergänzt, ist am Daumen nur die Sehne des langen Fingerbeugers, an den übrigen die des oberflächlichen und tiefen Beugers enthalten. Ausgekleidet sind jene Kanäle von einer Synovialscheide, die am Daumen und kleinen Finger gewöhnlich mit der gemeinsamen Synovialscheide der Fingerbeuger zusammenhängt. Die Sehne des Flexor superficialis spaltet sich in der Höhe der 1. Phalanx; die beiden Zipfel setzen sich an die 2. Phalanx, und zwischen ihnen geht die Sehne des Profundus hindurch, die sich an die 3. Phalanx ansetzt. An

der Basis der 2. Daumenphalanx inserieren außerdem unter Vermittlung der Sesambeine alle Muskeln des Daumenballens, mit Ausnahme des Opponens. — An der Streckseite der Finger zeigt die Haut die den Gelenken entsprechenden Furchen und zwischen ihnen (bei Männern) eine Behaarung. Die Endphalanx wird fast ganz von dem Nagel bedeckt, der auf dem Nagelbette ruht, umgeben von Nagelwall und Nagelfalz. Durch die jungen, noch undurchsichtigen Nagelzellen an der Basis wird die weiß erscheinende Lunula gebildet. — Unmittelbar unter der Haut der Finger liegt eine Fascie, als Ausläufer der Aponeurosis palmaris, und unter dieser an den Seiten der Finger die stärkeren Arteriae digitales volares und die schwachen Arteriae digitales dorsales, beide von Venen, Lymphgefäßen und Nerven begleitet. Die mit Pacinischen Körperchen reichlich besetzten Volarnerven für den 1.—3. und den Radialrand des 4. Fingers stammen aus dem N. medianus, die übrigen aus dem N. ulnaris, während auf der Dorsalseite der letztere den 4. und 5. und den Ulnarand des 3. Fingers und der N. radialis die übrigen versorgt.

A. Angeborene Mißbildungen sind: die Hypertrophie, der Mangel, die Überzahl, die abnorme Verwachsung, die angeborenen Contracturen und die nicht selten erblichen Geschwülste der Finger.

Die angeborene Hypertrophie, der Riesenwuchs der Finger (Makro-, Giganto- oder Megalodactylie) betraf nach Wittelshöfer bei 53 monströsen Ober- und Unterextremitäten von 46 Individuen 31mal eine obere Extremität, u. zw. vorwiegend die der rechten Seite, und hier wieder am häufigsten den 3. Finger, 8mal allein, 20mal mit anderen Fingern, u. zw. am häufigsten (8mal) mit dem 2., am seltensten mit dem 5. Finger. Auch am Daumen ist der partielle Riesenwuchs nicht selten beobachtet. Bei beiderseitigem Auftreten waren nicht immer dieselben Finger befallen. Das Wachstum der angeborenen monströsen Bildungen ist im Verhältnis zum übrigen Körper ein auffallend rasches. Oft ist der Riesenwuchs kombiniert mit Syndactylie, d. h. Verschmelzung eines oder mehrerer benachbarter Finger. Anatomisch sind an dem Riesenwuchs alle Gewebe des Fingers, der in kolossalen Dimensionen die anderen überragen kann, beteiligt, am bedeutendsten in der Regel das Unterhautfettgewebe, so daß die hypertrophischen Glieder enormen Fettgeschwülsten gleichen. Es können sich aber auch andere Gebilde daran beteiligen, z. B. die Gefäße, besonders die Venen, können dichte variköse, den kavernösen Geschwülsten ähnliche Tumoren bilden. Eine operative, möglichst wenig verstümmelnde Behandlung ist angezeigt, wenn der Zustand, abgesehen von der Entstellung, die Arbeitsfähigkeit wesentlich stört. Sehr selten ist Verkürzung eines Fingers durch Fehlen einzelner Phalangen (Brachydactylie) oder atrophische Bildung eines Fingers (Mikrodactylie).

Der angeborene Mangel von Fingern (Ectrodactylie) betrifft nicht selten in Verbindung mit anderen Bildungsfehlern am Körper ganze Finger oder Teile derselben, an einer oder an beiden Händen und ist in der Regel auf eine durch amniotische Stränge bewirkte intrauterine Amputation oder auf Hemmungsbildungen zurückzuführen. Die Hand sieht zuweilen aus wie eine Krebsschere; eine operative Behandlung kommt nur dann in Betracht, wenn der Mangel nur scheinbar ist, d. h. wenn es sich um eine Syndactylie handelt, von deren Trennung man Nutzen erwarten kann.

Bei der angeborenen Überzahl von Fingern (Polydactylie, Hyperdactylie), nach Albert ein atavistischer Rückschlag, besteht entweder nur eine Spaltung, indem die zwei Finger mit einem Metakarpalgelenkkopf artikulieren, oder zwei miteinander verschmolzene Finger mit derselben Artikulation, oder ein überzähliger,

in der Regel daumenartiger, besonders artikulierender, oft mit einem besonderen Metakarpalknochen versehener Finger. Die überzähligen Finger können mangelhaft entwickelt und nur mit einem dünnen Stiele befestigt sein, oder eine ganz normale Bildung zeigen. Selten sind die Finger um mehr als einen vermehrt. Die Polydactylie ist erblich und wird deshalb häufig in verschiedenen Generationen derselben Familie gefunden. Die Spaltung oder Dactyloschisis wird als falsche Polydactylie bezeichnet, bei ihr verteilen sich die Muskeln auf beide Fingerhälften, während bei der viel selteneren wahren Polydactylie jeder Finger mit den richtigen Muskeln versehen ist. — Auch Hyperphalangie ist beobachtet; so z. B. von Hilgenreiner ein dreiphalangiger Doppeldaumen. — Verf. beobachtete eine Kombination von Hyperdactylie mit Syndactylie an beiden Händen ohne Funktionsstörung.

Von diesen angeborenen Zuständen scharf zu trennen ist die Akromegalie (Marie 1886), die auf Erkrankung der Glandula pituitaria beruht, und die Akromelalgie oder Erythromelalgie, eine vasomotorische Neurose der Extremitäten.

Eine operative Entfernung der überzähligen Finger ist namentlich bei den unvollkommenen, dünn gestielten Bildungen angezeigt; ein Scherenschnitt genügt oft dazu. Je vollkommener der überzählige Finger ist, desto weniger wird man Veranlassung haben, ihn zu entfernen; geschieht es doch, z. B. aus kosmetischen oder funktionellen Gründen, dann muß er vollständig entfernt werden, weil ein zurückgelassener Stumpf wieder mitwachsen kann. Je früher operiert wird, desto besser ist der Erfolg.

Die angeborene Verschmelzung oder Verwachsung von Fingern (Syndactylie) kann zwei benachbarte oder alle Finger in der ganzen Länge oder nur teilweise betreffen und durch eine Verschmelzung der Knochen und übrigen Gebilde oder nur durch eine Art Schwimmhaut bedingt sein. Die Trennung kann deshalb in dem einen Falle leicht, in dem anderen schwierig sein. Leicht ist sie bei kurzen Brücken oder langer und dünner Schwimmhaut, weil hier eine einfache Trennung und Vereinigung der entstandenen Wunden durch Nähte ausreichend ist. Schwierig ist sie bei inniger Verwachsung oder gar bei vorhandener Knochenverschmelzung, bei der man am besten alle Trennungsversuche unterläßt. Da es vorzugsweise darauf ankommt, zwischen den zu trennenden Fingern eine überhäutete Commissur herzustellen, weil sonst die Verwachsung von dort aus nach den Fingerspitzen zu wieder vorschreitet, hat man z. B. an dieser Stelle einen Bleidraht (Rudtorffer) oder eine elastische Ligatur, nach Durchbohrung mit einem Troikart, durch die Schwimmhaut gezogen, um zunächst einen überhäuteten Stichkanal zu erzeugen, oder man versuchte einen der Schwimmhaut entnommenen Lappen vor der Spaltung der ganzen Schwimmhaut daselbst einzuheilen (Dieffenbach); im ganzen mit geringem Erfolge. Man kann auch, wenn die verbindenden Weichteile reichlich vorhanden sind, zur Bedeckung der Längswunden der beiden Finger zwei Lappen ablösen, von denen der von der Dorsalseite entnommene für den einen, und der von der Volarseite für den anderen Finger bestimmt ist, bei selbstverständlich genauer Anheftung und aseptischem Verfahren. Reichen die die Finger verbindenden Weichteile jedoch nicht zur Bedeckung beider Fingerwunden aus, so muß man sich mit der Anheilung eines Lappens an einem Finger begnügen und die Wunde des anderen entweder sofort, z. B. nach Thiersch, bedecken oder der Granulation auch mit nachfolgender Überpflanzung von Hautstückchen überlassen, u. zw. bei lange fortgesetzter Nachbehandlung mit Binden oder Heftpflastereinwicklung der gespreizten Finger auf fünfteiligen Handschienen u. s. w., um allen fehlerhaften Narbenkontrakturen entgegenzuarbeiten. Die bisher mit den verschiedenen

Verfahren erzielten Erfolge waren im ganzen keine glänzenden. — Die Funktion der Finger wird übrigens durch die Syndactylie, besonders wenn diese die letzten Finger betrifft, oft gar nicht gestört. In diesen Fällen würde eine (kosmetische) Operation nur auf den dringenden Wunsch des Betroffenen auszuführen sein.

Die angeborenen Fingercontracturen werden seltener allein, etwas häufiger zugleich mit anderen Mißbildungen beobachtet; operative Eingriffe sind dabei selten angezeigt, die Behandlung muß sich in der Regel auf orthopädische Maßregeln beschränken.

Angeborene Geschwülste der Finger kommen als gestielte Hautauswüchse, Fett-, fibröse und Knochengeschwülste vor und sind, je nach Sitz und Ausbreitung, leichter oder schwieriger zu entfernen.

B. Verletzungen der Finger: Verbrennungen oder Erfrierungen und deren Folgen, Quetschungen, Wunden verschiedener Art, welche die einzelnen Teile (Haut, Sehnen, Knochen, Gelenke, Nagel und Nagelbett) betreffen; fremde Körper in den Fingern, Frakturen und Luxationen.

Verbrennungen, Verbrühungen an den Fingern sind von denen an anderen Körperteilen nur dadurch verschieden, daß nach ihnen Verwachsungen der einander gegenüberstehenden seitlichen Flächen der Finger oder Verkrümmungen nach der Hohlhand oder dem Handrücken hin mit Versteifung der Gelenke erfolgen können. Bei der Behandlung ist deshalb, um Form und Funktion möglichst zu erhalten, große Sorgfalt auf das Getrennthalten der granulierenden Flächen durch Einwicklungen u. s. w., sowie durch die schon bei den angeborenen Verwachsungen erwähnte Nachbehandlung, durch eine der zu erwartenden Contractur entgegengesetzte Stellung und Lagerung der Hand und der Finger auf Schienen u. s. w. zu verwenden. Eine nachträgliche Trennung der Verwachsungen durch das Messer hat noch weniger Aussicht auf einen günstigen Erfolg, als bei den angeborenen Verwachsungen, bei denen wenigstens gesunde Haut vorhanden ist. So kommt es, daß die nicht angeborenen Verbildungen der Finger in ihrer Mehrzahl durch Brandnarben entstanden sind.

Erfrierungen der verschiedenen Grade kommen an den Fingern aus leicht erklärlichen Gründen ganz besonders häufig vor, besonders bei schwächlichen, schlecht genährten Menschen. Die bei den selteneren schwersten Formen vorhandene Gangrän wird am besten der spontanen Abstoßung überlassen, weil die Substanzverluste dann viel geringer zu sein pflegen, als man a priori erwartet und auch geringer, als nach einer zeitig ausgeführten Gliedabsetzung; es ist allerdings bisweilen in späterer Zeit eine Entfernung hervorragender Knochenstümpfe erforderlich. Die nach den viel häufigeren leichteren Erfrierungen zurückbleibenden Frostbeulen (Perniones) oder Frostgeschwüre, beide vorzugsweise auf der Dorsalseite der in der Kälte blaurot geschwollenen und schmerzhaften Finger und beide mit großer Neigung zum Rezidivieren in jedem folgenden Winter, sind mit den anderweitig (s. Erfrierung) anzuführenden Mitteln zu behandeln; sie schwinden sehr oft von selbst in den Jahren der Pubertät.

Quetschungen der Finger sind überaus häufig und schon bei geringen Graden mit nicht unerheblichen Schmerzen und reichlichem subcutanem Blutaustritt verbunden; sie werden am besten mit Applikation von Kälte, z. B. Eintauchen der Finger in kaltes Wasser, oder kalten Umschlägen behandelt. Besonders empfindlich sind auch die Quetschungen des Nagels infolge des unter ihm stattfindenden Blutergusses, der durch strichweise Abtragung des Nagels und Incision zu entleeren ist; nicht selten wird der Nagel durch eine quetschende Gewalt ganz oder größtenteils

aus seinem Bette herausgelöst oder ganz abgerissen. Man muß dann die sehr langsam vor sich gehende Bildung eines neuen Nagels abwarten, bei dem man durch Bedeckung der Nagelwurzel und der Dorsalseite des Nagelgliedes mit einem Wachsplättchen eine regelmäßige und glatte Oberfläche erzielt.

Wunden aller Art, wie Schnitt-, Hieb-, Stich-, Schuß-, Biß-, Riß-, Quetsch- und vergiftete Wunden, sowie Wunden mit Substanzverlust sind an den Fingern häufiger als an allen anderen Körperteilen. Die Bedeutung dieser Wunden ist, abgesehen von der Frage der Infektion, von ihrer Ausdehnung und Tiefe und damit von der Art der Verletzung der einzelnen Bestandteile des Fingers abhängig. Arterielle Blutungen aus verletzten Fingerarterien erfordern nur ausnahmsweise die Unterbindung, da ein Druckverband sie meistens stillt. Reine Schnitt- oder Hiebwunden, selbst wenn sie den Finger bis auf eine Hautbrücke ganz durchtrennen, geben im allgemeinen eine gute Prognose, da die Anheilung bei guter Asepsis, genauer Vereinigung durch Nähte und Immobilisierung meistens ohne besondere Zufälle gelingt. Selbst die Wiederanheilung vollständig (z. B. durch eine Kreissäge) abgetrennter oder abgehauener Fingerspitzen, die sogar stundenlang getrennt gewesen waren, ist mehrfach beobachtet; wenn man auch keineswegs in jedem einzelnen Falle, trotz sorgfältigster Vereinigung und Befestigung, darauf wird rechnen können. Der funktionelle Erfolg hängt davon ab, ob der angeheilte Finger steif wird oder nicht. Von besonderer Bedeutung sind Sehnentrennungen, namentlich der Strecksehnen, die bisweilen auch subcutan (nach einem starken Schlage gegen die Dorsalseite des Fingers) beobachtet werden und bei denen die getrennten Sehnenenden durch die dem Finger zu gebende Stellung (z. B. Hyperextension) aneinandergehalten werden müssen. Die sonst eintretende isolierte Übernarbung der Sehnenenden, die zu einer dauernden Unbrauchbarkeit des verkrümmten Fingers führt, kann durch die Freilegung der beiden Sehnenenden, ihre Anfrischung und Vereinigung mit Catgut oder Seide, Setole u. s. w. (Sehnennaht), noch nachträglich beseitigt werden, wodurch in neuerer Zeit glänzende Resultate erzielt sind. Stichwunden der Finger, z. B. durch Nadeln, Stacheln von größeren und kleineren Tieren oder Pflanzen, pflegen nur dann von Bedeutung zu sein, wenn ein fremder Körper (z. B. Stachel eines Insekts), ein giftiger oder putrider, in irgend einer Weise infektiöser Stoff bei der Verletzung oder später in die Wunde kam und zu einer Lymphangitis oder einer phlegmonösen Entzündung führte. Die Schuß-, Biß-, Riß-, Quetschwunden der Finger, die nur die Weichteile und unter ihnen nur die Haut oder auch die Knochen und Gelenke betreffen und oft genug auch mit Zermalmungen der Hart- und Weichgebilde, sowie mit Substanzverlusten von einem Hautstückchen bis zu einem ganzen Fingerteile oder ganzen Finger, verbunden sind, haben hienach eine sehr verschiedene Bedeutung, verschiedene Reaktionserscheinungen und Folgen. Eine der letzteren, die nach allen Verletzungen der Finger und Zehen, auch den leichtesten, viel häufiger auftritt, als nach Verletzungen anderer Körperteile, ist Trismus und Tetanus, mit seinem sehr oft tödlichen Verlaufe. Im übrigen kommt es nach diesen Wunden auch zur Bildung der ausgedehntesten subcutanen, tendinösen und subperiostalen Eiterungen, wenn es nicht durch eine energische Anti- oder Aseptik gelingt, die Infektion zu verhüten. In manchen Fällen von schwerer Verletzung, z. B. durch Maschinen, wird zu entscheiden sein, ob es bei einem durch umfangreiche Zerreißungen und Zertrümmerungen schwer in seiner Vitalität bedrohten Finger nicht das Ratsamste ist, ihn durch primäre Absetzung zu entfernen und dadurch den Wundverlauf zu vereinfachen; man wird jedoch mit einem operativen Eingriff zurückhaltend sein, wenn es sich um Daumen und Zeigefinger,

die für den Gebrauch der Hand wichtigsten Finger, handelt, da bei diesen auch eine partielle Erhaltung von der größten Bedeutung ist, und da bei der antiseptischen Behandlung das Aufschieben der Gliedabsetzung dem Verletzten so gut wie gar keine Gefahr bringt. Allerdings ist auch zu berücksichtigen, daß eine mit aller Mühe konservierend behandelte schwere Fingerverletzung zu einem unerwünschten Resultate führen kann, wenn danach ein durch Narbenschrumpfung und -contractur aus seiner normalen Lage verzerrtes, ganz unbewegliches Glied zurückbleibt, das bei der Benutzung der Hand mehr störend als nützlich ist. Die Entscheidung der Frage, ob konservieren, ob amputieren, erfordert deshalb viele Umsicht und Erfahrung. Es sei hier noch, abgesehen von den Abreißungen ganzer Finger durch Geschosse oder durch Maschinengewalt oder durch Explosionen, z. B. das Zerspringen eines in der Hand gehaltenen, nicht sorgfältig genug gearbeiteten Hinterladers, die Abreißung ganzer Finger oder Fingerglieder erwähnt, an denen oft die Sehnen, namentlich die Beugesehnen, in ihrer ganzen Länge und selbst Muskelstücke hängen, deren Abreißung im unteren Drittel des Vorderarmes erfolgt ist. Dieser Unfall wurde vorzugsweise bei Kutschern, Pferdewärtern, Ochsenknechten beobachtet, welche entweder die Fahrleine um den Finger geschlungen oder ihn in den Ring einer Kette gesteckt hatten, an der sie ein Pferd einen Ochsen u. s. w. führten; beim Durchgehen der Tiere oder bei einem Ruck mit ihrem Kopfe konnte dann diese Ab- und Ausreißung stattfinden, die allerdings auch auf andere Weise, indem z. B. beim Fallen ein Fingerglied sich irgendwo fängt, entstehen kann. Diese Verletzungen haben auffälligerweise fast immer einen gutartigen Verlauf, ebenso wie die auf ähnliche Weise entstehenden Rißfrakturen, bei denen die Strecksehne am Endgliede abreißt und ein Stückchen der Phalanx mitnimmt.

Fremde Körper in den Fingern, wie Messer-, Nähnadelspitzen, Holz- und Glassplitter, Dorne u. s. w. müssen, wegen der Gefahr des Tetanus oder einer nachfolgenden langwierigen Eiterung, möglichst bald entfernt werden, wenn auch gelegentlich Metall-, Glas-, Porzellan-, Steinsplitter monate- und jahrelang, ohne Eiterung oder andere Zufälle zu erregen, zurückbleiben und auch ganz einheilen können.

Einfache, nicht mit Wunden komplizierte Frakturen der Phalangen sind verhältnismäßig selten; sie bedürfen eines Kontentivverbandes, einer kleinen, mit Heftpflasterstreifen befestigten gepolsterten Dorsal- oder Volarschiene, einem mit Fingerbinden angelegten Gipsverbande oder dem Eingießen des Fingers in Gips, zuweilen auch der Heftpflasterextension. Sie entstehen oft durch direkte Gewalt, aber auch durch Stoß gegen die Fingerspitze als Schrägbruch mit Spalt ins nächste Gelenk, oft ohne jede Dislokation, so daß nur die Röntgenuntersuchung die Diagnose ermöglicht, zuweilen auch mit winkliger Abknickung. Bei den viel häufigeren offenen Frakturen ist der schon bei den Fingerwunden empfohlene antiseptische Verband anzuwenden; bisweilen kann auch die Absetzung des Gliedes in Frage kommen.

Die im ganzen recht seltenen Luxationen der Finger, unter denen die der ersten Phalanx des Daumens auf die Dorsalfläche des ersten Metakarpalknochens noch die häufigsten sind, können sich an allen Gelenken der Finger, sowohl den Metakarpophalangeal- als den Interphalangealgelenken ereignen. Die Daumenluxation nach der Dorsalseite des ersten Mittelhandknochens kommt durch eine Hyperextension zu stande, indem bei einem Stoße oder Falle auf die Volarseite des Daumens der Kopf des Metakarpalknochens die Volarfläche des Kapselbandes zersprengt, wobei die erste Phalanx senkrecht auf den Metakarpalknochen zu stehen kommt und durch eine Flexionsbewegung mit ihrer Basis auf seine

Rückseite tritt. Das Aussehen des Daumens ist verschieden, je nachdem er, mit gebeugter zweiter Phalanx, zu dem Mittelhandknochen in extendierter oder flektierter Stellung sich befindet. Im ersten Falle bemerkt man in der Vola manus einen durch den Kopf des Metakarpalknochens bedingten, sehr beträchtlichen Vorsprung; steht aber die erste Phalanx des Daumens in flektierter Stellung, dann ragt, außer dem erwähnten Vorsprunge in der Vola, die Basis der Phalanx an der Dorsalseite stärker hervor. Wenn auch die Reposition dieser Luxation in der Regel leicht gelingt, u. zw. auf demselben Wege wie sie entstand, d. h. durch Hyperextension mit nachfolgender Flexion, so stößt sie doch nicht selten auf Hindernisse, über deren Natur vielfach diskutiert worden ist. Als solche sind mit mehr oder weniger Sicherheit nachgewiesen worden: 1. Das knopflochartige Umfaßtwerden des Metakarpalkopfes durch die kleinen Daumenmuskeln und das sie verbindende Lig. intersesamoideum. 2. Die Interposition des vorderen Teiles der Gelenkkapsel, zwischen die beiden Knochen, wobei auch das mit der Kapsel innig zusammenhängende Lig. intersesamoideum und sogar eines der Sesambeine mit interponiert sein kann. 3. Die Interposition der Sehne des M. flexor pollicis longus. Selbst in Fällen von komplizierten Luxationen ist das Hindernis zuweilen nicht zu finden und nicht zu beseitigen, auch wenn man, nach vergeblichen Repositionsversuchen mit Schlingen oder mit der Lüerschen Zange (mit hufeisenförmigen, mit Korkplatten ausgefüllten Branchen), durch Einschneiden den hervorragenden Metakarpalkopf freigelegt hatte. Diese Art der Freilegung, unter antiseptischen Kautelen ausgeführt, muß, da die subcutanen Ein- oder Durchschneidungen unsicher sind, bei allen irreponibeln Daumenluxationen versucht werden; nur, wenn auch das versagt, würde man zur Resektion des Kopfes des Metakarpalknochens schreiten dürfen. Die Daumenluxationen nach der Volarseite des ersten Metakarpalknochens sind viel seltener; sie entstehen durch Hyperflexion oder direkten Stoß auf die Dorsalseite des ersten Daumengliedes, welches dabei mehr auf die Radial- oder Ulnarseite des Mittelhandknochens treten kann. Die Reposition geschieht in der Regel leicht durch einfache Extension oder Hyperextension und direkten Druck auf das Köpfchen des Mittelhandknochens. — Die Verrenkungen der ersten Phalangen der übrigen Finger sind viel seltener als am Daumen, erfolgen aber unter ähnlichen Verhältnissen wie an diesem, häufiger nach der Dorsal- als nach der Volarseite. Ihre Reposition ist gewöhnlich leicht. Verrenkungen der zweiten und dritten Phalanx auf die erste oder untereinander kommen, wenn auch recht selten, nach allen vier Richtungen einfach und kompliziert vor und sind ebenfalls leicht einzurichten. In allen Fällen muß, nach der Einrenkung, ein ähnlicher Kontentivverband wie nach Frakturen angelegt werden, weil sonst die zerrissenen Kapselbänder nicht verheilen und die Luxation leicht wieder eintritt.

Spontanluxationen der Finger, wie sie bei großer Bändererschlaffung, bei Lähmung einer Muskelgruppe, infolge von Narbencontractur und von Erkrankungen der Gelenke (z. B. Arthritis deformans) eintreten können, seien hier nur andeutungsweise erwähnt.

C. Erkrankungen der Finger. Zu denselben rechnen wir: *a)* Entzündungen aller Art, *b)* Verkrümmungen, Contracturen, nervöse Affektionen und *c)* Neubildungen.

a) Akute Entzündungen der Finger (Panaritium, Fingerwurm, Akelei u. s. w.), zu den alltäglichsten und verbreitetsten Vorkommnissen gehörend, sind dennoch nicht ohne ernste Bedeutung, weil dabei, unter Umständen sogar mit erschreckender Schnelligkeit, das Leben verloren gehen oder im günstigeren Falle eine dauernde beträchtliche Störung oder gar Aufhebung der Funktion des betreffenden Gliedes

zurückbleiben kann. Im allgemeinen benennt man die Panaritien nach den erkrankten Geweben: P. subepidermoidale, subcutaneum, tendinosum, ossale, articulare; dazu kommt noch die akute Osteomyelitis als Periostitis oder Vereiterung des Knochenmarkes. Sie sind alle Folge der pyogenen Infektion, hauptsächlich durch Staphylo- und Streptokokken, die nicht selten auch im Blute nachgewiesen sind. — Die Haut der Finger kann der Sitz aller auch sonst in der Haut vorkommenden Entzündungen erysipelatöser, furunculöser, pustulöser (auch Pustula maligna) und ulceröser Natur sein, ohne bemerkenswerte Verschiedenheiten von den gleichartigen Entzündungen an anderen Körperstellen. Wenn diese Entzündungen, die wohl auch als Panaritium cutaneum bezeichnet werden, ein den Fingern und Zehen eigentümliches Gebilde, den Nagel, betreffen, unter dem und an dessen Wurzel häufig genug Entzündungen, durch leichte Verletzungen, z. B. einen eingerissenen Splitter, vorkommen (Panaritium sub ungue, Onychia), dann können sie unter großen Schmerzen zum Abfalle des Nagels führen, der sich in derselben langsamen Weise wie nach traumatischer Abreißung, aber oft in unvollkommenerer Form wieder ersetzt. Die übrigen Entzündungen am Finger stehen zueinander in sehr nahen Beziehungen, weil sie sich bei irgendwie erheblicher Ausdehnung miteinander verbinden, also eine Phlegmone auch auf die Sehnenscheiden und das Periost übergreift und so alle Gewebe des Fingers von der Entzündung ergriffen sein können, deren Ausgang sich nicht immer ermitteln läßt. Der bei weitem häufigste Sitz aller Fingerentzündungen ist die Volarfläche, da sie äußeren Verletzungen am meisten ausgesetzt ist. Die Entzündung ist, auch bei geringer Ausdehnung, fast immer mit schweren Allgemeinerscheinungen, Schüttelfrost, hohem Fieber, mit starker Rötung und Schwellung, mit großen Schmerzen, mit dem Gefühl von Schwere und Klopfen verbunden, offenbar infolge der Einklemmung, welche die Exsudate unter den straffen und widerstandsfähigen fibrösen Gebilden erfahren, an denen die Finger so reich sind. Aus diesem Grunde führt jeder in die stark gespannten Gebilde, mit Entleerung von angesammelten Exsudaten verbundene Einschnitt, so schmerzhaft er augenblicklich dem Patienten ist, doch durch seine entspannende Wirkung sehr bald eine große Erleichterung herbei. Dieser Entspannungsschnitt muß deshalb so früh wie möglich, selbst wenn noch keine deutliche Fluktuation da ist, an der durch Druck mit einem Sondenknopfe ermittelten, schmerzhaftesten Stelle, am besten seitlich, zwischen Streck- und Beugesehnen, mit Schonung der Gelenke gemacht werden, um dadurch, bei gleichzeitiger antiseptischer Behandlung, wo möglich eine Weiterverbreitung der Entzündung und das Nekrotisieren von Sehnen und Knochen zu verhüten. Besonders bedenklich sind die Entzündungen der Sehnenscheiden der Beugesehnen, weil sie sich von dem Finger aus leicht bis in die Hohlhand und von da aus, unter dem Lig. carpi volare proprium fort, bis zum Vorderarm verbreiten und zu einer ausgedehnten tiefen Phlegmone, zu Sehnennekrose und Verkrüppelung der Finger und Hand führen, abgesehen davon, daß sie das Leben bedrohen. Auch die primär im Periost einer Phalanx entstandene oder auf dasselbe übergegangene Entzündung führt, wenn nicht frühzeitig dem Eiter ein Ausweg verschafft wird, zur Nekrose des kleinen Knochens. Am häufigsten werden Panaritien bei Personen der arbeitenden Klassen beobachtet, weil bei ihnen geringe Verletzungen der Finger (selbst ein abgerissener, sog. Niet- oder Neidnagel), die oft übersehen oder mißachtet werden, leicht bei der Arbeit infiziert werden; also namentlich bei Dienstmädchen, Köchinnen, Fleischern u. s. w., besonders in jugendlichem Alter, da dann die Haut noch leicht verletzlich und die Lymphgefäße empfänglicher sind. Es kommen aber auch Panaritien zu gewissen Jahreszeiten fast epidemisch vor, vorzugsweise wieder bei Individuen der obigen Kategorien, bei

denen die an der Beugefläche der Finger vorhandene schwielige Haut der Verbreitung der Entzündung dadurch förderlich ist, daß der Eiter schwer sich durch dieselbe Bahn bricht. Die auf die Infektion zunächst folgende Entzündung der Lymphgefäße kann auf diese und die Lymphdrüsen (Lymphangitis und Lymphadenitis) beschränkt bleiben, kann aber auch in eine Phlegmone, und in ungünstigen Fällen, namentlich wenn die Verletzung eine tiefere war, auch auf Sehnenscheiden und Periost übergehen. Besonders bösartig sind die von Pitha als Panaritium septicum oder gangraenosum bezeichneten Fälle, wo nach geringfügiger Verletzung in wenigen Tagen eine kolossale Anschwellung mit nachfolgendem Brande auftritt, der bis zur Schulter gehen und selbst auf den Thorax übergreifen kann und durch Resorption der Bakterien und Bakteriengifte unter typhösen Erscheinungen zum Tode führt. Das sind, im Gegensatze zu den umschriebenen, die fortschreitenden Phlegmonen, bei denen eine besondere Virulenz der Erreger und eine herabgesetzte Widerstandskraft des Körpers und der Gewebe (Diabetes, Marasmus) angenommen werden muß. Man wird diesen Zuständen, wenn sie nicht bereits zu weit fortgeschritten sind, heutzutage nicht so machtlos, wie früher, gegenüberstehen, wenn man durch ausgiebige Einschnitte, durch Exstirpation des Brandigen und durch energische Desinfektion auch der tieferen Gewebe die bedrohlichen örtlichen und allgemeinen Erscheinungen beseitigt. Bei der Behandlung der schweren, tiefliegenden Panaritien (die oberflächlichen bedürfen nur eines kleinen Einschnittes) hat, im Gegensatz zu der früher üblichen Behandlung mit Kataplasmen, lokalen und prolongierten Bädern u. s. w., die für sich allein oft nicht im stande war, die übeln Ausgänge zu verhüten, in der neuesten Zeit die antiseptische Wundbehandlung bessere Erfolge erzielt. Die Behandlung, wie sie z. B. von König bei eiteriger Sehnenscheidenentzündung empfohlen wird, besteht darin, daß man, wenn Vorderarm und Hand stark geschwollen sind, dieselben zunächst auf einer Handschiene befestigt und in die von Volkmann empfohlene vertikale Suspension bringt, um nach dem ziemlich bald erfolgenden Verschwinden des entzündlichen Ödems ein besseres Urteil über die Ausdehnung der eigentlichen Entzündung zu gewinnen. Nachdem sodann (in Chloroformnarkose) die ganze Hand mit Bürste und Seife gehörig gereinigt und mit Alkohol, Sublimat oder starker Carbollösung abgewaschen ist, wird der Eiterherd durch einen ausgiebigen Schnitt eröffnet und die ganze Höhle mit einer antiseptischen Lösung, essigsaurer Tonerde, Borsäure, Wasserstoffsuperoxyd, gründlich ausgewaschen, nach Einlegung eines Drains, ein antiseptischer Verband angelegt und am folgenden Tage erneuert. Auf diese Weise ist man sehr oft im stande, die Eiterung, unter sofortigem Abfalle des Fiebers, zu coupieren, der Sehnen- und Knochennekrose vorzubeugen und die Heilung mit Erhaltung der vollständigen Beweglichkeit herbeizuführen. Eine vielerörterte Frage ist die, ob man Panaritien und ähnliche Entzündungen „trocken oder feucht“ behandeln müsse. Ruhigstellung und Hochlagerung sind in jedem Falle geboten; zur Umhüllung der entzündeten Teile kann man anfangs auch Salbenverbände anwenden, darf aber dabei nicht auf genaue Inspektion verzichten. Die Eisblase wird bei Fingerentzündungen selten Anwendung finden, da sie bei längerer Einwirkung die Nekrose begünstigt. Wenn man die Kranken fragt, wird die Antwort immer lauten, daß Hochlagerung und feuchter Verband die Schmerzen am besten lindern; dasselbe gilt auch von den altbekannten, langdauernden, lauwarmen (Seifenwasser-) Bädern für Hand und Vorderarm. Ob hiebei die „Hyperämie“ wirkt — dagegen würde der Nutzen der Hochlagerung sprechen — kann dahingestellt bleiben. Der einzige Nachteil ist die Maceration der Haut, die besonders stark bei Spiritusverbänden auftritt, und bei der

es schwierig sein kann, ein Fortschreiten des Prozesses zu erkennen und ihm rechtzeitig vorzubeugen. Auch nach Incision und Drainage sind für die erste Zeit die feuchten Verbände ohne wasserdichte Umhüllung vorzuziehen, bis die Sekretion nachgelassen hat und eine Eiterverhaltung nicht mehr zu befürchten ist. Erst dann sind trockene Verbände angezeigt, namentlich wenn es sich um oberflächliche ganz offen liegende Eiterherde handelt, bei denen die Tamponade nicht Ursache der Retention mit ihren Gefahren werden kann. Das würde auch die günstigen Erfolge der von Helferich u. a. empfohlenen sehr großen Incisionen bei Hand- und Vorderarmphlegmone erklären, die von den Fingern bis zur Ellenbeuge reichen und durch Tamponade klaffend erhalten werden. Sie haben wegen der ungünstigen Narbenbildung keine allgemeine Anwendung gefunden. — Daß die Entzündung auch hier das äußere Zeichen des Kampfes der Körpergewebe und ihrer bactericiden Schutzstoffe gegen die Eitererreger und ihre Toxine ist, kann man anerkennen; aber folgt daraus denn, daß die Entzündung ein Heilmittel sei? Daß die „Natur" sich ihrer bediene, um den Körper in diesem Kampfe zu unterstützen? Daß der Arzt deshalb eines von den Symptomen der Entzündung, die Hyperämie, nachahmen müsse? Und wenn durch die Hyperämie wirklich das „phagocytäre Grab" für die Eitererreger geschaffen wird, dann muß erst recht für freie Entleerung gesorgt werden, weil es sonst zu massenhafter Resorption von Bakteriengiften kommen würde! Das sind, allerdings in gedrängter Kürze, die Bedenken, die man gegen die theoretische Begründung der Bierschen Stauung auch bei der Behandlung der Panaritien und ihrer Folgen vorbringen muß. Die Nachrichten über die praktischen Erfolge dieser Behandlung sind z. Z. noch so widerspruchsvoll, daß sie bestimmte Schlüsse nicht zulassen. Ob die Erfolge mit der — rein mechanisch wirkenden — Saugung gleichmäßiger und zuverlässiger sind, ist ebenfalls vorläufig noch zweifelhaft. — Die Hauptsache bleibt immer die Entspannung und Entlastung der Gewebe und der freie Abfluß der Entzündungsprodukte. War eine Phalanx vollkommen nekrotisch geworden, wovon man sich durch Sondieren überzeugt (bei Nekrose des Nagelgliedes erscheint dasselbe kolbig angeschwollen), so muß sie durch einen seitlichen, zwischen Beuge- und Strecksehnen gemachten Einschnitt extrahiert und der Finger in seiner ganzen Länge auf einer Fingerschiene immobilisiert werden, weil auf diese Weise eine, wenigstens teilweise Regeneration des Knochens aus dem vielleicht nicht ganz vereiterten Periost möglich ist, wenn auch gewöhnlich Verkürzung und Verkrüppelung des Fingers darauf folgt. Im übrigen ist ein in vollkommener Streckung steif geheilter Finger für den späteren Gebrauch der Hand viel hinderlicher als ein mäßig gebeugter steifer Finger. — Bei den akuten Synovialhautentzündungen der Fingergelenke, die bei akutem Gelenkrheumatismus (Polyarthritis), Pyämie u. s. w. vorkommen, oder auch durch Trauma, z. B. eine Stichverletzung, oder durch Fortpflanzung der Entzündung von der Nachbarschaft, den Sehnenscheiden, dem Periost, mit Durchbruch der Eiterung, entstanden sein können, werden dieselben Vorgänge im kleinen beobachtet, wie an den größeren Gelenken, also Resorption eines nichteiterigen Exsudates, Zerstörung der Gelenkgebilde, Durchbruch des Eiters, nachfolgende Caries oder Verwachsung, wenn es nicht einer energischen Behandlung gelang, diese übeln Ausgänge zu verhüten. — Die bisweilen vorkommende akute Osteomyelitis der Phalangen, mit ihrer konsekutiven Nekrose verhält sich ähnlich, wie an größeren Knochen. — Häufig kommt man bei diesen Operationen an den Fingern mit örtlicher Anästhesie (Ätherspray, Äthylchlorid, Verfahren nach Oberst) aus. Die Infiltration nach Schleich ist dabei nicht zu empfehlen.

Von den Ausgängen der Entzündung und den chronischen entzündlichen Zuständen an den Fingern kommt die Gangrän aus denselben Ursachen wie überall sonst vor, nämlich infolge von Zerstörung der Gewebselemente durch mechanische Einwirkungen (Zermalmung, Erschütterung), durch physikalische und chemische Agentien (Verbrennung, Erfrierung, Carbolgangrän), durch Aufhebung der Blutcirculation, u. zw. in den Arterien durch Thrombose, Embolie, Erkrankung der Wandungen — Gangraena senilis, Arteriosclerosis — Ergotismus; in den Venen durch Hemmung des Blutrückflusses, z. B. durch eine um das Glied gelegte Ligatur oder durch die noch wenig gekannte, durch eine narbenähnlich ringförmige Abschnürung entstandene spontane Dactylolyse (Artur Menzel); in den Capillaren durch Mortifikation der Gefäßwände, Hospitalbrand, Lepra mutilans, Reynauds symmetrische Gangrän u. s. w. Bei der Behandlung des Brandes kommt namentlich die Entstehung, ob aus äußeren oder inneren Ursachen, in Betracht, da nur bei den ersteren mit einiger Sicherheit erwartet werden kann, daß der Stumpf nicht wieder brandig wird. — Von den chronisch-entzündlichen Affektionen der Haut erwähne ich nur kurz die namentlich bei skrofulösen Kindern, wenn auch selten, vorkommenden, als Onychia maligna bezeichneten rebellischen Geschwüre an der Matrix des Nagels, sowie die an derselben Stelle beobachteten syphilitischen Affektionen, von denen die ersten mit energischen örtlichen Mitteln, selbst mit Ausreißung des Nagels, die anderen vorzugsweise durch eine specifische Medikation zu behandeln sind. Auch an den bei Ärzten und Hebammen nicht seltenen und sehr hartnäckigen Schanker der Finger ist hier zu erinnern. Lange dauernde, chronische Entzündungen des subcutanen Bindegewebes können auch zu einer als Sclerodermie oder Elephantiasis zu bezeichnenden Veränderung der Finger und der Hand führen. Auch an das harte traumatische Ödem des Handrückens und der Finger, das, hauptsächlich bei Arbeitern beobachtet, auf chronisch-entzündlichen Veränderungen des Unterhautbindegewebes beruht, und an die Trommelschlegelfinger der Phthisiker sei hier erinnert. — Das Einwachsen der Nägel und die durch dasselbe veranlaßten Geschwürbildungen besprechen wir besser bei den Zehen, wo diese Zustände viel häufiger sind. Von den chronisch-entzündlichen Erkrankungen der Schleimbeutel und Sehnenscheiden werden Schleimbeutelhygrome auf der Dorsalseite der Phalangengelenke seltener als an den Zehen beobachtet; die an den Strecksehnen der Hand vorkommenden, unter dem Namen Ganglien bekannten Neubildungen sind bei der Hand zu erörtern; dagegen kommen die durch Ausdehnung der Sehnenscheiden der Beugemuskeln entstandenen, oft bis in die Hohlhand und nach dem Vorderarm sich erstreckenden Hygrome, mit ihrem teils bloß serösen, teils mit reisähnlichen, gestielten oder freien Synovialkörperchen gemischten Inhalte auch an den Beugesehnen der Finger isoliert vor. Sie sind höchstwahrscheinlich tuberkulöser Natur und lassen sich bei guter Aseptik leicht operativ beseitigen. Außer der Tuberkulose können auch Gonorrhöe, Syphilis und Gicht chronische Sehnenscheidenentzündungen verursachen, die neben Fixation, Wärme (z. B. heißer Luft), leichter Kompression, Massage oft noch eine specifische Behandlung erfordern. Mit dem Hygrom leicht zu verwechseln ist das Lipom der Sehnenscheiden, oft vielverzweigt als L. arborescens. Die Behandlung ist operativ. — Die chronischen Entzündungen der Knochen und Gelenke, wenn sie nicht Residuen eines Traumas sind, beruhen gewöhnlich auf dyskrasischer Basis, wie z. B. die mit Auftreibung der kleinen Phalangenknochen verbundene (daher früher Spina ventosa genannte) chronische tuberkulöse Ostitis. Die lokale Therapie dieser Zustände kann nur eine operative sein. — Zu erwähnen ist hier auch die neuer-

dings beobachtete, ebenfalls Knochen und Gelenke befallende Dactylitis syphilitica. — Die fungöse Gelenkentzündung an den Fingern, mit ihren Ausgängen in Spontanluxation, Caries, Contractur, fibröse oder knöcherne Ankylose, ist, wie an anderen Gelenken, anfangs konservierend, z. B. mit immobilisierenden Verbänden zu behandeln. Stellt sich Fistelbildung ein, dann ist von unblutiger Behandlung nicht mehr viel zu erwarten; Ausräumung mit dem scharfen Löffel, Resektion oder Amputation können in Frage kommen. — Die Fingergelenke sind endlich ein Lieblingssitz der Arthritis deformans mit ihren Formveränderungen, Knorpelusuren und Subluxationen und auch der harnsauren Ablagerungen der wahren Arthritis oder Gicht mit den bekannten, schmerzhaften Gichtanfällen.

b) Verkrümmungen, Contracturen, nervöse Affektionen der Finger kommen in verschiedenartiger Weise vor. Die Narbencontracturen, nach Verwundungen, Verbrennungen u. s. w. auf der Beugeseite (aber auch auf der Dorsalseite, wo sie für den Gebrauch der Hand noch hinderlicher sind) führen zu einer Verzerrung oder Verkrümmung der Finger, die an der Beugeseite so beträchtlich sein kann, daß sich die Nägel in die Hohlhand bohren. Die Beseitigung dieses Zustandes ist davon abhängig, ob die unter der Narbe gelegenen Sehnen nicht verloren gegangen oder in großer Ausdehnung mit ihr verwachsen sind. Die Funktionsfähigkeit der Sehnen wird durch die Möglichkeit aktiver Fingerbewegungen bewiesen. Es kommt dann auf die Beschaffenheit der Narbe an, ob sie getrennt und entfernt werden kann. Eine Längsnarbe kann exstirpiert und die Wunde vernäht werden; das ist der günstigste Fall. Eine breite, bis in die Hohlhand sich erstreckende Narbe ist in Gestalt eines Lappens, dessen Basis nach den Fingerspitzen hin gerichtet ist, zu umschneiden und mit großer Vorsicht, namentlich mit Vermeidung einer Eröffnung der Sehnenscheiden, abzulösen, während die verkrümmten Finger gestreckt werden. Der schwierigste Teil der Behandlung besteht darin, zu verhüten, daß die Vernarbung der ausgedehnten granulierenden Wunde wiederum von einer Contractur gefolgt ist, und dazu ist ein lange fortgesetztes Festbandagieren der Hand auf geeigneten Handbrettern und eine fortwährende Dehnung der Narbenmasse erforderlich, Manipulationen, die eine außerordentliche Ausdauer sowohl von seiten des Arztes als auch des Patienten erfordern. In anderen Fällen kann der künstlich hergestellte Wunddefekt durch (nach Thiersch) aufgepflanzte Hautstückchen gedeckt werden. — Die Contractur der Finger durch geschrumpfte, subcutane Bindegewebsstränge und Stränge der Palmaraponeurose in der Hohlhand und an der Beugeseite der Finger wurde von Dupuytren dem Drucke zugeschrieben, den bei verschiedenen Arbeitern die jahraus, jahrein gebrauchten Werkzeuge auf die Hohlhand ausüben. Diese Contractur kommt aber keineswegs allein bei Individuen der arbeitenden Klassen vor, sondern auch bei Personen männlichen und weiblichen Geschlechtes, meistens in einem Alter von über 50 Jahren, die niemals schwere Handarbeit verrichtet haben, und findet sich oft genug symmetrisch an beiden Händen. Diese allmählich sich verstärkende Contractur, die gewöhnlich zuerst den Ringfinger und seine erste Phalanx, dann aber auch die übrigen Finger und die anderen Phalangen in Flexionsstellung bringt, läßt wohl eine stärkere Beugung, nicht aber eine Streckung zu, und wenn man diese versucht, treten in der Hohlhand und an den Fingern straff gespannte Stränge hervor, die, wie die anatomischen Untersuchungen nachgewiesen haben, sowohl mit der Haut als auch der Palmarfascie fest verwachsen sind. Dabei kann natürlich weder die subcutane Trennung der Stränge, noch ihre ausgiebige quere Durchschneidung zugleich mit der Haut oder die orthopädische Behandlung, panzerhandschuhähnlichen Apparaten, viel helfen. Die

besten Erfolge hat auch hiebei das oben beschriebene Verfahren der Lappenbildung mit Ablösung der festen Narben, Streckung der Finger, Vereinigung der Wunde und entsprechende Nachbehandlung gehabt (W. Busch). Neuerdings hat man mit der Einspritzung von Thiosinamin und Fibrolysin eine Erweichung und Dehnung der Narben erreicht (Lengemann, Langemack u. a.). Man kann auch (nach Kocher) die harten Stränge durch Längsschnitte einzeln exstirpieren und diese dann durch Nähte vereinigen. — Die Verkrümmungen der Finger, welche auf Verkürzung der Beugesehnen beruhen und teils in entzündlichen Erkrankungen derselben, mit und ohne Substanzverlust (durch Sehnennekrose), teils in Affektionen der Gelenke, in denen sich Subluxationen oder Verwachsungen gebildet haben, teils in einer Lähmung der Extensoren, z. B. bei Paralyse des N. radialis, oder auch nur in einer monatelangen Ruhigstellung oder Ruhighaltung der Hand, oder einer gewohnheitsgemäßen Beugung der Finger bei einer bestimmten Arbeit ihren Grund haben, sind prognostisch und therapeutisch verschieden zu beurteilen. Bei dem Fehlen anatomischer Hindernisse für eine Streckung der Finger, z. B. nach beseitigter Radialislähmung oder bei Verkrümmungen durch lange Ruhigstellung der Hand, ist eine vollständige Rückkehr zur Norm möglich; in der Mehrzahl der übrigen Fälle ist eine Besserung nur möglich durch Streckung und Mobilisierung in Narkose mit nachfolgenden methodischen, aktiven und passiven Bewegungen unter Benutzung der vorher erwähnten Apparate und Unterstützung der Behandlung durch Elektrizität, Thermal-, Moor-, Fango-, Heißluftbäder u. s. w., jedoch mit vollständigem Ausschließen der durchaus zu verwerfenden subcutanen Tenotomie. In manchen Fällen ist daran zu denken, daß ein steifer gestreckter Finger dem Patienten lästiger sein wird, als ein in mäßiger Beugung versteifter (s. o.), daher die Streckversuche unter diesen Umständen zu unterlassen sind. Bei einem in sehr starker Beugung fixierten, oder in Streckung steif abstehenden, den Gebrauch der Hand in hohem Grade störenden Finger, kann die Amputation in der ersten Phalanx oder die Exartikulation des ganzen Fingers angezeigt sein.

Die als federnder oder schnellender Finger (doigt à ressort) bezeichnete Bewegungsstörung, bei welcher die Beugung, zuweilen auch die Streckung, oft erst mit Hilfe der anderen Hand ruckweise, schnappend, erfolgt, beruht auf partieller Verdickung der Sehne oder circumscripter Verengerung des davor liegenden Abschnittes der Sehnenscheide, oder einem die Sehnen überbrückenden Strang (Schönborn), oder einem sich in der Sehnenscheide einklemmenden Knötchen (Leisrink). Dieses Leiden ist neuerdings wiederholt bei Rekruten infolge energischer Handhabung des Gewehres oder Säbels, auch bei einem Gärtner durch fortgesetzten Druck (Weir) und nach längerem Rudern, beobachtet. Die Sehne ist freizulegen und das Hindernis zu entfernen. — Auf die cutanen Trophoneurosen, die nach Störungen der Innervation z. B. im N. ulnaris auftretenden Ernährungsstörungen in der Haut, die in dem reichlicheren und längeren Haarwuchse, einem schnelleren Wachsen, einem Gerieftwerden, einer Trockenheit, Brüchigkeit, Glanzlosigkeit oder klauenartigen Beschaffenheit der Nägel (Onychogryphosis) und einer frostbeulenartigen oder glänzenden, Glanzfinger (glossy finger) genannten Veränderung der Fingerhaut bestehen, sei hier nur hingedeutet, ebenso auf die verschiedenen Neurosen, wie: Schreibekrampf, Schreibelähmung, Schreibezittern, ferner Klavierspieler-, Violinspieler-, Nähe-, Schmiedekrampf u. s. w. (s. Beschäftigungsneurosen, II, p. 446).

c) Neubildungen an den Fingern, sowohl die als Geschwülste bekannten Neubildungen als auch die hypertrophischen Zustände einzelner Gewebe. — Die sehr häufigen, durch Ätzen oder Herausschneiden zu entfernenden, nicht selten auch

von selbst verschwindenden Warzen, sind nur dann wirklich lästig und schmerzhaft, wenn sie unter dem Nagel sitzen. Dieser muß dann so weit entfernt werden, daß man die Warze bequem fortnehmen kann, was sich unter örtlicher Anästhesie (z. B. mit Äthylchlorid) sehr leicht ausführen läßt. Ähnlich sind die vorzugsweise an den Händen der pathologischen Anatomen vorkommenden, sog. anatomischen oder Leichentuberkel, zu deren Beseitigung das wichtigste Mittel eine längere Unterbrechung der Beschäftigung ist. — Ein hypertrophischer, klauenartiger Zustand der Nägel (Gryphosis) kommt im allgemeinen häufiger an den Zehen als an den Fingern vor und wird durch Abschneiden oder Absägen beseitigt. — Von den verschiedenen Hauterkrankungen, welche natürlich auch die Finger nicht verschonen, ist namentlich der Lupus zu nennen, weil er nicht selten zu narbigen Contracturen, weitgehenden Defekten und Nekrose der Phalangen führt; ferner die als Trophoneurose aufzufassende Sclerodactylie mit und ohne Gangrän und die Lepra mutilans. — Die „schmerzhaften subcutanen Tuberkel", kleine, unter dem Nagel entstandene, sehr schmerzhafte Geschwülste lassen sich nach Entfernung des Nagels leicht fortnehmen. — Neurome an den Digitalnerven sind durch Resektion des betreffenden Nervenstückes zu entfernen. — Von den die Finger betreffenden Angiektasien sind traumatische Aneurysmen, jedenfalls wegen der Kleinheit der Arterien, am seltensten; etwas häufiger werden cystoide Erweiterungen der Arterien beobachtet; es kommen aber auf die Finger beschränkte, oder weiter ausgebreitete, öfter auf eine traumatische Veranlassung zurückzuführende Gefäßwucherungen anderer Art vor, die rein venöse, kavernöse Geschwülste oder gleichzeitige Wucherungen der arteriellen und venösen Gefäßnetze oder sackartige Erweiterungen der Digitalarterien sind. Alle diese Zustände sind wegen der dabei leicht durch Platzen u. s. w. stattfindenden Blutungen sehr bedenklich, ihre Behandlung durch Kompression, koagulierende Injektionen, Verödung mittels eines eingeführten Glühdrahtes, sehr zweifelhaft; wenn die Exstirpation (unter künstlicher Blutleere) nicht gelingt, dann bleibt nur die Amputation des Gliedes übrig. — Von den eigentlichen Geschwülsten kommen solche, die lediglich ihren Sitz in den Weichteilen haben, wie Lipome, Cysten, an den Fingern nicht selten vor und lassen sich, selbst wenn sie bis auf die Sehnenscheiden reichen und diese bei ihrer Exstirpation eröffnet werden müssen, unter antiseptischen Kautelen, mit Erhaltung der Beweglichkeit des Fingers entfernen, ebenso Fibrome, wenn sie nicht von den Knochen ausgehen. Dasselbe gilt von den traumatischen Epithelcysten, die durch Verschiebung von Epithel unter die Haut entstehen. Lipome an den Fingern sind nicht selten mit kavernösen Geschwülsten verwechselt. — Beim Sarkom und Carcinom an den Fingern muß stets der ganze Finger, greift es auf die Mittelhand über, die ganze Hand entfernt werden. Ob die Neubildung, was das häufigere ist, vom Knochen, oder ob sie von den Weichteilen ausging, oder ob es sich um Epithelialcarcinome, melanotische, Medullar- oder Myeloidtumoren handelt, ist dabei gleichgültig. Bei den Exostosen der Phalangen kommt es darauf an, ob sie mit breiter Basis oder gestielt aufsitzen, um die einfache Abtragung des Tumors oder die Amputation der Phalanx zu indizieren. Handelt es sich aber um Fibrome, die vom Periost ausgehen, oder um Ekchondrome, die ihren Lieblingssitz an den kleinen Knochen der Finger haben, so kann die partielle Exstirpation, indem man auf Verknöcherung des wie eine Phalanx modellierten Restes rechnet, natürlich unter Schonung der Sehnen und Arterien, vorgenommen werden. Nur wo dies nicht möglich ist, wird man den betreffenden Finger opfern.

D. Operationen an den Fingern. Bei den Geschwulstexstirpationen aus den Weichteilen der Finger muß man, wenn es irgend geht, die Eröffnung der Sehnen-

scheiden und Gelenke vermeiden und die Incision auf die Seiten der Finger oder mehr nach dem Dorsum hin, zwischen Beuge- und Strecksehnen verlegen, natürlich mit Vermeidung der Digitalarterien und Digitalnerven. Sonst kommen außer der Sehnennaht an den Fingern fast nur die Amputation oder Exartikulation und die Resektion in Betracht, deren Indikationen bereits vielfach besprochen sind.

a) Die Sehnennaht kann bei frischen und bei veralteten Verletzungen ausgeführt werden. Die Hauptschwierigkeit liegt vorzugsweise in der Auffindung des meistens stark retrahierten centralen Sehnenendes, besonders dann, wenn es, wie gewöhnlich bei bereits eingetretener Vernarbung, mit der Sehnenscheide verwachsen ist. In solchen Fällen findet man, nach Freilegung des peripherischen Endes, das centrale Ende bisweilen mit einem am Finger höher hinauf angelegten Schnitt und kann dann, nach Lösung seiner Verwachsungen, die Sehnenenden wieder in Berührung bringen und zusammennähen. Handelt es sich um eine Sehnendurchtrennung in der Hohlhand, bei der man das centrale Stück nicht findet, dann kann das peripherische Ende seitlich mit den Beugesehnen eines benachbarten Fingers vereinigt werden, so daß diese später auch den verletzten Finger mitbewegen.

b) Amputationen an den Fingerphalangen sind, wie an allen Röhrenknochen, mit Zirkelschnitt oder verschiedenen Lappenschnitten, unter denen das eine oder andere Verfahren in dem gegebenen Falle den Vorzug verdienen kann, auszuführen. Die Durchtrennung des Knochens findet entweder mit der sog. Phalangensäge oder einer scharfen Knochenschere statt; eine feine Säge ist der Schere oder gar dem früher üblichen Meißel vorzuziehen, weil diese zu leicht Splitterungen verursachen. Die Unterbindung der Arterien kann, wenn sie nicht abnorm erweitert waren, umgangen werden, wenn man nach der Operation einen Kompressivverband mit Heftpflasterstreifen anlegt. — Die in früheren Zeiten, vor Anwendung der künstlichen Betäubung, zu schnellster Ausführung der Operation angewendete Abmeißelung der Finger (Dactylosmileusis) ohne Lappenbildung ist veraltet, weil die Heilung danach länger zu dauern pflegt, indem die zur Bedeckung der Wunde erforderliche Haut nicht erspart werden konnte.

c) Exartikulationen werden in den Metakarpophalangealgelenken, wenn man die Wahl hat, am 3. und 4. Finger am besten mit dem Ovalärschnitte, an den Nagelgliedern nur mit einem volaren Hautlappen, an dem mittleren Gelenk der vier letzten Finger mit allen Arten von Lappen (dorsale, volare, radiale, ulnare) und mit dem Zirkelschnitt ausgeführt. In den Metakarpophalangealgelenken wird der Ovalärschnitt so ausgeführt, daß man mit einem queren Schnitt auf der Volarseite, in der Furche zwischen Hohlhand und Finger beginnt und von den beiden Enden desselben gegeneinander konvergierende Schnitte (von der Gestalt eines Kartenherzens) bis auf die Höhe des Capitulum metacarpi führt, die Exartikulation darauf an der Volarseite mit kurzen Bogenschnitten, nach Durchtrennung der Kapsel und der Beuge- und Strecksehnen ausführt. Nachträglich kann noch das Capitulum des Metacarpus, wenn es sich erkrankt zeigen sollte, reseziert werden. Die Wunde wird zu einem Längsspalt vereinigt; ein Zusammenbinden der benachbarten Finger befördert die Immobilisierung der Wunde. Die bisweilen bei Erfrierung oder Zerquetschung der äußeren 4 Finger erforderliche Exartikulation derselben wird, wenn genügend Weichteile vorhanden sind, so ausgeführt, daß man einen volaren Schnitt durch die vorher angeführten Falten zwischen Finger und Hohlhand und durch den freien Rand der Schwimmhaut macht und einen entsprechenden dorsalen Schnitt, der den ersteren auf den Seiten der Metakarpophalangealgelenke des 2. und 5. Fingers trifft, mit starker Konvexität über die

Dorsalfläche der Finger in die erwähnten Schnitte der Schwimmhaut hineinführt, den so umschnittenen Dorsallappen bis auf die Köpfe der Metakarpalknochen ablöst und sodann jeden Finger einzeln exartikuliert. Sollte zur Bedeckung der umfangreichen Metakarpalköpfe die Haut nicht ausreichend sein, so sind diese noch nachträglich zu resezieren. Die nach Adelmann genannte Exartikulation im Metakarpophalangealgelenk mit Amputation des Capitulum metacarpi, die am häufigsten am Mittelfinger notwendig wird, ist eine Amputatio in metacarpo und deshalb hier nicht näher zu besprechen. — An den Interphalangealgelenken wird in der Regel die Exartikulation mit einem Volarlappen ausgeführt, der erst nach der Exartikulation von innen nach außen oder durch Umschneiden von außen gebildet wird. Der dorsale Hautschnitt wird zur Bildung eines schmalen Dorsallappens etwas vor der das Gelenk markierenden Hauptfalte, am Nagelgliede also zwischen dem Nagel und dieser Falte geführt und sodann in das Gelenk eingedrungen. — Bei der Wahl zwischen Amputation und Exartikulation der Finger ist im allgemeinen der Operation, die den längsten Stumpf liefert, der Vorzug zu geben, ganz besonders am Daumen, dessen Stumpf immer noch eine gewisse Brauchbarkeit besitzt.

d) Resektionen der Fingergelenke sind im ganzen selten, weil die dabei bisher erzielten Erfolge wegen der fast immer eintretenden Ankylose keine allzu günstigen waren. Ein seitlich-dorsaler Schnitt, neben der Strecksehne bis auf die Knochen geführt, legt das Gelenk frei; dann werden mit einem Elevatorium alle auf der Dorsal- und Volarseite befindlichen Weichteile abgehebelt und darauf eine Resektion des einen oder anderen oder beider aus der Wunde herausgedrängten Gelenkenden ausgeführt. Bei der Nachbehandlung ist nach allgemeinen Regeln zu verfahren.

Bei der Behandlung aller Fingerverletzungen und -erkrankungen, bei allen Operationen an den Fingern ist heute viel mehr als früher darauf zu achten, daß nicht durch zu lange liegende immobilisierende oder extendierende Verbände Steifigkeit der Finger — auch der nicht verletzten — und der Hand eintritt. Der Einfluß auf die Arbeitsfähigkeit, die Frage der Entschädigung für die auf Unfallfolgen beruhende Einbuße an Erwerbsfähigkeit ist seit Einführung der Arbeiterversicherungsgesetze, besonders der Unfallversicherung, gerade bei Hand- und Fingerverletzungen in jedem Falle sorgfältig zu berücksichtigen. Die harte Notwendigkeit, die früher zur Wiederaufnahme der Arbeit zwang und damit in der Regel auch die versteiften Gelenke wieder beweglich machte, wirkt jetzt nur noch bei Patienten, die keinen Anspruch auf Unfallrente haben. — Verstümmelnde Operationen sind möglichst zu vermeiden; gerade hiebei kann die konservierende, erhaltende Methode für die Funktion der Hand von größtem Nutzen sein. Muß amputiert oder exartikuliert werden, dann soll in der Regel von dem Finger so viel wie möglich erhalten bleiben. Die Operationsnarbe darf nicht an der Fühlfläche liegen; die Lappen sind deshalb wo möglich so zu bilden, daß die Narbe auf die Dorsalfläche kommt, wo sie dem Drucke bei der Arbeit wenig oder gar nicht ausgesetzt ist.

Literatur: (Von den anatomischen Lehrbüchern können hier nur einige genannt werden: Jössel, Bonn 1884; Bardeleben-Häckel, 3. Aufl. Jena 1904; Spalteholz, Handatlas, Leipzig 1907; Brösicke, 8. Aufl. 1908. Dasselbe gilt von den Lehrbüchern der speziellen und allgemeinen Chirurgie von König, Hildebrand-König, Lexer, Tillmanns u. a.). — Ballowitz, Über die Hyperdactylie des Menschen. Kl. Jahrb. XIII. — Bardenheuer, Die Verletzungen an den oberen Extremitäten. Deutsche Chir. Lief. 63 a/b. — C. Beck, Zur Tendinitis und Tendovaginitis prolifera calcarea. D. Z. f. Chir. LVIII. — v. Bergmann, Die Behandlung des Panaritiums. Ztschr. f. Fortb. 1904, Nr. 1. — Bier, Stauungshyperämie. Münch. med. Woch. 1904, Nr. 6 u. 7;

A. f. kl. Chir. LXXVII, 1–5; D. med. Woch. 1904, Nr. 32 (Vereinsber.); Hyperämie als Heilmittel. Leipzig, 5. Aufl. 1907. – Elter, Behandl. der Arthrit. deform. besonders der kleinen Gelenke. D. Z. f. Chir. LXVI. – F. Fischer, Krankheiten der Lymphgefäße, Lymphdrüsen und Blutgefäße. Deutsche Chir. 1901, Lief. 24a. – P. L. Friedrich, Verletzungen und Erkrankungen des Handgelenkes und der Hand. Handb. d. prakt. Chir. 3. Aufl. 1907, V; Die Behandlung infektionsverdächtiger und infizierter Wunden. D. med. Woch. 1905, Nr. 26. – Garré, Üb. traumat. Epithelcysten der Finger. B. z. Chir. XI. – Hilgenreiner, Über Hyperphalangie. B. z. Chir. LIV, 3. – A. Köhler, Angeborener Riesenwuchs des linken Mittelfingers. Berl. kl. Woch. 1888, Nr. 11. – Langemack, Über Thiosinamin. Münch. med. Woch. 1907, Nr. 28. – Ledderhose, Die Frakturen der Fingerphalangen. Volkm. Samml. N. F. Nr. 249. – Lengemann, Unblutige Behandlung der Dupuytrenschen Contractur. D. med. Woch. 1903, Nr. 23, und 1904, Nr. 13. – Machol, Über Brachydactylie. Mitt. a. d. Gr. 1907, III. Suppl. – Marchesi, Über schnellenden Finger. D. Z. f. Chir. 1905, LXXIX. – Moser, Über Fingerverletzungen. Med. Kl. 1906, Nr. 1. – Riedinger, Über Wertigkeit der Finger in bezug auf Defekt und Verbildung. Volkm. Samml. N. F. Nr. 237. – Rölen, Über traumatische Epithelcysten. Zbl. f. Chir. 1898, Nr. 6. – Schede, Über Hand- und Fingerverletzungen. Volkm. Hefte. Nr. 29. – Schulte, Federnder Finger in der deutschen Armee. D. med. Ztschr. 1897. – Schulz, Über Frakturen der Fingerphalangen. D. Z. f. Chir. LXXVI, p. 232. – C. Timann, Die Behandlung der Spina ventosa. B. z. Chir. 1902, XXXVI. – Weir, Über schnellenden Finger. J. of Am. ass. 1907, Nr. 14.

A. Köhler.

Fischgifte, d. h. Gifte giftiger Fische. Als Fischgifte bezeichnet man zwei verschiedene Abteilungen der Gifte, einesteils Gifte für Fische, d. h. Stoffe, die zum Betäuben von Fischen behufs leichteren Fanges in Gebrauch stehen, teils Gifte in Fischen, die den Grund zu verschiedenen Formen von Intoxikation geben können, die man unter dem Namen Fischvergiftung, Ichthysmus, zusammenfaßt.

In allen europäischen Staaten bestehen Verordnungen gegen das Fischen mit Giften, insbesondere gegen das sog. Kockeln, d. h. gegen die Betäubung der Fische mittels Kockelskörnern. Diese schon durch nationalökonomische Gründe, insoweit beim Kockeln stets eine weit größere Menge Fische jedesmal zu grunde geht, als gefangen und benutzt wird, gegebenen Verbote werden auch medizinal-polizeilich dadurch gerechtfertigt, daß Gifte von solcher Aktivität, wie die Fructus Cocculi, nicht ohne große Gefahr für das Publikum allgemein zugängig gemacht werden dürfen. Daß auch besonders bei nicht gehöriger Entfernung der Eingeweide, durch Mahlzeiten, die aus gekockelten Fischen bestehen, Vergiftungen entstehen können, steht fest; sind indes die Eingeweide entfernt, so sollen mit dem Genusse der Fische Gefahren der Vergiftung auch bei solchen Fischgiften, die auf das Nervensystem wirken, nicht vorhanden sein.

Die früher mehrfach aufgestellte Vermutung, daß die in Tropenländern häufigen Vergiftungen durch Fische auf dem dort überall gebräuchlichen Fischfang mit Giften beruhe, ist als vollkommen unrichtig anzusehen, nachdem durch die neueren Untersuchungen der Nachweis geliefert ist, daß diese Intoxikationen zum größten Teil auf bestimmte, an sich giftige Fischarten zurückzuführen sind. Daß es wirklich an sich giftige Fische, Pisces toxicophori, gibt, kann, nachdem die Anwesenheit bestimmter giftiger Stoffe in bestimmten Arten nachgewiesen ist, keinem Zweifel mehr unterliegen. Übrigens entsprechen auch die Symptome der Fischvergiftung in keiner Weise den durch Krampfgifte, wie Pikrotoxin, oder Herzgifte, wie Thevetin, gemachten Erscheinungen. Viel größere Ähnlichkeit besitzt die Fischvergiftung oder, wie man sie meist nennt, der Ichthysmus, nicht selten mit den durch manche bei der Sepsis entstehenden Produkte hervorgebrachten Giftwirkungen, und es hat Autoren gegeben, welche überhaupt jede Fischvergiftung als eine Fäulnisvergiftung betrachten. Diese Ansicht wird indes dadurch widerlegt, daß nicht allein vollkommen glaubwürdige Notizen aus Reisebeschreibungen und Naturgeschichten, sondern auch ärztliche Beobachtungen über Erkrankungen ganzer Familien und Gesellschaften infolge des Genusses bestimmter ganz frischer Fische in Menge vorhanden sind. Die Mehrzahl dieser Beobachtungen stammt zwar aus Ländern, wo infolge der hohen Außentemperatur die Möglichkeit sehr rascher Zersetzung des

Fleisches gefangener Fische es nahe legt, einzelne verdächtige Arten als nicht an sich, sondern erst unter dem Einflusse der Zersetzung giftig wirkend anzusehen, aber es finden sich auch solche aus gemäßigten Klimaten, u. zw. aus Jahreszeiten, wo an rasche Fäulnis nicht zu denken ist. Den hauptsächlichsten Beweis für die Existenz besonderer, nicht durch Fäulnisprozesse entstandener toxischer Substanzen in Fischen liefert teils der Umstand, daß bestimmte Species konstant als giftig bezeichnet werden, während andere nahestehende Fischarten derselben Gegenden stets ohne Schaden genossen werden, teils die besondere Giftigkeit bestimmter Teile, unter denen Rogen und Leber vorzugsweise Träger der giftigen Eigenschaften sind. Allerdings läßt sich nicht bestreiten, daß das Fleisch mancher Fische weit rascher in faulige Zersetzung übergeht als dasjenige anderer, doch kommt diese Eigentümlichkeit nicht gerade den giftigen Species zu. Daß übrigens in der ausgedehnten Literatur des Fischgiftes, die den Gegenstand einer größeren Anzahl von Monographien und monographischen Arbeiten bilden, manche Mitteilungen auf Fischgift bezogen werden, die auf dem Genusse faulig zersetzten Fischfleisches beruhen, ist eine Tatsache. Überhaupt ist es häufig äußerst schwierig, bei den einzelnen Beobachtungen älterer und neuerer Zeit den Beweis zu führen, ob es sich um wirklich giftige Fische handelt oder um bestimmte Zustände und Veränderungen, welche den Genuß temporär schädlich machen. Denn abgesehen von der Einwirkung der Fäulnis post mortem existieren auch intra vitam zweifelsohne Schädlichkeiten, welche dem Fleische an sich nicht toxischer Fische giftige Eigenschaften verleihen können. So gibt es gewisse, septischer Infektion nicht unähnliche pathologische Zustände einheimischer Flußfische, vielleicht im Zusammenhange mit parasitären Affektionen der Außenfläche stehend und mitunter selbst epizootisch, durch die nach mehrfachen Erfahrungen der Genuß des betreffenden Fleisches schädlich wird. Besonderen Einfluß hat man auch der Laichzeit als einer Periode, die wesentlich ungünstig auf die Ernährung wirkt, zugeschrieben. Sicher liegt darin keine Erklärung für die Giftigkeit der eigentlich toxischen Species, da von einzelnen mit Bestimmtheit feststeht, daß sie zu allen Zeiten des Jahres toxisch sind, und wenn Giftfische in dieser Periode wirklich giftiger erscheinen, dies auch dadurch seine Erklärung finden kann, daß das Gift vorzugsweise in den Geschlechtswerkzeugen existiert und diese in der Laichzeit in besonderer Weise entwickelt sind. Daß die Aufnahme giftiger Stoffe aus dem umgebenden Medium den Fischen selbst toxische Eigenschaften verleihen kann, ist häufig hervorgehoben. Einzelne Beobachtungen, wonach gewisse giftige tropische Species an verschiedenen Lokalitäten bald ungiftig, bald in hohem Grade giftig sind, scheinen im Zusammenhang damit genommen, daß manche nach Entfernung der Eingeweide und der Leber, also derjenigen Organe, in denen Aufspeicherung vom Nahrungskanal aufgenommener giftiger Stoffe stattfindet, ohne Schaden genossen werden können, oder daß doch das Fleisch weit weniger giftig ist als die genannten Teile, für diese Anschauung zu sprechen, die jedoch für die Erklärung der ausschließlichen Giftigkeit des Rogens einzelner Fische im Stiche läßt. Übrigens ist man über die Art des von den Fischen aufgenommenen Giftes (Kupfer, giftige Samen, Medusen und Holothurien) völlig im unklaren. Für einzelne Intoxikationsfälle, wo Genuß von Sumpffischen oder von solchen Fischen, deren Speisen vorwaltend exkrementielle Materien bilden, Hautaffektionen putriden Charakters, Karbunkel und Abscesse oder Dysenterie hervorruft, kann Aufnahme septischer Stoffe aus dem umgebenden Medium oder der Nahrung, vielleicht selbst die Imprägnation mit mikroskopischen Organismen, welche zur Fäulnis in intimer Beziehung stehen, als Ursache angenommen werden, doch fehlen

zuverlässige Belege. Für Einzelfälle ähnlicher Art, wo Nesselfieber und scarlatinöse Exantheme durch den Genuß von Fischen herbeigeführt werden, besonders von solchen, welche nicht zu den eigentlichen Pisces toxicophori gehören, ist die Annahme einer besonderen Prädisposition oder Idiosynkrasie zulässig. Idiosynkrasien dieser Art können in bezug auf bestimmte Fische existieren und nicht bloß durch Hautausschläge, sondern, wie aus einer Beobachtung in bezug auf Salmo Thymallus (Äsche) hervorgeht, auch in gastrischen, an Cholera nostras erinnernden Erscheinungen sich äußern.

Für die Gesamtlehre der Fischvergiftung ist die Idiosynkrasie aber ohne Bedeutung, weil die eigentlich giftigen Fische oder Fischteile auf alle Personen, welche davon genießen, toxisch wirken.

Die neueren chemischen und physiologischen Studien über Fischgift lassen die nach der Verschiedenheit der Symptome längst als unwahrscheinlich betrachtete Annahme eines einzigen Fischgiftes, sog. Venenum ichthycum nicht mehr zu. Obschon die Untersuchungen dieser Art noch nicht als abgeschlossen zu betrachten sind, lassen sich doch verschiedene Gifte mit Bestimmtheit unterscheiden.

I. Ichthyotoxin der Muräniden. Dieses Gift ist im Blutserum vorhanden und dadurch im ganzen Körper verbreitet. Es hat eine besondere praktische Bedeutung nicht, weil es sich nicht allein durch Siedehitze zersetzt, sondern auch im Magen destruiert wird, so daß, wie die Erfahrung längst lehrte, sowohl gekochte als rohe Fische meist völlig unschädlich sind. Das von Mosso entdeckte und Ichthyotoxicon, richtiger Ichthyotoxin, genannte, wahrscheinlich zu den Toxalbuminen gehörende Gift steht dem Viperngift nahe, wirkt aber 3mal schwächer. Es teilt mit dem Schlangengifte nicht nur die bei längerer Vergiftungsdauer hervortretende, örtlich entzündliche Wirkung, sondern auch dessen lähmende Aktion auf das Atmungscentrum, das anfangs durch das Gift stark erregt wird, und die Aufhebung der Koagulationsfähigkeit des Blutes, dessen Sauerstoffabsorption an der Luft es nicht beschränkt. Bei Warmblütern verläuft die Vergiftung oft mit starken Konvulsionen, konstant unter dem Bild der Schlafsucht mit Apathie und Schwinden der Tastempfindung vor der Motilität; bei Fröschen kommt es oft zu frühzeitiger Lähmung der peripheren Nerven und Muskeln. Bei größeren Mengen wird auch der Herzschlag verlangsamt. Das Ichthyotoxin findet sich im Blutserum der Muräniden, am meisten bei Muraena und Anguilla, weniger bei Conger myrus und Conger vulgaris. Das Serum der Flußaale der Ostseeküste ist weit weniger giftig als dasjenige der italienischen Aale.

Einen ähnlichen Stoff hat Cavazzani in einer Neunaugenart, Petromyzon marinus aufgefunden. Ob auch unsere Flußneunaugen ihn enthalten, bleibt nachzuweisen. Jedenfalls ist er, da er im Magen, wie das Gift der Muräniden, zerstört wird, nicht identisch mit dem Gift der in Rußland nach Prochorow im Jamburgschen Kreise nicht seltenen Vergiftung durch roh oder gebraten genossene Flußneunaugen, die ruhrartig mit blutigen Diarrhöen verläuft; so meint wenigstens Husemann. Auch Neunaugenbouillon kann dort die Intoxikation hervorrufen. Man soll die Neunaugen entgiften können, wenn man sie mit Salz bestreut, wodurch es zur Absonderung reichlichen dicken Schleimes kommt. Da die Neunaugen sich gern in der Nähe von Latrinen aufhalten, ist hier an die Aufnahme eines putriden Giftes nach Husemann wohl zu denken.

II. Das Gift von Trachinus Draco und anderen Trachinusarten. Diese Fische sind genossen ungiftig, wenn man Flossen und Haut entfernt, da nur unter der Haut das zu Abwehrzwecken dienende Gift vorhanden ist. Schon seit dem Altertum sind Verletzungen durch die an den Kiemendeckeln und an der vorderen Rückenflosse eines kleinen, in den europäischen Meeren häufigen Fisches, des Petermännchen, Trachinus Draco und anderer Species derselben Gattung, Trachinus vipera, T. radiata befindlichen Stacheln wegen der dadurch bewirkten,

höchst intensiven, stundenlang anhaltenden Schmerzen mit nachfolgender heftiger Anschwellung und Lymphangitis von den Fischern gefürchtet. Diese Stacheln sind von der Spitze bis zur Basis jederseits mit einer tiefen Rinne versehen; diese ist von einem zarten Röhrchen ausgekleidet, das sich am Grunde sackförmig erweitert, während es oben dicht unterhalb des Randes in eine Hautscheide ausmündet. Aus dieser ragt die äußerst scharfe, fast stahlharte Spitze des Stachels hervor. Diese Stacheln und die experimentell konstatierte giftige Wirkung des daran haftenden Giftes im frischen Zustande auf Frösche lassen die ältere Erklärung der übeln Wirkung der durch das Petermännchen bedingten Stichverletzungen aus dem Hineingeraten von Salzwasser oder in Zersetzung begriffenen Schleimes in die Wunde als unberechtigt erscheinen. Gegen die durch die betreffenden Stacheln verursachten Erscheinungen, die in der Regel nach einigen Tagen vollkommen schwinden, selten zu Eiterung oder Gangrän führen und sich nur ausnahmsweise mit Fieber verbinden, ist Ammoniak neben den bei vergifteten Wunden üblichen mechanischen Mitteln (Aussaugen, Ausdrücken, Ligatur) und neben verschiedenen Hausmitteln, z. B. der Leber des Petermännchens, bei den Küstenbewohnern in Gebrauch.

Über die Natur des Giftes ist nichts Näheres bekannt. Nach Schmidt erzeugt es bei Fröschen inokuliert blutige, subcutane und subseröse Exsudate, nach Pohl Verlust der Bewegung, Abnahme der Hautsensibilität und Lähmung des Herzens mit diastolischem Stillstand und Unerregbarkeit des Herzmuskels. Auf die Herzlähmung wirken weder Atropin, noch Coffein, Campher, Helleborein, Hydrastinin reparierend ein. Muir-Evans, welcher vor kurzem in der Lage war, sich das Gift von 2000 Exemplaren des Trachinus Draco zu verschaffen, hat einwandfrei dargetan, daß das Trachinusgift eine hämolytische Komponente enthält. Zumischung von Serum verstärkt die Giftwirkung. Ein ähnlich wirkendes, aber schwächeres Gift findet sich an den unbeweglichen Stacheln der Rücken- und Afterflosse des im Mittelmeer und Atlantischen Ozean heimischen Meerebers, Scorpaena porcus L. Bei dem in der Nord- und Ostsee vorkommenden Seeskorpion, Cottus Scorpio und bei Cottus bubalis sollen die Giftzellen nur während der Laichzeit secernieren. In den Tropenländern scheint noch eine größere Anzahl von Fischen, wie Pagrus aurantiacus und Ploturus lineatus in Japan u. a. m., vorzukommen, welche Stacheln der Flossen in ähnlicher Weise wie Trachinus Draco als Verteidigungsmittel benutzen und dadurch mitunter rasch zu tödlichem Tetanus Anlaß werden. Beziehungen der Stacheln zu secernierenden Drüsen sind bei Synanceia brachio nachgewiesen, wo die Rückenflosse mit 13 Stacheln bewehrt ist und in ihr 26 Giftreservoirs sich finden, die sich auf Druck von außen öffnen und von denen jedes mit 10—12 verzweigten Drüsen, die eine klare, bläuliche, schwachsaure Flüssigkeit absondern, in Verbindung steht.

III. Das Gift der Barbe. Die durch ihren Genuß schädlichen eigentlichen Giftfische sind vorzugsweise Seefische, aus der Ordnung der Knochenfische. Unter der geringen Zahl der Süßwasserfische befindet sich die einzige für Deutschland und Mitteleuropa überhaupt in Betracht kommende Fischart, die Barbe, Cyprinus Barbus L. s. Barbus fluviatilis s. vulgaris Cuv., deren anscheinend normal beschaffener Rogen wiederholt in verschiedenen Gegenden von Deutschland und Frankreich, auffallend häufig in manchen Jahren, z. B. 1851, jenen Symptomenkomplex erzeugte, der sich durch die Bezeichnung „Barbencholera“ hinreichend charakterisiert und die leichteste Form des Ichthysmus, den Ichthysmus gastrointestinalis oder choleriformis darstellt. Diese unterscheidet sich klinisch in nichts von Cholera nostras in ihren verschiedenen Intensitätsgraden, von leichter Cholerine an, meist mit Schmerzen im Epigastrium und Koliken verbunden, bis zum wirklichen Brechdurchfall mit Wadenkrämpfen, Anurie und Kollapserscheinungen einhergehend. Ebensowenig besteht nach Husemann eine charakteristische Differenz dieser Affektion gegenüber der durch den Genuß in fauliger Zersetzung befindlicher Fische hervorgerufenen Form der Erkrankung, wie solche früher wiederholt im Hochsommer durch Schellfische massenhaft im nordwestlichen Deutschland (Wilsrode, Emden) beobachtet wurden, aber auch nach dem Genusse in beliebiger Weise konservierter Fische, z. B. von Hering in Gelee, geräucherten Flundern, gesalzenem und gedörrtem Stockfisch bei überjähriger Aufbewahrung vorkamen und zur Er-

krankung ganzer Familien oder selbst mehrerer hundert Personen, die ihre Speise aus derselben Quelle erhielten, führten. Das Erbrechen geht bei der Barbencholera den Durchfällen regelmäßig voraus und tritt meist 2—3 Stunden nach der Mahlzeit auf. Die Prognose ist im allgemeinen günstig, selbst für vergiftete Kinder weit günstiger als bei Vergiftung durch verdorbenes Fischfleisch, nach welchem nicht selten Todesfälle vorkommen, wobei man Extravasate unter der Magenschleimhaut und starke hämorrhagische Entzündung im ganzen Verlaufe des Darmkanales konstatiert hat. Neuere Selbstversuche mit frischem Barbenrogen haben nur leichte Durchfälle ergeben.

Therapeutisch sind Opium, Eispillen, warme Kataplasmen und Bettruhe indiziert. Identisch mit der Barbencholera sind auch die Erscheinungen nach dem Genusse des Rogens und des Fleisches dreier, in den Flüssen Mittelasiens lebender, halbfußlanger Fische aus der Gattung Schistothorax, sog. Marginki (Knoch). Ebenso verhält sich die Symptomatologie bei vielen Fischvergiftungen in tropischen Meeren, wie solche namentlich nach verschiedenen, zur Familie der Barsche gehörenden Arten der Gattung Sphyraena, Sph. barracuda C. et Val. und Sph. becuna, ferner nach einzelnen Meerbrassen, besonders Pagrus vulgaris, Sparus erythrinus und dem geradezu als Laxierfisch bezeichneten Sparus maena, sowie verschiedenen tropischen Sardellen, wie Meletta Thrissa Bloch und Mel. venenosa Cuv., vorkommen; doch ist die Prognose hier nicht so günstig. Die meisten der in Westindien beobachteten Intoxikationen fallen in diese Kategorie. Daß einzelne auf nach dem Tode der Fische gebildete Fäulnisstoffe zu beziehen sind, ist umsoweniger abzuweisen, weil sich die Angabe findet, daß derartige Fische am ersten Tage nicht toxisch wirkten, wohl aber am folgenden. Ein Zusammenhang der Giftigkeit mit der Laichzeit wird z. B. bei Meletta venenosa geradezu in Abrede gestellt, dagegen für denselben Fisch das Auftreten einer grünen Monade, von der er sich nähren soll, von einzelnen als Ursache der Giftigkeit angesehen, während andere behaupten, daß er auch an Lokalitäten, wo diese Monade sich nicht finde, schädlich wirke.

IV. Das Gift der Tetrodonten (Fugugift). Eine ganz eigentümliche, besonders durch paralytische Erscheinungen charakterisierte, schwere Form der Fischvergiftung ist der sog. Ichthysmus paralyticus, in manchen Tropenländern als Siguatera bezeichnet. Er knüpft sich hauptsächlich an Fische aus der Familie der Gymnodonten, die unter dem vulgären Namen Igelfische, Stachelbäuche oder (wegen des Vermögens, sich durch Einschlucken von Luft aufzublasen) Bläser bekannt sind und den Gattungen Diodon, Triodon und Tetrodon angehören. Diese Fische sind die hauptsächlichste Ursache der Fischvergiftungen im östlichen Asien (China, Japan, ostindischem Archipel), in Neu-Caledonien und am Kap. Hiezu kommt in China Tetrodon ocellatus Bl. und in Japan, wo man sämtliche Tetrodonarten als Fugu bezeichnet, T. Pardalis (Akame Fugu) und T. rubripes (Tora Fugu). Weiter gehört hieher der in Neu-Caledonien und am Kap lebende Tetrodon maculatus und der Diodon spinosus, am Kap gibt außerdem der Tetrodon Honkenyi vorzugsweise zu Vergiftungen Veranlassung. Noch viele andere giftige Species, in Japan mindestens fünf andere Tetrodonarten, sind in manchen Fällen beteiligt an der Fuguvergiftung. Bei allen diesen Fischen sind Rogen und Leber die hauptsächlichsten giftigen Organe, an die sich der Hoden bei einzelnen Arten schließt; Blut und Darm sind wenig giftig, die Muskeln überhaupt nicht. Im Winter, wo die Ovarien ziemlich atrophisch sind, ist die Gefährlichkeit geringer. In China und Japan sind die giftigen Tetrodonten so gut bekannt, daß sie absichtlich zu Gift- und Selbstmord mißbraucht werden, und daß dort der Verkauf der Fugu gesetzlich verboten ist. Die Erscheinungen entwickeln sich unmittelbar nach dem Genusse in Form einer bisweilen ganz ohne Vorboten, manchmal nach voraufgehendem Schwindel und Gesichtsverdunkelung auftretenden, allgemeinen Prostration und Paralyse, die ausnahmsweise schon in 17—18 Minuten, häufiger erst in 2—3 Stunden zum Tode führt, dem mitunter Konvulsionen vorausgehen. Das Bewußtsein schwindet meist vollkommen oder persistiert mit Unterbrechungen bis zum Tode; Sensibilität, Sprache, Schlingvermögen sind meist aufgehoben, die Kiefermuskeln gelähmt, der Puls verlangsamt und die Temperatur gesunken; Erbrechen

kommt mitunter vor, dagegen keine Diarrhöe, ebenso fehlt die Diurese. Als Vorboten erscheinen in einzelnen Fällen Prickeln und zusammenschnürendes Gefühl in der Mund-Schlundschleimhaut, starke Leibschmerzen, Ameisenkriechen und Kriebeln in den Extremitäten.

In Japan ist die Vergiftung durch Tetrodon so häufig, daß z. B. im ersten Halbjahr 1884 von 38 Todesfällen durch Gift 23 auf diese Fischart fielen. Nach den eingehenden Untersuchungen von Takahashi und Inoko über das Fugugift ist Tetrodon chrysops die giftigste Species, worauf in absteigender Reihe T. pardalis, vermicularis, poecilonotus, rubripes, porphyrius, stictonotus und rivulatus folgen; T. cutaneus ist ungiftig. Die Leber steht dem Eierstock an Toxizität nach. Das Gift, dessen nähere chemische Natur bisher noch nicht völlig aufgeklärt ist, löst sich in Wasser, wenig in Alkohol, nicht in Äther, Amylalkohol, Chloroform und Petroleumbenzin und wird weder durch Bleiessig und Bleizucker, noch durch Kaliumquecksilberjodid, Sublimat, Platinchlorid, Phosphorwolframsäure und andere Alkaloidreagentien gefällt. Es bringt, entsprechend der durch den Genuß beim Menschen erzeugten Paralyse, auch bei Tieren vorwaltend motorische Störungen hervor, die es dem Curare nähern, von dem es sich jedoch durch vorherrschende Lähmung verschiedener Centren in der Medulla oblongata unterscheidet. Besonders wirkt es herabsetzend auf das Atmungscentrum und das vasomotorische Centrum und tötet durch Lähmung des ersteren, während das Herz das Ultimum moriens darstellt. Bei Fröschen lähmt Fugugift auch das Rückenmark. Siedehitze wirkt auf das Gift nur bei mehrstündiger Einwirkung zersetzend. Im Organismus wird es nicht destruiert, so daß es im Mageninhalte, im Harn, in der Peritonaealflüssigkeit und im Blute durch Versuche an Fischen physiologisch nachweisbar ist. Ein dem Fugugift verwandtes Gift scheinen auch Clupea Thrissa und Meletta venenosa mitunter zu produzieren, wenn die älteren Angaben, wonach von diesen Fischen selbst ein einziger Bissen unmittelbar den Tod zur Folge gehabt habe, als authentisch gelten können.

Am meisten Ähnlichkeit hat der paralytische Ichthysmus mit der Vergiftung durch Mytilotoxin, doch besteht der Muschelvergiftung gegenüber die Differenz, daß diese nur durch kranke Muscheln von bestimmten Lokalitäten hervorgerufen wird, während die giftigen Tetrodonten normal sind. In einzelnen Fällen, namentlich in den in Neu-Caledonien von Rochas beobachteten, gibt die Mydriasis, sowie der Wechsel von Koma mit Paroxysmen von Atemnot und Dysphagie, sowie mit konvulsivischen Erscheinungen eine Annäherung an Belladonnavergiftung und damit an die Wurstvergiftung und die weiter unten zu besprechenden Vergiftungen durch gesalzene Fische in Rußland; in den meisten Fällen ist die Analogie mit Chloralismus acutus, aber nicht mit Morphinismus acutus, da die für letzteren charakteristische Myose bei der Siguatera nicht vorzukommen scheint, größer. Bemerkenswert ist, daß einzelne Beobachter auch beim Ichthysmus paralyticus intensive Entzündung im Magen und Darmkanal gefunden haben wollen.

Inwieweit eine rationelle Behandlung das ungünstige Mortalitätsverhältnis der schwersten Form der Fischvergiftung zu modifizieren vermag, muß weitere Erfahrung lehren. Man benutzt in den Tropen verschiedene empirische, für Antidote gehaltene Mittel, wie den frisch ausgepreßten Saft des Zuckerrohres, der Bananen, die Wurzel von Scaevola Königii Vahl, die auf den Molukken in großem Ansehen steht, auch Seesalz und Säuren (Essig, Citronensaft), von denen gewiß keines den Namen eines wirklichen Gegengiftes verdient. Schleunige Entfernung der im Magen befindlichen Giftreste durch Zinksulfat oder Apomorphin oder mittels der Magenpumpe ist zweifelsohne die Hauptsache; außerdem sind Stimulantien, unter denen die in den Tropen gebräuchlichen, Capsicum und Sternanis, gewiß hinter spirituösen und ammoniakalischen Mitteln zurückbleiben, am Platze. Görtz glaubt bei Vergiftung mit Tetrodon subcutane Strychnininjektionen von günstiger Wirkung gefunden zu haben.

V. Exanthematische Form der Fischvergiftung. In den toxikologischen Handbüchern wird neben der gastroenteritischen und paralytischen Form noch eine dritte, bis jetzt wenig aufgeklärte Form, der Ichthysmus exanthematicus, unterschieden, dessen Ursache vielleicht in Fäulnisgiften beruht. Diese nur äußerst selten gefährliche Affektion, die neben den bei Gelegenheit der Barbencholera genannten Sphyränen noch namentlich einzelne zu den Makrelen gehörende Fische, wie Thynnus pelamys, die Bonite der tropischen Meere, und Caranx fallax, sowie der gewöhnliche Thunfisch des Mittelmeeres, Thynnus vulgaris C. s. Scomber Thynnus, am häufigsten herbeiführen, gibt sich meist als Urticaria, oder als ein nach Art gewisser Arzneiexantheme in der Mitte zwischen Erysipelas und Scarlatina stehender Hautausschlag zu erkennen, der mit gleichzeitigem Schwindel, Kopf-

schmerz und starker Schwellung des Gesichtes, insonderheit an den Augenlidern und an den Lippen, und in der Regel auch mit Schwellung und Rötung verschiedener Teile der Respirationsschleimhaut und damit in Zusammenhang stehenden, krankhaften Erscheinungen, teils einfacher Coryza und Epiphora, teils anginösen Beschwerden, teils Dyspnöe, Krampfhusten und asthmatischen Zufällen sich verbindet. Der Eruption des Hautausschlages kann Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung voraufgehen, mitunter besteht auch Meteorismus und in einzelnen Fällen Nausea, Diarrhöe und Erbrechen, während in anderen Kriebeln und Eingeschlafensein der Finger den Übergang zu der eben besprochenen Vergiftung durch Tetrodonten bilden. Ein direkter Gegensatz dieser zu der gastrischen und exanthematischen Form, insofern als man in ersterer den Ausdruck der Einwirkung eines neurotischen, in den beiden anderen den eines scharfen Giftes bei direktem Kontakt nach der Einführung oder bei der Elimination erblicken könnte, ist übrigens kaum zu statuieren, und sehr wahrscheinlich haben wir in der exanthematischen Form durch das Gift bedingte vasomotorische Störungen vor uns. Ein ähnliches Exanthem ist nicht selten nach Muscheln, Austern und Crustaceen beobachtet.

VI. Das Gift in russischen Salzfischen. Dem Begriffe der Fischgifte hat man mehrfach die zweckmäßiger den Fäulnisgiften zuzuzählenden giftigen Stoffe, welche sich in eine Zeitlang aufbewahrten Fischen entwickeln können, subsumiert. Es handelt sich hier besonders um die ausschließlich in Rußland vorgekommene, zuerst von Sengbusch 1841 beschriebene, obschon bereits seit 1818 bekannte, später von Owsjanikoff im Auftrage der Regierung näher untersuchte Intoxikation durch den Genuß im rohen Zustande eingesalzener Fische der Wolga und ihrer Nebenflüsse, welche im frischen Zustande völlig unschädlich sind und Hauptnahrungsmittel der Bewohner vieler russischer Provinzen darstellen. Es sind dies sämtlich Angehörige der zu den Panzerganoiden gehörenden Gattung Accipenser, namentlich der Sterlet, Accipenser Ruthenus L., der Stör, A. Sturio L., und der Hausen, A. Huso L., von denen vorwaltend häufig die letztgenannte Art, vielleicht weil sie der Fettreichtum ihrer Eingeweide zur Entwicklung des Giftes vorzüglich geeignet macht, die in den Gouvernements Moskau, Kasan, Kaluga, Tula u. a. beobachtete, durch beträchtliche Mortalität (nach älterer Statistik kommen auf 228 Erkrankte 117 Todesfälle) ausgezeichnete Affektion hervorrief. Das Wesen dieser Affektion ist trotz vielfacher Arbeiten nicht völlig aufgeklärt, doch handelt es sich, wie bei dem Wurstgifte und den in exhumierten Leichen und in bei Absperrung des Sauerstoffes der atmosphärischen Luft in Eiweiß sich erzeugenden Ptomainen und anderen giftigen Stoffen, um die Produkte eines allmählichen, ohne ausgiebige Mitwirkung des atmosphärischen Sauerstoffes vor sich gehenden bakteriellen Zersetzungsprozesses. Die Ansicht, daß das Gift sich bilde, wenn man die Fische nicht unmittelbar nach dem Fange zerkleinere, einsalze und in die „Wichoden“, wie die zur Aufbewahrung derselben zwischen Eis dienenden, zwei Klafter tief in die Erde versenkten Holzkasten heißen, bringt (Koch), ist unhaltbar; denn nicht allein, daß in der Regel unter vielen in derselben Salzlake liegenden Fischen nur einige toxisch wirken, kommt es sogar vor, daß der nämliche Fisch giftige und ungiftige Stücke darbietet, von denen die ersteren nach einzelnen besonders dem fettdurchwachsenen Fleische an der Rückensäule angehören sollen. Nach den Versuchen von Oswjanikoff erzeugt die Salzlake, in der die Fische liegen, wenn sie schon in größeren Mengen bei Hunden, aller Wahrscheinlichkeit nach ausschließlich durch Chlornatrium und die dieses begleitenden Alkalisalze giftig wirkt, nicht die Erscheinungen der Salzfischvergiftung. Mit Sicherheit will J. v. Anrep dargetan haben, daß es sich um eminent toxische

basische Körper handelt, die mit keinem der von Brieger u. a. aus faulendem Fleische dargestellten Ptomaine übereinstimmen sollen, und welche er sowohl aus dem Fleische der giftigen Hausen, Störe und Sternstöre, als auch aus dem Tractus mit giftigen Salzfischen vergifteter Personen ausgezogen haben will.

Nach v. Anrep existieren zwei Ptomaine, von denen das eine aus alkalischer Lösung am reichlichsten in Äther, aber auch in Chloroform und Benzin übergeht. Dieses bildet einen festen, amorphen, in Wasser schwer löslichen, in Wasser leicht lösliche und teilweise auch krystallisierende Salze gebenden Körper von stark alkalischer Reaktion und außerordentlich starker Toxizität, so daß das salzsaure Salz schon zu $^1/_4$ *mg* Hunde schwer vergiftet und zu $^1/_2$ *mg* Kaninchen tötet. Das in ätherischer Lösung und in trockenem Zustande mehrere Monate sich haltende Ptomain verliert seine Giftigkeit durch Alkalien, Säuren und Siedehitze. In Phosphorsäure gelöst, nimmt es beim Abdampfen rote Farbe an, die rasch in schmutziges Kastanienbraun übergeht. Es gibt mit Jodkalium, Phosphormolybdänsäure, Kaliumwismutjodid, Kaliumcadmiumjodid, Phosphorwolframsäure und Pikrinsäure Niederschläge. Mit Kaliumeisencyanid und Eisenchlorid gibt es erst nach mehrstündiger Einwirkung Reduktion und dadurch blauen Niederschlag. Ein Alkaloid von denselben Eigenschaften hat auch Jakowlew 1889 aus giftigem Sternstörfleische dargestellt, doch gab dieses auch mit Platinchlorid und Tannin Niederschläge. Neben dem stark giftigen festen Alkaloide, das lokal mydriatisch wirkt und als Halichthytoxin zu bezeichnen wäre, wenn es nicht mit einem schon bekannten identisch ist, existiert nach v. Anrep noch ein zweites, weniger giftiges, dickflüssiges, ölartiges Ptomain von schwach alkalischer Reaktion und unangenehmem Geruche, das durch die oben angegebenen Alkaloidfällungsmittel mit Ausnahme von Phosphormolybdänsäure, Tannin und Quecksilberchlorid gefällt wird und Kaliumeisencyanid rasch reduziert. Beide Ptomaine wirken paralysierend auf Frösche, Hunde und Kaninchen, bei denen sie Atmung, Herzaktion und Reflextätigkeit herabsetzen. Abweichend ist das Vergiftungsbild bei Katzen, wo klonische Krämpfe mit allmählicher Abnahme der Intervalle, anfangs von psychischer Depression, später von hochgradiger Excitation begleitet, in den Vordergrund treten; doch ist auch hier das Bild der Vergiftung dem beim Menschen durch die Pupillenerweiterung, die heisere Stimme, die Retardation des Stuhlganges, die Harnverhaltung und die allgemeine Prostration außerordentlich ähnlich und deckt sich vollständig mit dem nach Verfüttern von giftigem Störfleische an Katzen von Kobert und Schmidt beobachteten Symptomenkomplexe. Da nach Jakowlew 100 *g* giftiges Hausen- oder Störfleisch 3 *mg* Ptomaine liefern und 50 *g* der Fische im stande sind, einen Menschen tödlich zu vergiften, würde bereits $1^1/_2$ *mg* Halichthytoxin als letale Dosis anzusehen sein.

Die von Armstamow ausgesprochene Ansicht, daß das Gift von Mikroben produziert werde, die intra vitam den Fisch bereits zum Opfer einer Infektionskrankheit machen, schien Husemann irrig zu sein, da früher sicher schien, daß das dem Salzfischgifte analoge Wurstgift sich in dem Fleische gesunder Schweine entwickeln könne. Da aber die neueren Untersuchungen ergeben haben, daß Wurstgift unzweifelhaft als bakterielles Toxin zu betrachten ist, dürfte auch beim Störfleische vieles für die Annahme einer auf Mikroben beruhenden Zersetzung sprechen. Ob die Bakterien schon im gesunden Fisch auftreten und diesen krank machen oder erst in die geschlachteten Tiere eindringen, mag dahingestellt bleiben. In Dorpat untersuchtes Störfleisch, das in Astrachan zu der Erkrankung eines 13jährigen Knaben und von drei Männern im kräftigsten Lebensalter, von denen zwei zu grunde gingen, geführt hatte, zeigte nur makroskopisch einen mehr grauroten Farbenton im Verhältnisse zu der Blaßrosafarbe des ungiftigen Störfleisches, mikroskopisch war es von aeroben Bakterien und Kokken bis auf wenige Schnitte frei. Fäulnisgeruch war nicht zu konstatieren. Ob anaerobe Mikroben vorhanden waren, wurde leider nicht untersucht.

Die russische Salzfischvergiftung ist als eine Affektion sui generis zu stempeln, die mit der ihr am nächsten verwandten Wurstvergiftung nicht ganz übereinstimmt und von der tropischen Siguatera bestimmt verschieden ist. Von dieser unterscheidet sie sich auch durch das relativ lange Intervall zwischen dem Genusse und dem Eintritte der Erscheinungen, die niemals früher als nach 1 Stunde und kaum je später als nach 5 Stunden auftreten und mit Druck im Epigastrium, Schwindel, Verdunklung des Gesichtes, Xanthopsie und Erythropsie sowie mit intensivem Brennen und starker Trockenheit im Halse beginnen. An Wurstvergiftung erinnert 1. diese Trockenheit, 2. die damit verbundene Heiserkeit, 3. die in schwereren Fällen auftretende vollständige Aphonie, 4. das Unvermögen zum Schlucken, 5. der stets vorhandene quälende Durst, der durch Trinken nicht zu stillen ist, 6. die beim Trinkversuch oft ausbrechenden allgemeinen Krämpfe und Erstickungsphänomene, 7. die allerdings nicht völlig konstante, hartnäckige Verstopfung, an deren Stelle in einzelnen Beobachtungen Diarrhöe mit Tenesmus tritt, 8. Mydriasis, Ptosis, Doppeltsehen, Akkommodationsparalyse. Dagegen sind die niemals fehlenden, intensiven Gastralgien und Kardialgien, welche den Kranken zur Bauchlage nötigen, und bei denen, wie bei der Bleikolik, die Bauchdecken muldenförmig bis zum Rückgrat eingezogen sind, nur der Salzfischvergiftung eigen. Ferner

sind die trophischen Störungen im Zusammenhange mit dem weit rascheren tödlichen Verlaufe viel weniger ausgesprochen als beim Botulismus. In schweren Fällen entwickelt sich ein paralytischer Zustand aller willkürlichen Muskeln, während die cerebralen Funktionen und namentlich das Bewußtsein bis zu dem durch Respirationslähmung bedingten Ende persistieren. Bei günstig verlaufenden Fällen kommt es meist in wenigen Tagen zu vollständiger Genesung. Vereinzelt sind auch croupöse Erscheinungen beobachtet (Berkowski). Der Leichenbefund deutet teils auf Erstickungstod (Hyperämie verschiedener Höhlen), teils auf Sepsis (Erweichung der Milz), teils auf Irritation des Magens und Darmkanals, unter dessen Schleimhaut Ekchymosen konstatiert wurden; manche Befunde, wie angebliche Gangränescenz des Magens, dürften als Kadaverphänomene zu betrachten sein. Ob Degenerationen in den Kernen einzelner Augennerven etc. vorkommen, ist unbekannt.

Die Behandlung der Affektion, die besonders gegen Ende der Fastenzeit vorkommt (1876 wurden dem Medizinaldepartement 58 Fischvergiftungen einberichtet), hat bisher ausschließlich in Entfernung des Giftes aus den ersten Wegen durch Brechmittel und Purganzien und in Anwendung geeigneter Medikamente zur Linderung der Koliken bestanden. Gegen die Paralyse empfahl Kieter die Brechnuß. Bei Aphagie ist die Ernährung durch die Schlundsonde geboten. Gegen Akkommodationsparalyse ist Eserin empfohlen worden.

Prophylaktisch ist von besonderer Bedeutung, wie zuerst Casselmann nachwies und v. Anrep bestätigte, daß das giftige Agens der Salzfische durch energisches Kochen zerstört wird, ein Umstand, der die Verschiedenheit desselben von dem Gifte der tropischen Tetrodonten noch deutlicher zeigt.

Die Salzfische müssen daher vor ihrer Bereitung gekocht werden. Wie wichtig dies ist, beweist der Umstand, daß in Astrachan eine Frau schwer nach dem Genusse von drei etwa $1^1/_2$ Zoll großen Scheiben gesalzenen Hausens erkrankte, dessen Genuß in gekochtem Zustande bei anderen Personen keinerlei schädliche Folgen gehabt hatte. Daß sich das Gift der russischen Salzfische mitunter auch in nicht zur Gattung Accipenser gehörigen Fischen entwickeln kann, beweisen analoge Vergiftungen durch Lachs, durch in Essig konservierte Schleien und durch Salzheringe. Die Mehrzahl der durch nicht zu den Stören gehörige oder doch dazugehörige verdorbene, gesalzene, getrocknete und geräucherte Fische bedingten Vergiftungen trägt das Gepräge der Cholera nostras. Eine von allen sonstigen Formen des Ichthyismus abweichende Intoxikation bildet ein neuer englischer Fall von Vergiftung durch Büchsensardinen, nach deren Genuß der Tod eines gesunden Offiziers unter den Erscheinungen von malignem Ödem in 25 Stunden erfolgte. Die auffallend rasche emphysematöse Fäulnis des Verstorbenen und der Umstand, daß Fragmente der faulen Leber, auf Meerschweinchen verimpft, malignes Ödem erzeugten, lassen an eine specifische Affektion denken. Demungeachtet fanden sich weder in den Sardinen, die auch auf Tiere giftig wirkten, noch in dem von dem Vergifteten Erbrochenen pathogene Bacillen, während ein krystallisierendes und stark wirkendes Ptomain daraus erhalten wurde. *Kobert.*

Fistel (von fistula die Röhre) bedeutet einen veralteten, abnormen Kanal oder eine Öffnung, mittels welcher ein tiefliegendes Organ mit der Haut oder mit einer Schleimhaut kommuniziert, und durch welche ein den Kanal selbst unterhaltendes und seine Heilung verhinderndes Se- oder Excret abgesondert wird.

In der älteren medizinischen Literatur werden mit dem Namen „Fistel" zuweilen auch noch gewisse röhrenförmige Instrumente, z. B. der Katheter (Fistula aenea) und außerdem einzelne Körperteile bezeichnet, z. B. die Rückenmarkshöhle (Fistula sacra), die Harnröhre (Fistula urinaria), der Penis (Fistula nervea).

Man unterscheidet, je nach der Beschaffenheit des durch die Fistel abgesonderten Fluidums, zweierlei Arten von Fisteln:

1. Die unvollkommene Fistel (Fistula incompleta; fistulöses oder röhrenförmiges Geschwür; fistulöser Gang; blinde Fistel). Dieselbe sondert aus dem röhrenförmigen Blindsack, der den Grund des Geschwüres darstellt, kein fremdes, sondern ausschließlich ihr eigenes Sekret (Eiter) ab, u. zw. entleert sie es entweder nach außen (Fistula incompleta externa), oder in einer Höhle (Fistula incompleta interna). — Die unvollkommene Fistel ist immer kanalförmig, d. h. mit einem Fistelgang von einer gewissen Länge versehen.

2. Die vollkommene oder eigentliche Fistel oder die Fistel im engeren Sinne (Fistula completa; doppelmündige Fistel). Dieselbe führt zu einem gesunden oder kranken, secernierenden Organ (Behälter, Höhle), oder auch nur zum Ausführungsgang des betreffenden Organs und leitet demgemäß einen Teil des Se- oder Excrets dieses Organs entweder nach außen oder in eine andere Höhle.

Von den eigentlichen oder vollkommenen Fisteln werden wieder zwei Arten unterschieden:

a) Die kanalförmigen Fisteln, das sind Fisteln, an welchen man zwei Öffnungen oder Mündungen, eine äußere und eine innere und dementsprechend einen zwischen den beiden Öffnungen befindlichen, deutlich ausgesprochenen Fistelgang unterscheiden kann.

Die äußere Mündung solcher Fisteln ist zuweilen sehr eng und daher schwer auffindbar. Sie kann sich inmitten eines Höckerchens von schwammigen, leicht blutenden Granulationen, die aus dem Fistelgange herauswachsen, befinden. Öfters liegt sie auch im Grunde einer durch narbige Schrumpfung entstandenen, trichterförmigen Vertiefung. Mitunter besitzt eine Fistel mehrfache äußere Mündungen.

Die innere Mündung, die ebenfalls mehrfach sein kann, liegt häufig in einer Schleimhautfalte versteckt, und ist öfters von einem härtlichen Wulst umgeben. Ist der Durchbruch der Fistel von innen nach außen erfolgt, so pflegt sich die innere Mündung inmitten eines geschwürigen oder narbigen Defektes der Schleimhaut zu befinden.

Der Fistelgang der kanalförmigen Fisteln hat oft einen sehr unregelmäßigen und mit Erweiterungen und Abzweigungen versehenen Verlauf. Namentlich setzt sich nicht selten der Fistelgang noch eine Strecke weit oberhalb der inneren Mündung fort, so daß man mit der Sonde, anstatt die innere Öffnung zu treffen, leicht in diese obere Fortsetzung der Fistel hineingerät.

An seinen Wandungen ist der Fistelgang, wenn die Eiterung, die die Fistelbildung veranlaßt hat, noch fortbesteht, mit einer Schicht dicht sammetartiger, leicht blutender Granulationen ausgekleidet, die durch den sich bildenden Eiter oder durch das die Fistel durchlaufende Sekret an der Verwachsung verhindert werden. Die Oberfläche dieser Granulationen gewinnt unter dem fortwährenden Zerfall der obersten Schichten der Granulationszellen das Aussehen einer Schleimhaut oder der sog. Fistelmembran (Villermé, Laennec, Breschet), die ein Analogon der von Hunter, Dupuytren, Delpech u. a. beschriebenen Absceßmembran (Membrane pyogénique) darstellt. — Wenn die Verschwärung, welche zur Fistelbildung Veranlassung gab, aufgehört hat, zu bestehen, dann erscheint der Fistelgang gewöhnlich von einem narbigen Gewebe mit epithelialer Decke ausgekleidet.

Zuweilen sind die Fistelgänge nur in einer einzigen Richtung für Flüssigkeiten durchgängig. Die Ursache dieser Erscheinung liegt in dem Vorhandensein von ventilartigen Bildungen (Roser), die durch Granulationswülste, oder durch Falten, oder durch die schräge Richtung, in der der Fistelgang die Haut durchbohrt, dargestellt werden.

In der Umgebung der Fistel bildet sich infolge der chronischen Entzündung des die Fistel umgebenden Bindegewebes ein derbes, schwieliges Narbengewebe, das die alten Ärzte (Hippokrates, Galen, Celsus) als Callus der Fistel beschrieben haben.

b) Die loch- oder lippenförmigen Fisteln, das sind Fisteln mit einem verschwindend kurzen Fistelgang, bei denen also die äußere und die innere Öffnung zusammenfallen.

Sowohl die kanalförmigen als auch die lochförmigen Fisteln können von einem Hohlorgan entweder direkt nach außen führen oder in eine andere Höhle. Man nennt diejenigen vollkommenen Fisteln, die nicht auf der äußeren Haut münden, also auch keine äußere Öffnung haben, sondern nur zwei innere, deren jede sich an je einer mit Schleimhaut ausgefüllten Höhle befindet, Kommunikationsfisteln.

Zwei zusammengehörige Fisteln, von denen (nach brandigem Absterben eines Stückes eines Hohlganges, z. B. bei incarcerierten Hernien) die eine in die obere, die andere in die untere Partie jenes Hohlorganes führt, nennt man Doppelfisteln.

Die nähere Bezeichnung der einzelnen Fisteln geschieht zuweilen nach dem Körperteil, an dem sich die äußere Öffnung befindet (z. B. Fistula ani, perinaei, colli, gingivalis); häufiger nach dem Körperteil, an dem sich die innere Öffnung befindet (z. B. Fistula glandulae lacrymalis, sacci lacrymalis, antri Highmori, dentis, pharyngis, trachealis, ventriculi, renalis, ureterica, urachi, vesicalis, recti); öfters auch nach dem Se- und Excret der Fistel (z. B. Fistula lymphatica, lacrymalis, salivalis, lactea, biliaris, urinaria, stercoralis). Kommunikationsfisteln bezeichnet man genauer nach den beiden Körperhöhlen, die mittels der Fistel kommunizieren (z. B. Fistula vesico-vaginalis, urethro-vaginalis, recto-vesicalis, recto-urethralis, recto-vaginalis, utero-ureterica, hepatico-bronchialis, nephro-gastrica).

Ätiologie der Fisteln.

1. Unvollkommene, äußere Fisteln können entstehen:

a) als angeborene Fisteln, z. B. Fistula auris congenita (Heusinger, Kratz); Fistel der Lumbosacralgegend (Terrillon, Wette); angeborene Penisfistel (Englisch, Posner und Schwyzer);

b) durch eine nicht per primam intentionem heilende, von außen her bis in die Nähe eines secernierenden Organes oder seines Ausführungsganges eingedrungene Wunde;

c) durch eine Stich- oder Schußwunde mit langem, kanalförmigem Verlauf, in deren Tiefe ein fremder Körper steckengeblieben ist;

d) durch Verwundungen der Knochen, die zu Nekrose geführt haben;

e) durch einen nahe einer secernierenden Höhle befindlichen Absceß, der sich nach außen eröffnet hat. Solche Abscesse entstehen mit Vorliebe bei Strikturen von Ausführungsgängen, wenn der durch das stockende Sekret gesetzte Entzündungsreiz keine Verschwärung an der Schleimhaut, sondern zunächst dissezierende und sich zuerst nach außen eröffnende Abscesse in dem die Schleimhaut umgebenden Bindegewebe erzeugt.

2. Unvollkommene, innere Fisteln können entstehen:

a) durch den Durchbruch eines in der Nähe einer Drüse, einer Höhle, eines Ausführungsganges entstandenen Abscesses nach innen. Auch hier handelt es sich wiederum häufig um dissezierende Abscesse, die infolge von Strikturen (z. B. der Harnröhre und des Rectums) entstanden sind, und die die Schleimhaut ablösen, bis dieselbe nekrotisch wird und das Excret (Kot, Urin etc.) in die Absceßhöhle dringt. — Auch die Zerreißung eines Behälters oder Ausführungsganges, nach enormer durch Verstopfung dieses Ganges bedingter Sekretansammlung, kann infolge des Ergusses des Sekretes in das umgebende Bindegewebe zu einer Abszedierung mit ähnlichem Ausgange führen;

b) durch Ulceration auf der Schleimhaut eines secernierenden Organes oder Ausführungsganges, die die Wandungen desselben durchfrißt und es dadurch er-

möglicht, daß das Sekret sich in das benachbarte Gewebe entleert. Solche Ulcerationen können durch krebsige Neubildungen mit teilweise brandiger Zerstörung, durch tuberkulösen Zerfall u. s. w. veranlaßt werden.

3. Eigentliche oder vollkommene Fisteln entstehen entweder:

a) als angeborene Fisteln infolge von Entwicklungshemmungen (Fistula colli congenita; angeborene Tränensackfistel bei angeborenem Verschluß des unteren Endes des Tränennasenganges (Vossius); Urachusfisteln (Lindner, Gevaert);

b) durch gleichzeitigen Durchbruch eines Abscesses nach außen und nach innen;

c) durch weitergreifende Zerstörung nach innen bei unvollkommener äußerer oder nach außen bei unvollkommener innerer Fistel. Solches Weitergreifen wird durch Dyskrasien oder durch Bildung nekrotischer Fetzen (bei Quetschwunden) veranlaßt;

d) durch perforierende Wunden, wenn ein Sekret durch den Wundkanal seinen Ausgang nimmt. Meistens kommt es hier nur dann zur Fistelbildung, wenn das Sekret reizende Eigenschaften hat; doch können auch milde Sekrete (z. B. Speichel) die Fistel unterhalten, wenn bei der Vernarbung der natürliche Ausführungsgang für diese Sekrete sich verstopft;

e) durch Zerreißung von Ausführungsgängen mit Erguß des Inhaltes ins Bindegewebe, Verschwärung und Aufbruch nach außen;

f) durch Zerstörung der Wände eines Hohlorganes infolge von Brand (Kotfisteln bei eingeklemmten Hernien; Blasenscheidenfisteln bei Brand durch Circulationsstörung während der Geburt etc.);

g) durch Perforation eingeklemmter, fremder Körper (namentlich solcher, die im Magen- und Darmkanal sich befinden);

h) durch Perforation eines Verschwärungsherdes in eine vorher bestehende unvollkommene äußere Fistel. (So hatte bei einem Kranken Morins eine Kugelverletzung zu einer Fistel am Halse geführt; 20 Jahre später entleerte sich nach Durchbruch eines tuberkulösen Lungenherdes in die Fistel plötzlich aus derselben blutiger Auswurf);

i) endlich legt man operativ Fisteln an, um pathologische oder normale Sekrete, für die der normale Abfluß behindert ist, nach außen zu befördern (Gallenblasenfisteln, Lungenfisteln, Peritonaealfisteln bei Ascites) oder dem Körper Nahrung zuzuführen (Magenfisteln).

Was die Diagnose der Fisteln betrifft, so kann kaum eine andere Schwierigkeit entstehen, als die in einzelnen Fällen nötige Entscheidung, ob es sich um eine inkomplette oder komplette Fistel handelt. Man erhält natürlich vollkommene Gewißheit darüber, daß eine Fistel komplett ist, wenn das specifische Sekret des in Frage stehenden Organes sich durch die Fistel entleert. Läßt sich eine solche Entleerung nicht konstatieren, so versucht man, unschädliche, gefärbte Flüssigkeiten von der äußeren Mündung her in das Organ einzuspritzen oder mittels von außen eingespritzter, verdünnter Jodtinktur ein in das Organ eingeführtes, mit Stärke überzogenes Bougie blau zu färben (Velpeau). Im letzteren Fall soll die Stelle der Blaufärbung zugleich über den Sitz der inneren Öffnung der Fistel belehren.

Krohn injiziert in allen Fällen, wo es gilt, den Verlauf und die Richtung einer Fistel zu finden, in die Fistel 1—2 cm^3 Jodoformäther und verschließt die Fistelöffnung durch Druck mit dem Finger. Er gewinnt dann durch die Crepitation, welche die Ätherdämpfe bei der Pulsation hervorrufen, eine Vorstellung über Lage und Ausgangspunkt der Fistel.

Kommunikationsfisteln erkennt man an der Vermischung des Se- und Excretes der beiden durch die Fistel verbundenen Organe, z. B. die Fistula rectovesicalis an dem Abgange von Flatus und Kotpartikelchen durch die Harnorgane; die Fistula nephro-gastrica aus dem Abgange von Gasen und unverdauten Speiseteilen mit dem Urin, die Bronchialleberfisteln an dem citronengelb gefärbten, Gallenfarbstoff enthaltenden Sputum etc.

Heddäus empfiehlt für die Diagnose von Schlundluftröhrenfisteln, sei es mit oder ohne Schlundstenose, die Einführung der Schlundsonde und die Beobachtung einer vor die Mündung gehaltenen Kerzenflamme. Bei kräftigem Husten und Ausatmen wird aus der Fistel die Luft hörbar in die Sonde dringen und das Licht entsprechend bewegen.

Die Prognose der Fisteln ist, wie leicht ersichtlich, verschieden, je nach der Wichtigkeit des secernierenden Organs und des entleerten Sekrets, je nach Größe und Sitz der Fistel und den davon abhängigen Chancen der vorzunehmenden operativen Eingriffe, endlich je nach dem Vorhandensein oder Fehlen nebenbei bestehender oder die Fistel unterhaltender Dyskrasien.

Behandlung der Fisteln. Fisteln heilen fast niemals ohne Kunsthilfe und selten anders als durch operative Eingriffe.

Die älteren Ärzte betrachteten manche Fisteln als Vikärleiden, welche den Organismus vor wichtigeren Krankheiten schützen. Namentlich von den Mastdarmfisteln nahmen sie vielfach an, daß sie schädliche Stoffe ableiten und bei Patienten, die von Lungenphthisis und Hämoptöe bedroht sind, eine heilsame Wirkung ausüben. Diese Auffassung ist gegenwärtig mit Recht allgemein verlassen und hat der Ansicht Platz gemacht, daß die Heilung einer Fistel an sich niemals einen schädlichen Einfluß auf den sonstigen Zustand des Organismus ausübt, und daß demnach jede Fistel, wenn die örtlichen Verhältnisse derselben und der Allgemeinzustand des Patienten eine Heilung in Aussicht stellen, operiert werden muß.

Übrigens wünschen fast alle mit Fisteln behafteten Kranken selber aufs dringendste die Operation, weil die Fistel, abgesehen von den Gefahren und Beschwerden, die sie bedingt, durch die Absonderungen ihnen und ihrer Umgebung widerwärtig und ekelerregend wird.

Als prophylaktische Maßregel ist es erforderlich, bei tiefen Abscessen in der Nähe von Hohlorganen zur frühzeitigen Eröffnung zu schreiten und für gehörige Eiterentleerung zu sorgen, um die Ablösung des Hohlorganes von seinen Umgebungen und die Perforation in das Hohlorgan zu verhüten.

Unvollkommene äußere Fisteln kann man durch reizende oder ätzende Einspritzungen, z. B. von Villatescher Lösung (Notta), durch Einschieben von Zäpfchen aus Canquoinscher Chlorzinkpaste (Simbat), durch Kauterisation mittels Ferrum candens, Galvanokaustik oder Thermokauter, durch Elektrolyse (Le Fort, Ravacley), durch Einlegen eines Stranges carbolisierter Darmsaiten (Heidenhain), am sichersten aber durch Auskratzen der Granulationen mittels des scharfen Löffels, mit oder ohne Freilegung des Fistelganges, zur Heilung bringen. War die Eiterung durch fremde Körper oder nekrotische Knochenstücke unterhalten worden, so muß natürlich zuvor die Extraktion der betreffenden Körper vorgenommen werden. Bei Fisteln infolge von Knochen- und Gelenktuberkulose injiziert man Jodoformemulsionen.

Bei sehr buchtigen Fisteln, die die Wand des Hohlorganes bereits abgelöst haben, namentlich bei Mastdarmfisteln, spaltet man mit der Fistel zugleich die Mastdarmwand, nachdem man die unvollkommene Fistel in eine vollkommene ver-

wandelt hat, um auf diese Weise den Prozeß des Wiederanheilens der abgelösten Mastdarmwand an den zunächst liegenden Teilen zu fördern.

Innere, inkomplette Fisteln verwandelt man ebenso in komplette Fisteln, um weitere Ausdehnung der durch Beimischung des Se- und Excretes beförderten Ulceration zu verhüten, und behandelt sie dann wie die anderen kompletten Fisteln.

Bei kompletten Fisteln hat man zunächst dafür zu sorgen, daß die natürlichen Ausführungsgänge für das Se- oder Excret wieder hergestellt werden. Hat man verengte Ausführungsgänge durch Preßschwämme, Bougies, Darmsaiten u. dgl. erweitert, so heilt öfters die Fistel von selbst. In einzelnen Fällen sucht man an die Stelle des verengten Ausführungsganges einen neuen operativ erzeugten zu setzen und erhält denselben temporär (z. B. Blasenstich bei Harnröhrenfisteln, um Zeit zur Wiederherstellung der Wegsamkeit der Harnröhre zu gewinnen), oder man erhält ihn dauernd (z. B. einen neuen Weg für den Speichel nach der Mundhöhle). Endlich hat man bei gewissen Organen, deren Absonderung ohne großen Nachteil aufgehoben werden kann (Parotis, Stirnhöhlenschleimhaut), daran gedacht, das Organ und seinen Ausführungsgang durch Kompression, Ätzmittel u. dgl. für seine Funktion vollkommen untauglich zu machen.

Buchtige, sinuöse Fisteln erfordern nun aber, wenn auch der normale Ausführungsgang hergestellt ist, noch außerdem die Freilegung des ganzen Fistelganges. Man kann die Freilegung durch Kauterisation, einfache oder elastische Ligatur (Silvestri, Dittel, Lee u. a.) bewirken; am besten geschieht dieselbe aber durch Schnitt mit folgender Auslöffelung der Granulationen.

Für die Fistula colli congenita ist die Totalexstirpation der Fistel, welche auch die innere Mündung scharf von der Pharynxschleimhaut abtrennt, die einzig sichere Methode, eventuell mit Resektion eines Stückes vom Zungenbeinkörper (Schlange, Karewski).

Bei lippenförmigen Fisteln müssen die Ränder abgetragen, dadurch in Wundränder verwandelt und dann durch Seiden-, einfache metallische oder galvanische Eisen- und Kupferdrahtsuturen (Pippingsköld) vereinigt werden. Ist die direkte Vereinigung nicht möglich, so muß eine plastische Operation hinzugefügt werden, indem man einen gesunden Hautlappen aus der Nachbarschaft über die Öffnung transplantiert.

Auch bei Doppelfisteln sind, nach Wiederherstellung der natürlichen Kommunikation, meistens plastische Operationen erforderlich.

Bei Blasenscheiden- und Scheidenmastdarmfisteln hat man die Obliteratio vulvae vollführt (Pernice-Thun). Gusserow hat bei einer Ureterscheidenfistel, um den Urin aus der Scheide wieder in die Blase zu befördern, eine Blasenscheidenfistel künstlich angelegt und dann die Kolpokleisis vollführt, Mackenrodt bei einer Uretergebärmutterfistel zunächst den Ureter isoliert, ihn von der Fistel an aus dem umgebenden Gewebe freipräpariert und seine Mündung in seitliches Scheidengewölbe eingenäht, um so die Uretergebärmutterfistel zunächst in eine Ureterscheidenfistel zu verwandeln und alsdann die Einnähung der Fistelöffnung in die Blase mitsamt der umgebenden Scheidenschleimhaut vorzunehmen. *Gluck.*

Flecktyphus (Petechialtyphus, Typhus exanthematicus).

I. Historisches.

Aus dem Jahre 1501, in welchem Fracastori den Flecktyphus als neues Leiden von Cypern her nach Italien eingeschleppt beschreibt, stammt die erste sichere Kunde über Flecktyphus (Hirsch). Da zu seiner Verbreitung Kriege und Heereszüge wesentlich beitragen, so ist es leicht erklärlich, daß die folgenden Jahrhunderte reich an Epidemien gewesen sind. Auch während der Kriegsjahre im An-

lange des vorigen Jahrhunderts herrschte Flecktyphus in großer Verbreitung, zumal bei der Rückkehr der geschlagenen Armee Napoleons I. aus Rußland. Mit dem Aufhören der Kriege wurde die Krankheit auf dem Festlande immer seltener. In Deutschland und in Frankreich war Flecktyphus in den Dreißigerjahren des vorigen Jahrhunderts so selten, daß man glaubte, es komme hier nur eine Typhusform, der Darmtyphus, vor, während man für England auch eine Typhusform ohne Darmgeschwüre zuließ.

Das Vorkommen von Flecktyphus in Mitteleuropa wurde aufs neue in den Jahren 1847 und 1848 durch die Epidemien in Schlesien, Böhmen und Belgien bestätigt. Dazu kamen die Erfahrungen des Krimkrieges (1856). Im italienischen Feldzuge 1861 herrschte die Krankheit in großer Ausdehnung, zuerst in Gaëta, später in Neapel. Glücklicherweise hat sich während der Feldzüge 1864, 1866, 1870/71 diese Geißel der Menschheit nicht den anderen Schrecken des Krieges zugesellt.

Auch zu Friedenszeiten ist der Flecktyphus in der Mitte und zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts epidemisch in einzelnen preußischen Provinzen (Ostpreußen, Schlesien, Pommern) sowie in Mitteldeutschland aufgetreten.

Unter den um die Beschreibung der Krankheit verdienten Autoren ist Pringle voranzustellen. Er hat die in den englischen Armeen 1742 und 1745 beobachteten Epidemien gut dargestellt. v. Hildenbrands klassisches Werk über den kontagiösen Typhus gibt ein vollständiges Bild der Epidemien während der Kriegsjahre. In historischer Hinsicht ist das Werk von Rasori interessant. Über den oberschlesischen und irischen Typhus liegen vorzügliche Arbeiten von Virchow und Lindwurm vor. Die besten Allgemeinbeschreibungen sind von Murchison, Griesinger, Lebert und Curschmann gegeben worden. Die Verhältnisse und Bedingungen der Verbreitung sind von Hirsch vorzüglich geschildert.

Seit länger als einem Jahrhundert kann Irland als eine der hauptsächlichsten Brutstätten des Flecktyphus angesehen werden. Von 6 Millionen Einwohnern sind daselbst während der Jahre 1817 bis 1819 800.000 erkrankt; darunter sind 45.000 teils an Typhus, teils an Hunger und Ruhr zu grunde gegangen. Durch irische Auswanderer ist der Flecktyphus, wie bereits erwähnt, häufig weiterverbreitet und in England, Schottland, Amerika, Westindien eingebürgert worden. Häufig ist auch die Krankheit in den russischen Ostseeprovinzen, in Polen, Galizien, Schlesien, Posen, Ost- und Westpreußen aufgetreten. In den Jahren 1857–1858, 1868—1869 kam die Seuche epidemisch in Schlesien, stellenweise auch in den benachbarten Provinzen vor. In den übrigen Teilen Deutschlands, in Westfalen, im Spessart, Großherzogtum Sachsen, auch in Berlin hat sich Flecktyphus in vereinzelten Epidemien gezeigt. Das gleiche gilt von Dänemark, Schweden, Holland und Belgien. In Frankreich war diese Typhusart so selten geworden, daß ihr Vorkommen fast allgemein geleugnet wurde. Italien bietet endemische Bezirke. Von Oberitalien ist die Krankheit nach Mittelitalien und bis nach Sizilien verschleppt worden. Auch nach der Schweiz ist sie von da aus weiterverbreitet worden. Zuletzt ist sie, wie Griesinger berichtet, nach dem italienischen Feldzuge in Zürich im Jahre 1859 eingeschleppt worden. Polen, Rußland und die Türkei haben in den letzten Kriegen weite Verbreitung gezeigt. In Asien ist die Krankheit nicht weit vorgedrungen. In den Vereinigten Staaten Nordamerikas ist sie ursprünglich durch Irländer eingeschleppt worden und hat zu verschiedenen Zeiten in großer Ausdehnung geherrscht. In Malarialändern erreicht der Flecktyphus oftmals auffallende Intensität. Zuweilen kommt er mit Wechselfieber gleichzeitig epidemisch vor. Nach Rosenstein ist er in Holland ziemlich häufig; irrtümlich nahm dieser Forscher einen Zusammenhang mit Malaria an.

II. Ätiologie.

Flecktyphus gehört zu den akuten infektiösen Exanthemen.

Die Übertragbarkeit oder Ansteckungsfähigkeit des Flecktyphus ist so lange bekannt, so lange man überhaupt die Krankheit selbst kennt. Die Ansteckungsfähigkeit muß als eine ungewöhnlich große bezeichnet werden; namentlich ist Flecktyphus in weit höherem Maße als die meisten anderen Infektionskrankheiten Ärzten und dem Pflegepersonal gefährlich, von denen sehr viele dem Leiden zum Opfer gefallen sind. Wärter, welche mit den Kranken am innigsten in Berührung kommen, tragen noch häufiger als Ärzte eine Ansteckung davon; zuweilen hat man in einzelnen Krankenhäusern die Mehrzahl der Wärter von Flecktyphus befallen werden und hinsterben sehen. Unter den Ärzten sind die Assistenzärzte in höherem Maße gefährdet als die Oberärzte, weil erstere öfter und inniger mit den Kranken in Berührung kommen.

Über den Ansteckungsstoff des Flecktyphus ist bis jetzt gar nichts bekannt. Es liegt zwar sehr nahe, ihn in Mikroorganismen zu vermuten, ob es sich aber um Bakterien, Protozoen oder andere Gebilde handelt, weiß man nicht. Das ist jedenfalls sicher, daß der Ansteckungsstoff im Blute enthalten ist, denn Moczutkowski hatte den Mut, sich das Blut eines Flecktyphuskranken einzuimpfen und wurde 18 Tage später von Flecktyphus befallen. Aber der Ansteckungsstoff ist wohl auch in der Ausatmungsluft, im Auswurf, vielleicht auch in der Tränenflüssigkeit, im Nasensekret, selbst im Harn und Kot enthalten.

Es liegen zwar Angaben vor, nach welchen man im Blut bei Flecktyphus eigentümliche Mikroorganismen beobachtet haben will, aber alle diese Entdeckungen sind unzuverlässig und haben keinen wissenschaftlichen Wert. Balfour und Porter beschrieben erst vor wenigen Jahren Diplokokken im Blut, welche mit Kokken übereingestimmt haben sollen, die vordem auch von Dubief und Bruhl beobachtet worden waren. Gottschlich entdeckte bei 6 Flecktyphuskranken Protozoen in den roten Blutkörperchen; sie waren denjenigen des Texasfiebers ähnlich, aber mit Recht spricht Love diese vermeintlichen Protozoen als Entartungsformen roter Blutkörperchen an. Von der Gewinnung von Reinkulturen und einer erfolgreichen Übertragung solcher Reinkulturen auf Tiere oder Menschen ist bei allen diesen Untersuchungen keine Rede, und daher müssen sie als wissenschaftlich wertlos bezeichnet werden. Kireeff und Marcovich heben ausdrücklich hervor, daß es ihnen nicht gelungen wäre, Mikroorganismen aus dem Blute von Flecktyphuskranken zu gewinnen.

Was man zurzeit über die Ansteckungsfähigkeit des Flecktyphus weiß, verdankt man ausschließlich der ärztlichen Beobachtung. Danach gibt es vier Wege für die Ansteckung, u. zw.: Berührung und persönlicher Verkehr mit Flecktyphuskranken, Luft, Mittelspersonen und leblose Gegenstände.

Daß Berührung und persönlicher Verkehr mit Flecktyphuskranken Ansteckungen vermitteln, unterliegt nicht dem geringsten Zweifel und wird unter anderm durch das bereits erwähnte häufige Erkranken von Ärzten und Krankenwärterpersonal bewiesen. Unternimmt ein Flecktyphuskranker Reisen oder Wanderungen, so schleppt er den Ansteckungsstoff mit sich fort. Dadurch ist die Möglichkeit gegeben, daß Flecktyphus in Ländern, welche weit von der Heimat des Kranken abgelegen sind, verbreitet wird. Es ist gar nicht selten der Nachweis gelungen, daß überall da Flecktyphus auftrat, wo sich ein Flecktyphuskranker aufgehalten und mit anderen verkehrt hatte. Schon eine flüchtige Begegnung ist im stande, eine Ansteckung nach sich zu ziehen.

Auch die Übertragung des Flecktyphus durch die Luft muß als eine gesicherte Tatsache angesehen werden. Wer das Krankenzimmer eines Flecktyphuskranken betritt, ohne den Kranken zu berühren, ist bereits der Ansteckungsgefahr ausgesetzt. Dies ist kaum anders zu erklären, als daß der Ansteckungsstoff den Körper des Flecktyphuskranken zu verlassen und sich in dem nächsten Dunstkreise auszubreiten vermag. Immerhin sind dieser Ansteckungsweise bescheidene Grenzen gesetzt, denn eine Luftübertragung des Ansteckungsstoffes ist nur innerhalb kleiner Entfernungen vom Kranken möglich. Trotz alledem sollte man Flecktyphuskranke nur in besonderen Absonderungshäusern aufnehmen, wenn man eine Ansteckung anderer Krankenhausbewohner verhüten will.

Eine Ansteckung durch Mittelspersonen geht so vor sich, daß Personen, beispielsweise Ärzte, Krankenpfleger oder den Kranken Besuchende trotz Verkehres mit dem Flecktyphuskranken von Ansteckung verschont bleiben, daß sie aber den Ansteckungsstoff denjenigen übermitteln, mit welchen sie bald darauf in Berührung kommen. Daraus folgt jedenfalls, daß Ärzte Flecktyphuskranke zuletzt besuchen, daß Ärzte und Krankenwärter sich nach der Beschäftigung mit einem Flecktyphuskranken desinfizieren sollten, und daß Besuche bei Flecktyphuskranken zu verbieten sind.

Von sehr großer Bedeutung ist aber auch noch die Ansteckung durch leblose Gegenstände. Betten und Wohnstätten, die von Flecktyphuskranken benutzt wurden, sind für die späteren Bewohner in hohem Grade gefährlich, wenn nicht eine ausreichende Desinfektion stattgefunden hat. Das gleiche gilt für Leibwäsche, Kleider, Gebrauchsgegenstände aller Art, für Briefe, überhaupt für alle leblosen Gegenstände, wie Waren, mit welchen ein Flecktyphuskranker zu tun gehabt hat. In Krankenanstalten werden nicht selten solche Wärter von Flecktyphus betroffen, welche die Kleider der Kranken in Verwahrung zu nehmen haben, aber mit den Kranken selbst nicht in Berührung kommen. Auch Wäscherinnen erkranken nicht

selten, wenn sie Wäsche von Flecktyphuskranken undesinfiziert in die Hände bekommen haben.

Alle ärztlichen Erfahrungen sprechen dafür, daß Flecktyphus niemals anders als durch Ansteckung an einem anderen Flecktyphuskranken in einer der vier angegebenen Weisen entsteht. Ob die Ansteckung auf dem einen oder anderen Wege erfolgte, läßt sich nicht bei jedem Kranken mit Sicherheit entscheiden, denn es sind nicht selten mehrere Möglichkeiten denkbar. Eine andere Entstehungsart des Flecktyphus gibt es nicht. Man hat den Flecktyphus früher auch „Hungertyphus" genannt, weil man ihn nicht selten zur Zeit von Hungersnöten auftreten sah, allein Hungersnot als solche kann niemals zum Entstehen eines Flecktyphus führen; ihr einziger Einfluß beruht darauf, daß sie den Körper weniger widerstandsfähig und für Ansteckungen mehr geneigt macht. Der Name „Kriegstyphus" für Flecktyphus rührt davon her, daß sich häufig Flecktyphus zu Kriegszeiten in großer Verbreitung gezeigt hat. Der Krieg als solcher hat aber auch nichts mit der Entstehung des Flecktyphus zu tun, doch leben zu Kriegszeiten so viele Menschen dicht nebeneinander gedrängt, daß dadurch der Verbreitung des Flecktyphus die allergünstigsten Bedingungen geschaffen werden. Ähnliches gilt für Schiffe; der „Schiffstyphus" verdankt seine Ausbreitung auf Schiffen auch nur dem Umstande, daß viele Menschen auf kleinem Raum und außerdem meist noch in schlecht gelüfteten und engen Wohnräumen dicht nebeneinander leben. Zu dem Namen Kerker- oder Gefangenentyphus ist Flecktyphus dadurch gekommen, daß man ihn früher sehr zahlreich in Gefängnissen auftreten sah. Aber auch das Gefängnis hat nichts mit dem Flecktyphus unmittelbar zu tun; der Hergang ist vielmehr der, daß Flecktyphuskranke eingesperrt wurden, daß man die von ihnen benutzte Zelle samt Bett und Hausgerät nicht desinfizierte und daß daher neue Gefangene, die in derselben Zelle untergebracht wurden, ebenfalls von Flecktyphus befallen wurden. Besonders berüchtigt sind Kerkertyphusepidemien in England. Oft steckten die gefangenen Flecktyphuskranken beim Verhör ihre Richter an, so daß ganze Gerichtshöfe ausstarben.

Aller Wahrscheinlichkeit nach steckt Flecktyphus in allen Stadien, auch im Inkubationsstadium an. Man nimmt an, daß die Ansteckung hauptsächlich durch Einatmung des Ansteckungsstoffes zu stande kommt.

Auch heute noch kommt in manchen Ländern Europas Flecktyphus ständig vor, wie man sagt, endemisch. Zu diesen Ländern gehören Ungarn, weshalb Flecktyphus schon seit alter Zeit „Ungarisches Fieber" genannt worden ist, Galizien, Rußland, Irland, Italien, Griechenland und die Türkei. Es besteht demnach die Möglichkeit, daß durch erkrankte Reisende oder durch Waren die Krankheit in andere Länder verschleppt, und daß sie in diesen, namentlich wenn die zuerst Erkrankten nicht als Flecktyphuskranke erkannt und nicht genügend abgesperrt wurden, zu einer Flecktyphusepidemie Veranlassung geben. So hat man mehrfach nachgewiesen, daß ungarische Drahtbinder, wie sie namentlich früher häufig die Länder durchzogen, den Flecktyphus verschleppten. Auch russische und irische Auswanderer haben nicht selten Flecktyphus vertragen. Das gleiche gilt auch von italienischen Arbeitern, die bei Straßen- und Eisenbahnbauten fern von ihrer Heimat Beschäftigung fanden. Aber auch Landstreicher, die an Flecktyphus erkrankt waren und sich trotzdem noch weiter fortschleppten, gaben vielfach zum Ausbruch von Flecktyphusepidemien Veranlassung.

Häufig sind es niedere und unsaubere Herbergen, von welchen die Flecktyphuserkrankungen ausgehen, Unterkunftsstätten, in denen Lüftung der Schlafräume

und regelmäßige Erneuerung der Schlaf- und Lagerstätten nicht etwa zur Regel, sondern zur Ausnahme gehört. Ist ein Flecktyphuskranker in solchen Orten eingekehrt und verläßt er dann wieder den Unterschlupf, so ist für jeden Nachfolger die Gefahr der Ansteckung gegeben.

Die geschilderten Verhältnisse machen es erklärlich, daß Flecktyphus hauptsächlich in der ärmeren Bevölkerung vorkommt; der besser Gestellte entgeht ihm selbstverständlich nicht, wenn er sich der Ansteckungsgefahr aussetzt.

Auch machen es die besprochenen Umstände verständlich, daß die meisten Erkrankungen an Orten, an denen Flecktyphus nicht endemisch herrscht, zwischen dem 20.—30. Lebensjahr vorkommen, denn vordem und nachher pflegt der Mensch ein mehr seßhaftes Leben zu führen und mehr von dem allgemeinen Verkehr zurückgezogen zu leben. In Ländern mit endemischem Flecktyphus spielt das Lebensalter keine so große Rolle. Die Mehrzahl der Kranken steht zwar auch im 20.—30. Lebensjahr, aber es erkranken auch häufig Kinder, besonders oft im 5. bis 10. Lebensjahre und ältere Leute. Nur Säuglinge werden selten von Flecktyphus betroffen.

Die meisten Flecktyphusepidemien treten in der kalten Jahreszeit auf, wenn die niedrige Temperatur die Landstreicher zwingt, in geschlossenen Räumen zu übernachten.

Die Neigung, an Flecktyphus zu erkranken, ist eine sehr verschiedene. Manche Menschen besitzen eine angeborene Immunität und bleiben von Flecktyphus verschont, so oft sie sich auch einer Ansteckungsgefahr aussetzen. Bei anderen besteht vorübergehende angeborene Immunität; sie bleiben das eine Mal frei und erkranken das andere Mal. Erworbene Immunität bildet sich in der Regel bei denjenigen aus, welche Flecktyphus schon einmal überstanden haben, doch kennt man auch wiederholtes Erkranken an Flecktyphus.

Geschwächte Personen und Alkoholisten zeigen eine erhöhte Disposition für die Ansteckung.

Englische Ärzte berichten, daß gewisse Gewerbe, wie Lohgerber, Fleischer und Lichterzieher vor Ansteckung gesichert seien, doch scheint mir diese Angabe keineswegs zuverlässig zu sein.

Mitunter wird Flecktyphus gleichzeitig neben anderen Infektionskrankheiten beobachtet, namentlich neben Febris recurrens, die sich in gleicher Weise wie Flecktyphus verbreitet und ebenfalls in den früher angeführten Ländern endemisch vorkommt.

III. Anatomische Veränderungen.

Der Leichenbefund ergibt keine dem Flecktyphus eigentümlichen Veränderungen. Daher ist es in der Regel nicht möglich, aus ihm Flecktyphus zu diagnostizieren. Man gewinnt meist nur den Eindruck, daß eine akute Infektionskrankheit bestanden haben müsse. Gewöhnlich bietet der Körper einen guten Ernährungszustand dar, wenn der Tod früh eingetreten ist. Abgemagert sind die Leichen erst am Ende der zweiten Woche. Rasche Fäulnis, starke, aber bald vorübergehende Totenstarre, auffallende Senkung des Blutes und Petechien sind fast regelmäßig zu finden, zuweilen auch blaßbräunlichrote Flecken auf der Haut. Die Muskeln fallen in der Regel durch Trockenheit und tiefrote, schinkenähnliche Farbe auf. Oft findet man Blutungen und Zerreißungen in ihnen. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigen die Muskelfasern oft körnige Trübung und Verfettung. Wie bei Abdominaltyphus, so trifft man auch mitunter bei Flecktyphus im Musculus rectus abdominis und in den Adduktorenmuskeln der Oberschenkel wachsartige Degeneration an. Die inneren Eingeweide bieten manchmal gar keine Auffälligkeiten dar. Das Ge-

hirn ist in Fällen, in welchen der Tod im Laufe der eigentlichen Krankheit erfolgt ist, trocken, fest, seine Hüllen hyperämisch; dagegen blaß, weich, serös durchtränkt, wenn der Tod durch Nachkrankheiten mit Anämie verursacht wurde.

Popoff fand eine gleiche Anhäufung von Rundzellen in den perigangliönären Räumen wie bei Abdominaltyphus, auch Einwanderung von Rundzellen in die Ganglienzellen selbst und Kernteilungen in letzteren, sowie Infiltration der Neuroglia mit Rundzellen. Proliferationserscheinungen in den Gefäßwänden werden viel ausgebreiteter gefunden als bei Abdominaltyphus. Besonders auffallend ist in dem Gehirn die Bildung von Knötchen, die dem Ansehen und der Größe nach Miliartuberkeln sehr ähnlich erscheinen, bei der mikroskopischen Untersuchung sich aber wesentlich von ihnen unterscheiden.

Taussig fand bei einem 29jährigen Flecktyphuskranken einen mit stinkendem Eiter gefüllten Gehirnabsceß; der Eiter enthielt Staphylococcus pyogenes aureus.

Im Rückenmark begegnete Spielmann kleineren Blutungen.

An den Ganglien des Sympathicus wollen Mamgund und Beveridge Schwellung beobachtet haben, doch erscheint mir diese Angabe nicht einwandfrei.

Die peripherischen Nerven sind unverändert gefunden worden.

Der Herzmuskel fällt meist durch Schlaffheit und blaßrote Farbe auf. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich die Querstreifung der Herzmuskelfasern verwischt. Man findet die Muskelfasern im Zustande körniger Trübung und Verfettung. Infolge der meist tödlichen Herzlähmungen sind die großen Venenstämme stark gefüllt.

Das Endokard erscheint fast immer unversehrt, und auch Perikarditis gehört zu den selteneren Befunden.

Die Blutgefäße bieten in der Regel keine nennenswerte Veränderung.

Das Leichenblut ist dunkel, dünnflüssig, in anderen Fällen speckhäutig, geronnen, Verschiedenheiten, welche von dem Ernährungszustande, von den Stadien der Krankheit und ihren Komplikationen abhängen.

Im Kehlkopf lassen sich oft Katarrh mit leichten Erosionen, nicht selten fibrinöse Entzündung, Geschwürbildung, besonders am Kehldeckelrande und an den Gießknorpeln, manchmal Glottisödem nachweisen. In den Bronchien fehlt niemals Katarrh, oft mit reichlichem Sekrete. Die Lungen zeigen in ihren abhängigen Teilen Hypostase, häufig bis zur Splenisation gesteigert, pneumonische Herde mit und ohne Pleuritis, mitunter hämorrhagische Infarkte, selbst Abscesse.

Die Rachenschleimhaut bietet nicht selten nekrotische Veränderungen dar.

Auf der Magenschleimhaut wurden mehrfach Hyperämie, Blutungen und Erosionen gesehen. Virchow machte auf Einrisse in der Magenschleimhaut aufmerksam, aus welchen Blutungen erfolgt waren.

Der Darm zeigt meist außer hypostatischer Rötung einzelner Schlingen und mäßiger Schwellung der Solitärfollikel keine wesentlichen Veränderungen. Mitunter hat man Blutungen auf der Darmschleimhaut gefunden. Nach älteren, aber nicht ganz zuverlässigen Angaben soll es zuweilen zu Geschwürbildung auf der Darmschleimhaut gekommen sein. Die Mesenterialdrüsen sind in der Regel unverändert.

Gewöhnlich ist Milzschwellung vorhanden, doch nicht immer erheblich. In der ersten und zweiten Woche ist die Erweichung des Milzgewebes bedeutend, in einzelnen Fällen bis zur Unkenntlichkeit der Struktur, in anderen mit noch deutlich erkennbarer Vergrößerung der Milzfollikel. Frische Infarkte werden häufig beobachtet, ausnahmsweise auch zahlreiche kleine Entzündungsherde der Malpighischen Körperchen (Bennett).

Auch die Leber zeigt verschiedenes Verhalten; in der Regel ist sie mäßig vergrößert, blutreich und mürbe, mit zerstreuten Verfettungsherden. Bei mikroskopischer Untersuchung finden sich Rundzellenwucherungen in ihrem inter- und intralobulären Bindegewebe (Mannkopf, Hartwig).

Die Nieren bieten meist Hyperämie und Schwellung dar. Zuweilen lassen sich in ihnen Blutungen nachweisen. Die mikroskopische Untersuchung läßt häufig Verfettung der Epithelzellen, namentlich in den gewundenen Harnkanälchen erkennen.

Auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege kommen nicht selten Blutungen vor.

IV. Symptome.

Das Inkubationsstadium des Flecktyphus schwankt in der Regel zwischen 7—21 Tagen; eine Inkubationsdauer von 3—5 Tagen kommt zwar auch vor, ist aber wesentlich seltener. Die Kranken fühlen sich meist während desselben gesund, klagen höchstens gegen Ende über zunehmende Mattigkeit und unbestimmtes Krankheitsgefühl.

Mitunter geht dem eigentlichen Ausbruche der Krankheit ein Prodromalstadium voraus, mit Kopfschmerz, Schwindel, Appetitmangel, Erbrechen, großem Durste, Hitze und öfterem Frieren. Es dauert dies Vorläuferstadium nur wenige Tage.

Fehlt ein Prodromalstadium, so setzt Flecktyphus häufig mit Schüttelfrost ein. Der Frost kann sich in den nächsten Tagen wiederholen. Rasch zunehmendes hohes Fieber, auffallend heiße Haut, gerötete Wangen, Glieder-, Gelenk- und Kreuzschmerzen, Muskelschwäche, zitternder, unsicherer Gang, starker Schwindel, heftige Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Delirien treten auf in Verbindung mit katarrhalischen Erscheinungen.

Nasenkatarrh, Heiserkeit, Bronchitis, Schlingbeschwerden sind häufig. Der Puls ist beschleunigt, 90—106 Schläge am Morgen, 110—130 Schläge am Abend. Nur selten bietet er stärkere Füllung und Spannung, wird sehr bald weich, leicht komprimierbar; doppelschlägig ist er nur ausnahmsweise, in schweren Fällen ist er sehr klein und unregelmäßig. Die Temperatur steigt rasch, erreicht nach 2—3 Tagen 39·5—40·0° C morgens, 40·0—41·0° C abends; auf dieser Höhe erhält sie sich in der ersten Woche. Noch bedeutender erhöht ist die Eigenwärme meist in der ersten Hälfte der zweiten Woche, um sich in günstig verlaufenden Fällen bald zum kritischen Abfalle zu neigen.

Das Exanthem erscheint um den 3.—6. Tag auf dem Rumpfe und den Gliedern, selten im Gesichte, bald nur in wenigen Flecken, bald so ausgebreitet, daß fast die ganze Haut bedeckt ist. Mit Entwicklung des Exanthems nehmen die übrigen Krankheitssymptome zu und gelangt der Kranke dabei auf die Höhe des Prozesses.

Vollendet ist der Ausbruch des Exanthems in manchen Fällen schon nach 3 Tagen, in schweren Fällen kann sich derselbe über 6—8 Tage fortsetzen. Nicht selten kommt eine petechiale Umwandlung des Exanthems vor. Man beobachtet alsdann kleinere und größere, am Rande verwaschene, ziemlich helle Ekchymosen. In schweren Fällen nimmt sogar die ganze Haut eine dunkel livide Färbung an. Zu dieser Zeit bieten die Kranken das schwerste Krankheitsbild. Mit dunkelroter Gesichtsfärbung, halb offenem Munde und Auge, stark injizierter Conjunctiva, trockener, brauner Zunge liegen sie teilnahmslos da, rutschen leicht im Bett nach abwärts und verbreiten einen eigentümlich modrigen Geruch. Alle schweren Symptome, Lungenhypostase, Hirnsopor, Decubitus steigern sich meist beträchtlich gegen den 10.—11. Tag und wird manchmal zwischen dem 11.—17. Tag der Tod herbeigeführt. Das Krankheitsbild ist um diese Zeit ein sehr bezeichnendes. Sehr aus-

gesprochen ist die Benommenheit des Sensoriums, während die Delirien selten anhaltend sind. Apathie, schweres und unrichtiges Antworten auf Fragen, Sopor, Koma und Stupor treten immer bestimmter hervor, dabei sind die Kranken meist schwerhörig. Die Zunge wird trocken, braun und borkig, ebenso wie Lippen und Nase. Dazu kommt ein verfallenes Aussehen des Gesichtes infolge rascher Abmagerung. Der auf 110—140 Schläge beschleunigte Puls wird klein, mitunter doppelschlägig, unregelmäßig. Die Nächte sind trotz des Sopors unruhig, zuweilen durch Husten gestört. Über der Brust sind zahlreiche Rasselgeräusche hörbar, die Atemfrequenz ist sehr gesteigert, das Schlingen erschwert infolge der Trockenheit des Schlundes, der Appetit ist geschwunden, die Stuhlentleerungen gering, öfters besteht Darmkatarrh, bei tiefem Sopor wird Harn und Kot unwillkürlich entleert. Meteorismus ist selten vorhanden. Durch Palpation und Perkussion läßt sich Milzvergrößerung feststellen. Der Harn wird in sehr geringer Menge entleert, hat alle Eigenschaften eines Fieberharnes und enthält oft Eiweiß, selten Blut- und Gallenfarbstoff. Die Schwäche erreicht einen hohen Grad, Herzstoß und Herztöne werden mehr und mehr undeutlich.

Glücklicherweise ist der günstige Ausgang der viel häufigere. Am 8.—10., öfters erst am 13., 14.—17. Tage erfolgt ein Nachlaß des Fiebers, mitunter sehr rasch, innerhalb 12—36 Stunden vollständig, in anderen Fällen im Laufe von 4 bis 6 Tagen. Die Haut wird kühler und weicher, der Puls merklich verlangsamt, seine Qualität besser, Stupor und Koma schwinden oft rasch nach ruhigem Schlafe. Der Ausschlag verblaßt und schwindet, die Zunge reinigt sich, der Appetit wird besser. Die Rekonvaleszenz beginnt schon nach wenigen Tagen, dauert meist lange infolge hohen Schwächezustandes. Erscheinungen von Anämie und nervöser Erschöpfung sind vorherrschend. Oftmals protrahieren schwere Komplikationen den Verlauf. Auch ohne Komplikationen ist nach vollendeter Krise ein unregelmäßiges, leichtes Steigen der Wärme gegen Abend nicht selten, der Puls bleibt noch einige Zeit frequent.

Herzschwäche, allerlei neuralgische Schmerzen können lange fortdauern, meist ist der Kranke kraftloser als nach Abdominaltyphus. Ausfallen der Haare ist nicht selten, die Empfindlichkeit des Magens und Darms ist nicht ganz so bedeutend, wie nach Abdominaltyphus, dennoch können Unvorsichtigkeiten, Diätfehler gastrointestinale Erscheinungen herbeiführen. Wirkliche Rezidive kommen selten vor.

Der tödliche Ausgang erfolgt bei weitem am häufigsten in den letzten Tagen der zweiten oder den ersten Tagen der dritten Woche auf der Höhe der Krankheit, gerade um die Zeit, wo die Wendung der Krankheit eingetreten ist oder eintreten sollte. Er erfolgt dann durch die Schwere des typhösen Prozesses meist ohne besondere lokale Komplikationen.

Bei eingehenderer Berücksichtigung *einzelner Symptome* sind vor allem die *Temperaturverhältnisse* hervorzuheben. In dieser Hinsicht steht der Flecktyphus in der Mitte zwischen Darm- und Rückfalltyphus. Nach *Lebert* nähert er sich dem Abdominaltyphus durch seine rasch steigende Wärme, durch den deutlich remittierenden Charakter des Fiebers, durch den mehr kontinuierlich hohen Wärmegang in den ersten 10—14 Tagen.

Hauptunterschiede sind, daß die Temperatur des Flecktyphus viel rascher ihr mittleres Maximum 41·0° erreicht oder übersteigt, daß die Dauer des hohen Fiebers eine viel kürzere ist, daß schon früh, in der 2. Woche, vorkritische Erscheinungen abnormen Steigens oder Fallens auftreten, und daß gewöhnlich in der zweiten Hälfte der 2. Woche, zuweilen später, ein deutlicher kritischer Abfall eintritt, welcher

bei Abdominaltyphus gewöhnlich fehlt. Dem Rückfalltyphus gleicht die Flecktyphuskurve in ihrem ersten Teil, bei beiden wird rasch eine bedeutende Höhe erreicht, diese ist aber bei Recurrens höher und übersteigt oft 42·0°, außerdem tritt der Abfall schon am 5.—7. Tage ein, ist viel rascher vollendet, bietet eine bedeutend merklichere Abfallshöhe und macht einer nur vorübergehenden Apyrexie Platz, auf welche dann später der hochfebrile Rückfall folgt. Dennoch ist im ganzen der Wärmegang beim Flecktyphus dem des Rückfalltyphus viel mehr ähnlich als dem des Ileotyphus (Lebert).

Aufs genaueste hat man die Temperaturverhältnisse in jedem Stadium des Flecktyphus studiert. Wunderlich sagt in seinem bekannten Werke über das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten Seite 330: „Schon am ersten Abend pflegt die Temperatur die Höhe von 40·0—40·5° zu erreichen.“ Im Initialstadium, in den ersten vier Tagen, werden meist hohe Temperaturen gefunden. Doch ist dieses schnelle Emporsteigen keineswegs regelmäßig. Nachdem mit dem vierten Tage die Temperatur auf ihrem Gipfel angelangt ist, tritt in den drei letzten Tagen der ersten Woche schon ein Wendepunkt mit mäßiger Wärmeabnahme ein (Wunderlich). Die Abendwärme ist durchschnittlich etwas geringer, der Unterschied ist aber nicht bedeutend; nicht selten erreicht die Abendwärme die gleiche Höhe wie in den ersten Tagen, nämlich 40·5—41·5.

In den drei ersten Tagen der zweiten Woche sind 39·0—39·5° abends mit vorkritischer Bedeutung noch selten, am häufigsten aber 39·5—40·5°, mitunter selbst 41·0°. Die absolute Mittelzahl steht etwas hinter der der ersten Woche zurück.

Wo noch keine Krise in die zweite Hälfte der zweiten Woche (11.—14. Tag) fällt, ist die Abendwärme etwas niedriger als vorher, nur selten 39·0° und darunter. In dieser Zeit besteht eine entschiedene Neigung zu täglich etwas geringerer Abendwärme.

Die dritte Woche hat nur selten thermische Bedeutung, da in dieser meist schon der Abfall eingetreten ist oder der Tod erfolgt. Bei später Krise in dieser Woche bemerkt man entweder vor dieser einen graduellen Abfall, oder derselbe erfolgt nach einer Wärme von 40·0—40·5° rasch, oder in Ausnahmefällen entscheidet sich die Krankheit durch langsamen Abfall, durch Lyse.

Die Remissionen sind durchschnittlich viel weniger regelmäßig, als man annimmt. Am häufigsten ist ein Unterschied vom Morgen zum Abend von 0·5—1·0°. Vorkritisches Steigen um 2·0—2·5° am Tage vor dem Abfall ist seltener als prokritischer Abfall um 1·5—2·5°. In einer großen Zahl von Fällen geht nichts Derartiges dem Abfall vorher und die Krise tritt thermisch unerwartet ein.

Die Fälle von Febricula abgerechnet, welche bereits am Ende der ersten Woche oder im Anfang der zweiten den Abfall zeigen können, kommt der Abfall ebenso häufig am 10.—12. Tage, wie am 13.—14. Tage vor. Für den 15.—18. Tag bleiben relativ viel weniger Fälle. Lebert hat, prozentisch geordnet, folgende Verhältnisse gefunden:

6.— 9. Tag = 12·3 %		
10.—12. „ = 41·9 „	83·4 „	
13.—14. „ = 29·2 „		
15. „ = 8·2 „	16·6 „	
Nach dem 15. „ = 8·4 „		

Die Krise beginnt meist am Abend und hat am Morgen schon bedeutende Fortschritte gemacht, seltener tritt sie im Laufe des Tages ein. Das Beendigtsein in 12—24 Stunden findet in $^1/_3$ der Fälle statt, relativ am häufigsten in 30 Stunden,

in $^3/_8$ der Fälle. Nach 48 Stunden haben wir noch die gleiche Zahl, wie für die ersten 12 Stunden, während eine Dauer von 60—84 Stunden und darüber zu den Ausnahmen gehört. Lebert hat auch für diese seine Beobachtungen eine tabellarische Übersicht gegeben:

12 Stunden Dauer der Krise	= 21·0%	33·5%
24 „ „ „ „	= 12·5%	
36 „ „ „ „	= 37·5%	66·5%
48 „ „ „ „	= 21·0%	
60—84 „ „ „ „	= 8·0%	

Die Größe des Abfalls ist durchschnittlich eine nicht unbeträchtliche; ausnahmsweise beträgt sie nur 1—2°, während sie durchschnittlich zwischen 2—4° schwankt. Auch nach der Krise kann der Tod durch Kollaps und Komplikationen eintreten.

Das Herabgehen der Wärme findet entweder bis zur Norm oder unter dieselbe statt bis 37·0—36·5, selbst 36·0°. Am ersten Abend nach Erreichung der Norm geht die Wärme oft noch wieder etwas in die Höhe, um dann am anderen Morgen subnormal zu werden.

In tödlich endenden Fällen beobachtet man bei rasch ungünstigem Verlaufe sehr hohe Temperaturen. Lebert sah den Tod durchschnittlich bei 40·0—40·5° eintreten, Wunderlich sogar bei 42·0, selbst 43·0° C.

Das Exanthem bei Flecktyphus bildet Roseolaflecken, die nicht nur den Rumpf, sondern auch Gesicht und Glieder bedecken. Häufig gesellen sich Petechien dazu. Sehr selten bleibt ein Exanthem aus, so daß man es mit einem Typhus exanthematicus sine exanthemate zu tun bekommt.

Auch Erkrankungen ohne Exanthem verlaufen mitunter sehr schwer, selbst tödlich. Bei Kindern ist der Ausschlag mitunter so massenhaft, daß eine Verwechslung mit Masern nahe liegt. Bestimmte Regeln über den Termin des Hervortretens des Exanthems bestehen nicht. Meist ist es der 4.—6., selbst der 6.—7. Tag der Erkrankung. In der Regel verschwindet der Ausschlag nach der Defervescenz, überdauert dieselbe nur bei petechialer Umwandlung. Miliaria kommt öfters nach starkem Schweiß, besonders zur Zeit der Krise vor. Herpes labialis beobachtet man nur ausnahmsweise. Decubitus höheren Grades hat Mosler unter 41 Kranken 3mal wahrgenommen. Hautödem infolge von Hydrämie bildete sich unter den 41 Kranken auch 3mal während der Rekonvaleszenz aus. Häufig ist die Anämie in der Rekonvaleszenz sehr hochgradig. Zellgewebsabscesse, zahlreiche Furunkel und Karbunkel, die mitunter während des Fiebers, häufiger in der Rekonvaleszenz entstehen, sind oft anzutreffen. Sie können zum Tode führen, was Mosler bei zwei Kranken beobachtete.

Die Erkrankung der Verdauungswerkzeuge besteht mehr in Funktionsstörungen oder in katarrhalischen Zuständen des Schlundes, Magens und Darms. Der Grad hängt von der Intensität des Fiebers ab. In gut ventilierten Krankenräumen fehlen meist diphtherische Komplikationen. Man findet sie in vernachlässigten Fällen. Die Stuhlausleerungen sind sehr verschieden. Mitunter kommen reichlich dünne Stuhlgänge vor, die ganz die Beschaffenheit wie bei Abdominaltyphus haben, in Verbindung mit mäßigem Meteorismus und Ileocoecalgurren. Mitunter tritt blutiger Stuhl auf.

Wo kein Durchfall besteht, ist Neigung zu Verstopfung vorhanden. Regelmäßig ist der Stuhl selten.

Die Milzschwellung ist im allgemeinen weniger deutlich als beim Unterleibstyphus, fehlt nach Griesinger in einzelnen Epidemien gänzlich. Entzündung der

Ohrspeicheldrüse ist selten, wenn man auf Reinigung der Mundhöhle hält, denn häufig entsteht sie durch Weiterverbreitung der Erkrankung der Mundschleimhaut auf die Speichelgänge, aber es kommen auch Infektionen vom Blute aus vor.

Die Atmungswerkzeuge sind regelmäßig bei Flecktyphus beteiligt, gewöhnlich durch Bronchitis, welche sich im Laufe der ersten Woche durch geringen Husten und zerstreute trockene Rasselgeräusche kundgibt. Je länger der Kranke auf dem Rücken liegt, um so ausgebreiteter wird der Bronchialkatarrh; Atelektasen, Hypostasen, mehr minder ausgedehnte Verdichtungen gesellen sich leicht hinzu. Lagewechsel der Kranken von der einen Seite auf die andere oder auf die Bauchseite bringt Änderung der Symptome. Wenn die Erscheinungen zunehmen, werden nicht selten tödlicher Ausgang oder Nachkrankheiten dadurch herbeigeführt. Pleuritis gehört zu den selteneren Komplikationen, ebenso Kehlkopfkatarrh. Kehlkopfgeschwüre finden sich seltener als bei Abdominaltyphus. Przedborski fand bei 7 Kranken Kehlkopfmuskellähmungen. Pelc beobachtete in einer Flecktyphusepidemie in Böhmen häufig Nasenbluten in der zweiten Krankheitswoche.

Wichtige Veränderungen bieten die Kreislauforgane. Die Pulsfrequenz erreicht rasch eine beträchtliche Höhe von 120—130 Schlägen. Mit dem Fieberabfall tritt Verlangsamung ein. Beschleunigung nach dem Abfall deutet auf Komplikationen. Pulsus duplex kommt nur ausnahmsweise zur Beobachtung. Es hängt dies zusammen mit auftretender rapider und intensiver Verfettung der Herzmuskulatur. Kollapszustände sind sehr zu fürchten. Die Kranken dürfen energische Bewegungen nicht ausführen, dürfen nicht allein im Bade gelassen werden, müssen vorher energisch exzitiert werden. Erkannt wird die akute Herzverfettung an den schwach hörbaren Herztönen, dem Ausbleiben des ersten Tones an der Herzspitze, an dem beschleunigten, kleinen, fadenförmigen Pulse. Bei der Herzschwäche kehrt das Blut langsamer durch die Venen zum Herzen zurück. Cyanose des Gesichtes, der Hände und Füße begleitet daher die schweren Fälle von Flecktyphus, marantische Thrombose mit allen ihren Folgezuständen tritt im weiteren Verlaufe zutage. Gangrän der unteren Extremitäten beobachtete Mosler 3mal unter 41 Flecktyphuskranken. In einem Falle gingen zwei Zehen verloren. In den übrigen wurden sämtliche Zehen erhalten, indem die Gangrän oberflächlicher, die Haut des Fußrückens nur blaurötlich kühl, von verminderter Sensibilität war. Das Entstehen von autochthonen Thrombosen, die als Ursache der Gangrän aufzufassen sind, ist aus Verfettungen der Gefäßendothelien und den geschilderten Schwächezuständen des Herzens zu erklären. Thrombosen wurden einige Male in der Vena poplitea und Vena femoralis von Mosler beobachtet, gaben im Leben zu schmerzhaften Anschwellungen Veranlassung und wurden mehrfach durch die Leichenöffnung bestätigt.

Aus derselben Quelle, nämlich der hochgradigen Blutveränderung und Temperatursteigerung im Flecktyphus, sind die ungewöhnlich große Hinfälligkeit, das Gefühl äußerster Schwäche, das Zittern der Glieder sowie der Zunge beim Herausstrecken, alle Übergänge von Apathie zu Somnolenz, Sopor, Stupor, Koma abzuleiten. Meist werden bei den schwachen, im Bett herabrutschenden Kranken stille Delirien beobachtet, zuerst nur nachts, dann anhaltend. Man beobachtet verfallenes Aussehen, matten, glanzlosen Blick, Unbesinnlichkeit, Schwerhörigkeit. Ausnahmsweise kommt, ähnlich wie bei Typhus recurrens, eine Hyperästhesie der ganzen Körperoberfläche vor. Kopfschmerz, Gliederschmerzen sind meist ausgeprägter als bei Abdominaltyphus. Eklamptische Zufälle gehören zu den Seltenheiten.

Im Blut fand Love Hyperleukocytose (8000—54.000, durchschnittlich 24.000 Leukocyten in 1 mm^3 Blutes); dabei waren namentlich die polymorphkernigen

neutrophilen Leukocyten vermehrt. Das specifische Gewicht des Blutes zeigte sich vermindert, wahrscheinlich infolge von Abnahme des Salzgehaltes im Blutplasma. Nach Mey tritt schnelle Abnahme des Hämoglobingehaltes ein.

Der Harn, gewöhnlich rot und trübe, ist bis zum Verblassen des Exanthems regelmäßig vermindert und specifisch schwer (1020–1028). Von der Krise bis zum Ende der Krankheit nimmt die Harnmenge zu und das specifische Gewicht ab bis zur Norm. Die Menge des Getränkes zeigt einen gewissen Einfluß. Oft gibt der Harn Gerhardtsche Eisenchloridreaktion und färbt sich bei Zusatz von verdünntem Eisenchlorid carminrot. Auch Ehrlichs Diazoreaktion wird nicht selten beobachtet. Die Harnsäure ist im Beginne beträchtlich vermehrt, sinkt dann, je nach dem früheren Ernährungszustande, weit unter die Norm bei gleichzeitig hoher Fieberintensität, hebt sich dann mit vermehrter Nahrungsaufnahme wieder. Nachdem die Harnstoffausscheidung im Anfang beträchtlich vermehrt war, machen sich im Fieber sehr bald die gleichen Gesetze der Eiweißzersetzung geltend, wie sie Voit für hungernde Tiere experimentell gefunden (Rosenstein).

Starkes Sedimentieren des Harnes zur Zeit des Fieberabfalles ist nicht selten, aber keineswegs regelmäßig. Albuminurie, die auf der Höhe der Krankheit beobachtet wird, schwindet meist nach der Entfieberung. Unwillkürliche Harnentleerung kommt vor in tief komatösem Zustande der Kranken. Zuweilen wird Harnblasenkatarrh mit nachfolgender Pyelitis beobachtet.

Die Dauer des Flecktyphus wechselt. Zuweilen geht er schon am Ende der ersten oder am Anfange der zweiten Woche in dauernde Besserung über. Durchschnittlich ist die Dauer selbst in den leichteren Fällen von $1^1/_2$–2, am häufigsten von 2–3 Wochen, kann aber 4–5, auch 6 Wochen durch Komplikationen erreichen. Die Rekonvaleszenz kann man fast ebenso lange rechnen als die eigentliche Krankheit, so daß erst nach 4–5 Wochen die Gesundheit wiederkehrt. Durch Komplikationen wird häufig die Krankheitsdauer um mehr als das Doppelte verlängert.

Nach Griesinger schwankt die mittlere Sterblichkeit zwischen 15–20%, doch beträgt sie in manchen Epidemien 32–50%. Mancherlei Umstände beeinflussen sie. Eine verhältnismäßig geringe Mortalität wird in der Kindheit und frühen Jugend beobachtet. Sie nimmt mit zunehmendem Alter zu. Einzelne Epidemien ergaben, je nach der größeren oder geringeren Bösartigkeit derselben, sehr verschiedene Sterblichkeitsziffern. Selbst bei der gleichen Behandlung und in demselben Krankenhause bieten die verschiedenen Jahre große Unterschiede.

Die Komplikationen und Nachkrankheiten wurden zum großen Teil schon bei Analyse der einzelnen Symptome abgehandelt. Hampeln hat in den Jahren 1877, 1878 und 1879 im allgemeinen Krankenhause zu Riga 726 Fälle von Flecktyphus behandelt mit einer Sterblichkeit von 14·05%. Komplikationen und Nachkrankheiten traten in 130 Fällen, demnach in 17% aller Fälle auf.

Von Erkrankungen des Nervensystemes wurde eiterige Meningitis in vier Fällen beobachtet, die insgesamt tödlich verliefen. Hemiplegie infolge von Embolie oder Thrombose einer Gehirnarterie wurde 4mal beobachtet, 1mal mit tödlichem Ausgange, 3mal mit Ausgang in wesentliche Besserung. Die Obduktion des tödlich verlaufenen Falles ergab Thrombose der linken Arteria cerebri media s. fossae Sylvii. Taussig fand bei einem 29jährigen Manne Gehirnabsceß; der Eiter stank und enthielt Staphylococcus pyogenes aureus. Von funktionellen Nervenkrankheiten erwähnt Hampeln eine in der fünften Woche auftretende Parese und Anästhesie der rechten unteren Extremität, 5 Fälle einfach cutaner Anästhesie einer oder der anderen Extremität mit günstigem Ausgange, 2 Fälle von Ischias, die genasen, einige Fälle

von Retention des Harnes und allgemeinen Konvulsionen. Anhaltendes Erbrechen und Singultus wurden einige Male in der Rekonvaleszenz beobachtet. In derselben Periode traten häufig Kopf- und Gliederschmerzen auf, einige Male auch anhaltende Geistesstörung. Bernhard und Spillmann haben Neuritis nach Flecktyphus beobachtet.

Erkrankungen der Respirationsorgane wurden von Hampeln als Komplikation und Nachkrankheit im ganzen in 40 Fällen angetroffen, darunter fibrinöse Pneumonie, meist mit Pleuritis vergesellschaftet, in 35 Fällen, katarrhalische Pneumonie in 3 Fällen, akute Miliartuberkulose in 2 Fällen. Von den Erkrankten starben 17, im ganzen also 50%.

Von Darmerkrankungen kamen außer Durchfällen, welche in jener Epidemie zum typischen Krankheitsbilde gehörten, noch in Betracht: Darmblutungen in 3 Fällen, von denen ein Fall tödlich verlief, sowie Magenblutung, die einmal in der Rekonvaleszenz ohne nachteilige Folgen beobachtet wurde.

Von Haut- und Drüsenerkrankungen kam Parotitis im ganzen 10mal vor, 8mal einseitig, 2mal beiderseitig. Meist trat sie in der dritten Woche auf, 2mal schon am zehnten Krankheitstage. Sie neigte rasch zu Eiterung und nahm meist den Ausgang in Genesung. Der Tod trat in 2 Fällen von Parotitis duplex ein. Otitis media suppurativa wurde in 10 Fällen beobachtet, meist im Laufe der dritten Woche. Furunkel, Haut- und Lymphdrüsenabscesse entstanden in 14 Fällen, auch meist in der dritten Woche. In einem Falle kamen abszedierende Bubonen der rechten Inguinalgegend vor, Hautgangrän in 10 Fällen, 9mal an den unteren Extremitäten, davon endeten 4 Fälle tödlich. Pelc sah häufig in der dritten Krankheitswoche und in der Rekonvaleszenz Taubheit auftreten, die nach einiger Zeit wieder verschwand.

V. Diagnose.

Bei der Diagnose eines Flecktyphus sind vor allem Verwechslungen mit solchen Infektionskrankheiten möglich, bei denen ebenfalls Roseolen und Petechien neben fieberhaftem Allgemeinleiden vorkommen.

Von Masern ist die Unterscheidung des Flecktyphus nicht immer leicht. Man wird zunächst darauf Wert legen, ob eine Masern- oder Flecktyphusepidemie herrscht. Der Nachweis von Koplikschen Flecken auf der Mundschleimhaut spricht für Masern. Bei Masern breiten sich die roten Flecken auf der Haut vom Gesichte auf den übrigen Körper aus, während bei Flecktyphus das Gesicht in der Regel frei bleibt. Zu achten ist ferner auf den verschiedenen Temperaturverlauf bei beiden Krankheiten, denn Masern enden meist am siebenten Tag des Exanthems kritisch. Nachweisbare Milzvergrößerung kommt bei Masern selten vor; die Masernflecke sind stärker rot, während die Roseola des Flecktyphus meist blaß ist und ins Bläuliche spielt. Im Blut endlich findet man bei Masern Hypoleukocytose und bei Flecktyphus Hyperleukocytose.

Die Unterscheidung zwischen Flecktyphus und Typhus abdominalis läßt sich heutzutage leicht und sicher durchführen, denn nur bei Abdominaltyphus kommt die Widalsche Blutserumreaktion vor und nur bei ihm lassen sich aus dem Blute Typhusbacillen gewinnen. Außerdem zeigt das Blut bei Abdominaltyphus Hypoleukocytose, bei Flecktyphus dagegen Hyperleukocytose.

Mitunter erwachsen zu Zeiten einer Flecktyphusepidemie Gefahren der Verwechslung mit Roseola syphilitica, die mitunter auch unter hohem Fieber, Milzschwellung und starkem Ergriffensein des Centralnervensystems auftritt. Freilich wird man meist noch andere syphilitische Zeichen nachweisen können, namentlich mul-

tiple indolente Bubonen und breite Kondylome auf der Haut und den Schleimhäuten. Der Nachweis von Spirochaete pallida in letzteren würde jeden Zweifel aufheben.

Die Differentialdiagnose zwischen Typhus exanthematicus und Variola haemorrhagica ist nicht bloß klinisch, sondern auch pathologisch-anatomisch eine schwierige, oft unsichere. C. Golgi teilt die Autopsie eines derartigen Flecktyphusfalles mit, in welchem der Tod am zehnten Tage eintrat. Dieselbe zeigte eine auffallende Ähnlichkeit mit dem Befunde bei Variola haemorrhagica, nur Milz und Knochenmark entbehrten der dafür charakteristischen Veränderungen.

In den weniger typischen Fällen ist eine Verwechslung zwischen Typhus exanthematicus und Febris recurrens möglich, wenn man die Untersuchung des Blutes unterläßt; auch bei Febris recurrens kommt Roseola vor. Handelt es sich um Febris recurrens, so werden sich im Blute Recurrensspirillen finden, die für die Krankheit bezeichnend sind.

Septische und Arzneiexantheme werden nur selten diagnostische Schwierigkeiten bereiten, dagegen habe ich mehrfach hochfiebernde Landstreicher so reichlich bedeckt mit Petechien infolge von Flohstichen gesehen, daß die Diagnose für kurze Zeit schwankend blieb. Es wird namentlich wichtig sein, an anderen Körperstellen ausgebildete Flohstiche, also in der Mitte die Petechien und um sie herum die Roseola nachzuweisen.

Mit der Diagnose Flecktyphus darf sich der Arzt noch nicht zufrieden geben; er muß jedesmal die Quelle der Ansteckung festzustellen suchen, damit zweckmäßige prophylaktische Maßnahmen angeordnet werden können.

VI. Prognose.

Die Vorhersage kann bei Flecktyphus im allgemeinen als eine günstige bezeichnet werden, da nach der bisherigen Statistik ungefähr sechs Siebentel der Erkrankten Aussicht auf Genesung haben. Allerdings finden in den einzelnen Epidemien zu verschiedenen Zeiten große Schwankungen statt. Jede einzelne Erkrankung hat ihre besonderen Eigenschaften. Die richtige Beurteilung dieser ist die wichtigste und zugleich schwierigste Aufgabe der Prognose. Es genügt hiefür nicht, die schweren von den leichten, die komplizierten von den nicht komplizierten Fällen zu unterscheiden. Die Frage ist vielmehr, ob ein bestimmter Flecktyphuskranker genesen wird oder nicht. Zur Beurteilung gibt es einige wichtige Momente. Alle kompetenten Beobachter stimmen darin überein, daß in der Kindheit und frühen Jugend die Prognose ausnehmend günstig ist, daß sie auch bis zum 30. Jahre eine relativ günstige bleibt, aber nun von Jahrzehnt zu Jahrzehnt immer schlimmer wird. Bereits zwischen dem 30. und 40. Jahre wird die Mittelzahl der Mortalität überschritten, beträgt nach Leberts Beobachtungen mehr als ein Viertel und erreicht nahezu die Hälfte zwischen 50 und 60 Jahren. Ältere Leute gehen meist durch Lungenkomplikationen zu grunde. Gesunde kräftige Personen überstehen die Krankheit viel besser als kränkliche. Besonders hochgradig gefährdet sind Säuter. Regelmäßiger Verlauf hat selbst bei anfangs hohem Fieber eine günstige Bedeutung. Zu den ungünstigen Erscheinungen gehören frühzeitiges, hochgradiges Ergriffensein des Nervensystems, schon in den ersten Tagen auftretende Delirien, dunkle Röte des Exanthems, Petechien, sehr kleiner und unregelmäßiger Puls, unwillkürliche Ausleerungen. In allen tödlich verlaufenden Fällen erscheint das Sensorium frühzeitig ergriffen. Nach allgemeinen Konvulsionen erfolgt meist der Tod. Besondere Beachtung verdient der allgemeine Tremor. Das beständige Zittern der Extremitäten

mit erhöhter Spannung der Muskeln, Schweißausbrüche auf der Höhe der Erkrankung, diffuse subcutane Blutaustritte, Harnverhaltung sind Zeichen von übler Bedeutung. Unter den Komplikationen sind Bronchopneumonie und eiterige Meningitis am meisten verderblich.

VII. Therapie.

In erster Linie ist die Prophylaxe wichtig, deren Hauptaufgabe es sein muß, die Verbreitung der Krankheit zu verhindern. Jeder Flecktyphuskranke sollte sofort in ein Absonderungshaus verbracht und dort behandelt werden. Seine Wohnung mit allem Hausrat muß desinfiziert werden. Wertlose Gegenstände, wie Strohsäcke, abgetragene Kleider und Wäsche werden am besten verbrannt. Verweigert der Kranke den Eintritt in ein Absonderungshaus, so muß er mit seiner Umgebung vom allgemeinen Verkehr abgesperrt werden. Zweckmäßigerweise wird das Haus durch eine Tafel als Flecktyphushaus öffentlich bezeichnet und jedermann vor Betreten des Hauses gewarnt. Die Absperrung dauert so lange, bis der Kranke genesen ist, verlängert sich aber, wenn inzwischen neue Erkrankungen im Hause vorgekommen sind. Ist der Kranke wiederhergestellt und sind in seiner Umgebung keine neuen Erkrankungen vorgekommen, so müssen Wohnung, Hausrat, Leib-, Bettwäsche und Kleider sorgfältig desinfiziert werden, ehe der Verkehr im Hause wieder freigegeben wird. Zum Transport der Kranken in ein Absonderungshaus dürfen nur Krankenwagen, niemals öffentliche Fuhrwerke, beispielsweise Droschken benutzt werden. Der Krankenwagen ist nachher sorgfältig zu desinfizieren. Auch Kutscher und Begleiter des Kranken müssen ein Bad nehmen, neue Wäsche und Kleider anziehen und ihre beim Transport getragenen Kleider und Wäschestücke desinfizieren lassen.

Flecktyphuskranke sollen nicht in allgemeine Krankenhäuser, sondern in einem eigenen Absonderungshause aufgenommen werden, jedenfalls dürfen sie niemals mit anderen Kranken in einem Zimmer zusammen liegen. Wenn es der Zufall erlaubt, gebe man solchen Wärtern für den Kranken den Vorzug, welche bereits einmal Flecktyphus überstanden haben.

Kleider und Wäsche der Kranken werden sogleich in strömendem Wasserdampf desinfiziert. Auch späterhin darf die Wäsche erst nach stattgefundener Desinfektion den Wäscherinnen zum Reinigen ausgehändigt werden.

Besuche bei Flecktyphuskranken, schon das Betreten des Krankenhauses ist zu untersagen. Der Kranke darf weder Briefe noch andere leblose Gegenstände nach außen senden.

Ärzte und Wärter sollen nur die Behandlung von Flecktyphuskranken zu besorgen haben. Jedenfalls darf der Arzt Flecktyphuskranke nur zuletzt besuchen. Er legt am zweckmäßigsten dabei besondere Kleider an, welche beim Verlassen des Krankenhauses wieder gewechselt werden. Auch ist das Tragen eines langen Leinwandmantels über den Kleidern anzuraten. Hände und Haare sind vor Verlassen des Krankenhauses durch Waschungen mit Seife und Sublimat zu desinfizieren.

Die Wärter von Flecktyphuskranken müssen erfahren sein und sehr darauf achtgeben, daß der Flecktyphuskranke in seinen Delirien nicht Fluchtversuche macht. Auch ihnen ist das Versenden von Briefen und leblosen Gegenständen nicht erlaubt. Desgleichen muß ihnen verboten werden, Ausgänge in die Stadt zu machen und dort ungehindert zu verkehren.

Erkrankungen an Flecktyphus müssen sofort den Amtsärzten angezeigt werden. Handelt es sich um Landstreicher, so muß man deren Wanderungen nachgehen und überall Desinfektion der Schlaf- und Wohnstätten vornehmen, in welchen sich der Kranke aufgehalten hatte. An der Landesgrenze ist sorgfältig darauf zu achten,

daß alles Gesindel aus benachbarten Ländern mit Flecktyphus, welches einen kranken Eindruck macht, zurückgewiesen wird.

Stirbt ein Flecktyphuskranker, so ist die Leiche in Leinentücher einzuhüllen, die mit Sublimat (1 : 1000) oder Carbolsäure (5·0%) getränkt sind, und in einen dicht verpichten Sarg zu legen. Öffentliche Schaustellung und öffentliches Leichengeleit sind zu verbieten. Am zweckmäßigsten wird der Verstorbene bald seziert und dann verbrannt.

Specifische Mittel gegen Flecktyphus sind nicht bekannt. Ob eine wirksame Blutserumtherapie gefunden werden wird, bleibt abzuwarten.

Legrain berichtet, bei 12 Flecktyphuskranken gute Erfolge dadurch erzielt zu haben, daß er ihnen 2–20 cm^3 Blutserum von Flecktyphusrekonvaleszenten unter die Haut spritzte.

Stets muß die Behandlung eines Flecktyphuskranken eine zweckmäßige diätetisch-physikalische und, wenn bedrohliche oder lästige Beschwerden auftreten, eine symptomatische sein.

Gehen wir zunächst auf die diätetisch-physikalische Behandlung des Flecktyphus ein, so weise man dem Kranken ein ruhig gelegenes und leicht dunkel gehaltenes Zimmer an, das im Sommer durch direktes Fensteröffnen und im Winter durch Öffnen der Fenster im Nebenzimmer dauernd gelüftet wird. Die Temperatur der Krankenzimmer soll 20° C betragen. Überfüllung der Krankensäle ist zu vermeiden. Der Kranke darf niemals allein gelassen werden; es genügt daher nicht ein einziger Wärter. An jedem Morgen lasse man zwischen 8–10 Uhr und an jedem Nachmittag zwischen 4–6 Uhr ein lauwarmes Bad von 33–35° C und 15 Minuten Dauer nehmen. Als Nahrung reiche man nur Flüssiges, namentlich reichlich Milchkaffee, Milchtee, Fleischsuppe mit Ei und Schleimsuppen. Nach jeder Mahlzeit ist der Mund mit kühlem Wasser zu spülen. Gegen starken Durst gebe man Fruchtlimonade, z. B. Citronenlimonade. Alkoholica sind nicht notwendig, solange das Herz kräftig arbeitet, namentlich wenn der Kranke nicht an den Genuß von Alkoholicis gewöhnt ist. Bei vielen Flecktyphuskranken reicht diese Behandlung vollkommen aus. Auswurf, Harn und Stuhl der Kranken werden mit Kalkmilch desinfiziert, bevor sie fortgeschüttet werden.

Eine symptomatische Behandlung des Flecktyphus wird häufig gegen anhaltend hohes Fieber anzukämpfen haben; die sicherste Wirkung wird man durch Pyramidon (0·3–0·5) erzielen.

Bei heftigen Kopfschmerzen und Delirien lege man eine Eisblase auf den Kopf und versuche durch Phenacetin (1·0) oder Lactophenin (0·5) Linderung herbeizuführen. Gelingt dies nicht, so wird man vielleicht gezwungen sein, Narkotica zu verschreiben, unter welchen man dem Veronal (0·5) den Vorzug geben wird.

Stellt sich Kräfteverfall ein oder handelt es sich um Säufer, so verordne man Alkoholica und gebe innerlich Excitantien und Herztonica, z. B. Oleum camphoratum subcutan, Coffeino-Natrium salicylicum, Folia digitalis oder Digalen.

Wir müssen es uns versagen, noch genauer auf die symptomatische Behandlung des Flecktyphus einzugehen, zumal diese nicht von der üblichen Behandlungsweise der gleichen Symptome aus anderen Ursachen abweicht.

Literatur: Die neuere Literatur bis zum Jahre 1900 findet man bei H. Curschmann, Das Fleckfieber. Spez. Path. u. Ther. Herausgegeben von H. Nothnagel, Wien 1900, III. – Von neuesten Arbeiten wurden benutzt: E. Gottschlich, Über Protozoenbefunde (Apiosomia) im Blute von Flecktyphuskranken. D. med. Woch. 1903. – M. Kireeff, Bakteriologische Untersuchungen des Blutes bei Flecktyphus. Zbl. f. Bakt. 1905, XXXVIII. – A. Love, An investigation into the leukocytosis of typhus fever. Glasgow. med. j. 1903, LX. – A. Marcovich, Vier Fälle von Flecktyphus. Wr. kl. Woch. 1906, Nr. 47. – Moczutkowski, Wr. med. Pr. 1900, p. 2285. – A. Taussig, Gehirnabscesse im Anschluß an Flecktyphus. Prag. med. Woch. 1900, Nr. 24.

H. Eichhorst.

Fleischbeschau. Die Fleischbeschau umfaßt den Inhalt jener Maßregeln, die in Anwendung gebracht werden, um die Bevölkerung vor dem Genusse schädlichen Fleisches zu bewahren. Dieser Zweck kann durch die alleinige Untersuchung des geschlachteten Fleisches, durch die Fleischbeschau im engeren Sinne nicht erreicht werden, sondern es muß das Schlachtvieh auch schon bei Lebzeiten auf seinen Gesundheitszustand untersucht werden. Die in größeren Städten eingeführten Schlachthäuser kommen dieser Forderung entgegen, hingegen ist die Organisierung einer obligatorischen Fleischbeschau für die Landbewohner in manchen Ländern noch nicht durchgeführt; es ist daher der Wunsch gerechtfertigt, es möge dort, wo die Fleischbeschau nicht obligatorisch ist, wenigstens das Schlachten kranker Tiere, ohne daß eine Untersuchung derselben durch Sachverständige vor und nach dem Schlachten stattgefunden hat, verboten werden.

Die Frage über die Schädlichkeit von frischem Fleische geschlachteter kranker Tiere ist für eine große Anzahl von Krankheitsfällen noch nicht entschieden; um nun den Leser nicht ohne Normen für die Entscheidung in dieser ebenso wichtigen als schwierigen Angelegenheit zu lassen, wollen wir hier die wichtigsten Regeln nach Gerlach aufzählen.

Es ist als ungenießbar zu betrachten: 1. das Fleisch aller Tiere, welche an einer inneren Krankheit gestorben oder während des Absterbens getötet wurden, einerlei, ob beim Schlachten der Tiere noch Abbluten eintritt oder nicht; ferner das Fleisch von gesunden Tieren, die infolge übergroßer Anstrengung und Erschöpfung gestorben sind. Das Blut solcher Tiere ist schwarzrot, mehr weniger entfärbt und geht bald in Fäulnis über.

2. Das Fleisch von Tieren mit kontagiösen Krankheiten, die auf den Menschen übertragbar sind. Hieher gehören: Milzbrand, Rotz, Wutkrankheit, Pocken-, Maul- und Klauenseuche, Tuberkulose, Perlsucht. Das Fleisch der mit den vier ersten Krankheiten behafteten Tiere kann schon durch bloße Berührung, bei vorhandenen Exkoriationen an der Haut oder an den Schleimhäuten ansteckend wirken, dasselbe ist daher auch von jeder technischen Verwendung auszuschließen und sogleich zu verlochen.

3. Der Genuß von milzbrandigem Fleisch hat typhusähnliche Erkrankungen, Karbunkel und den Tod zur Folge. Milzbrandiges Fleisch ist schon in fauliger Zersetzung begriffen, riecht deutlich nach Ammoniak, auch kann man in demselben nicht selten schwärzliche, brandige Punkte beobachten. Der Rotz des Pferdes ist durch Verfütterung rotzkranken Fleisches an andere Tiere übertragbar (doch behaupten andere Autoren, daß es im Magen nicht schadet und daß der Giftstoff sowohl durch das Kochen als auch durch den Magensaft zerstört werde); es ist daher der Genuß des rotzkranken Pferdefleisches, welches zur Wurstfabrikation benutzt wird, auch für den Menschen gefährlich.

Die Pocken sind ebenfalls auf den Menschen übertragbar, wie dies von den Pocken des Pferdes und des Rindes nachgewiesen ist. Bei den Kühen verläuft die Pockenkrankheit meistens nicht bösartig; bei Schafen und Schweinen tritt sie dagegen rapider auf und wird Veranlassung zum Schlachten der Tiere. Eine weitere Gefahr liegt darin, daß das Fleisch in schweren Fällen auch durch pyämische Injektion vergiftet wird.

Die Maul- und Klauenseuche – Aphthenseuche – tritt häufig bei Schweinen und Wiederkäuern auf; es sind Fälle bekannt, wo nach Genuß der Milch solcher Kühe die Kinder Aphthen bekamen. Übrigens geht die Krankheit meistens in Genesung über, es werden daher die Tiere nur selten wegen derselben geschlachtet.

Die Tuberkulose (Lungenseuche, Perlsucht) und Franzosenkrankheit ist beim Rind, Pferd, Schwein, Haushuhn und beim Kaninchen beobachtet worden, hingegen bei Schafen und Ziegen noch nicht. Es soll die Lungenseuche dem Fleische keine schädlichen Eigenschaften mitteilen, da das Tuberkelgift durch Kochen zerstörbar ist. Anderseits ist aber die Übertragbarkeit der Tuberkulose durch Fütterung auf den Menschen unzweifelhaft, und das Innere großer Fleischstücke erreicht nur selten die Siedehitze; es darf daher das Fleisch der an Lungenseuche laborierenden Tiere nur zu technischen Zwecken verwendet werden.

Gerlach läßt das Fleisch solcher Tiere verwerfen, wenn sich nur eines der folgenden Merkmale konstatieren läßt: *a)* wenn die Lymphdrüsen im Bereich der tuberkulös erkrankten Organe ebenfalls tuberkulös und so der Ausgang einer immer weiteren Infektion geworden sind; *b)* wenn schon käsige Zersetzung stattgefunden hat, namentlich wenn schon käsige Herde in den Lungen liegen, je mehr käsige Herde, desto schädlicher scheint das Fleisch zu sein; *c)* wenn schon eine weitere Verbreitung von Tuberkeln im Körper stattgefunden hat; *d)* wenn bereits Abzehrung eingetreten ist. Die Milch perlsüchtiger Tiere darf nach dem Gesundheitsgesetz des Kantons Zürich zur Nahrung nicht verwendet werden.

3. Das Fleisch von vergifteten Tieren. In der Veterinärkunde werden bekanntlich die Arzneimittel in großen Dosen verabreicht; hiebei kann es möglicherweise so weit kommen, daß Fleisch und Säfte der Tiere Mengen von anorganischen Giften: Quecksilber, Blei, Kupfer, Phosphor und Arsen enthalten, welche auch bei Genuß von 250–350 *g* Fleisch (Rohgewicht) schädlich wirken können (s. auch Sonnenschein, Chem. Zbl. 1873, p. 805). Auch ist bekannt, daß bittere, stark riechende organische Stoffe dem Fleisch ihren Geschmack und Geruch verleihen. Es darf daher das Fleisch von vergifteten Tieren nur zu technischen Zwecken verwendet werden.

4. Das Fleisch von Tieren mit schweren Infektionskrankheiten, bei Pyämie und Septicämie, ferner bei verchiedenen typhösen Prozessen. Gerade solches Fleisch entgeht leider sehr oft der sanitätspolizeilichen Kontrolle, trotzdem es in höchstem Grade gesundheitsgefährlich ist, indem der eigentümliche Giftstoff solchen Fleisches auch durch das Kochen nicht zerstört wird. Häufig ist die Pyämie bei Kühen nach der Geburt, bei Nabelstrangbrand der Kälber.

5. Fleisch, welches Parasiten oder deren Keime enthält, die sich im Menschen weiterentwickeln, wie Finnen und Trichinen. Die Finnen (auch Blasenwürmer, Cysticercus), aus denen sich im menschlichen Darmkanal die Bandwürmer entwickeln, vorzugsweise im Schweinefleisch, seltener beim Rinde, erscheinen dem unbewaffneten Auge als graulichweiße, rundliche erbsengroße Blasen, durch deren Wände der milchweiße Kopf des künftigen Bandwurmes hindurchschimmert. Ein beliebter Aufenthaltsort der Finnen sind die Muskeln der Zungenwurzel, wo man sie bequem finden kann; auch können sie beim lebenden Tier unter der Bindehaut des Auges und in der Afterfalte aufgesucht werden. Über die Schicksale der Schweinefinne im menschlichen Körper s. „Cysticercus“ im Artikel „Helminthen“. Die Finnen werden jedoch durch das Kochen, auch durch starkes Räuchern und Pökeln getötet; die Gefahr, einen Bandwurm zu erwerben, liegt nur bei Genuß von rohem oder nicht gar gekochtem Fleische vor. Menschen, welche an Cysticercus in irgend einem Organe laborieren, haben sich auf irgend eine Art mit Bandwurmeiern infiziert.

Vielbedeutender ist die Gefährlichkeit der Trichine, sie wird vom Menschen durch den Genuß von rohem oder nicht gar gekochtem Schweinefleisch erworben. Dabei sei bemerkt, daß nicht bloß das Hausschwein, sondern auch das Wildschwein,

übrigens auch die ebenfalls gelegentlich gegessenen Hunde und die hier allerdings nicht interessierenden Ratten trichinös sein können. Die Trichinenschau darf daher nicht auf das zahme Schwein beschränkt sein. Da beim Kochen des Fleisches die zur Tötung der Trichine hinreichende Temperatur vo 56—60° C nicht immer erreicht wird, sind auch die Fälle erklärt, wo bei Trichinenepidemien Leute erkrankten, die nur gekochtes und gebratenes Fleisch verzehrten. Auch gründliches Einsalzen und Räuchern des Fleisches tötet die Trichinen durch Wasserentziehung, doch bleiben dieselben bei der fabrikmäßigen Schnellräucherung und Schnellpökelung gewöhnlich lebensfähig. Zum Zweck des mikroskopischen Nachweises derselben genügt eine Vergrößerung von 50—100, mit bloßem Auge sind die Trichinen nur dann deutlich zu erkennen, wenn sie in verkalkten Kapseln liegen. Näheres s. u. „Trichinosis".

6. Ist auch faules Fleisch als gesundheitsschädlich zu betrachten. Der Eintritt von Fäulnis verrät sich am Fleisch in den meisten Fällen durch den ekelhaften Geruch und Geschmack, auch durch die blaßrote und braunrote Färbung desselben. Auch beim Wild darf die Fäulnis einen gewissen Grad nicht überschreiten, da fauliges Fleisch den Geschmacksorganen unangenehm ist und heftige Übelkeiten und Erbrechen verursacht. Auch das Wurstgift zählt zu den Zersetzungsprodukten des Fleisches durch Fäulnis. — Vgl. übrigens die Artikel „Fleischvergiftung" und „Paratyphus".

Eine erhöhte sanitäre Kontrolle verdient auch der Import von Fleisch aus überseeischen Ländern; bekanntlich wurden häufig amerikanischen Schinken und Speckseiten trichinenhaltig befunden. Allerdings sollen mit Trichinen von amerikanischen Schinken angestellte Fütterungsversuche die Lebensfähigkeit der darin enthaltenen Trichinen bis jetzt nicht erwiesen haben, jedoch wurden beim Menschen Trichinenepidemien infolge von Genuß derartigen Fleisches beobachtet.

Auf die Fische kann das Verbot der Verwerfung des Fleisches von gestorbenen Tieren nicht ausgedehnt werden, da die meisten Fische — besonders die Seefische — auf dem Markte bereits verendet anlangen. Gerlach bezeichnet tote Fische als ungenießbar: „wenn das Auge den Glanz verloren hat, die Cornea sogar schon etwas getrübt erscheint, die roten Kiemen blaß geworden sind, das Fleisch weich ist, selbst Fingereindrücke annimmt und wenn schließlich auch die Schuppen leicht abgehen". Ferner ist die Tatsache zu würdigen, daß die Fische sehr viel Eingeweidewürmer beherbergen, speziell Lachs und Hecht enthalten Finnen von Botriocephalus latus. —

Eine gesetzliche Regelung der Fleischbeschau erfolgte in Deutschland durch das Reichsgesetz vom 3. Juni 1900, betreffend Schlachtvieh- und Fleischbeschau. Es trat an die Stelle der früheren zahlreichen Polizeivorschriften, Ortsstatuten u. dgl., in manchen Dingen allerdings hinter solchen zurückbleibend, aber überall eine einheitliche Regelung schaffend.

Hienach unterliegen Rindvieh, Schweine, Schafe, Ziegen, Pferde und Hunde, deren Fleisch zum Genusse für Menschen verwendet werden soll, vor und nach der Schlachtung einer amtlichen Besichtigung. Erstere kann bei Notschlachtungen unterbleiben. Hierüber werden dann Sonderbestimmungen getroffen. Ferner werden geregelt die sog. Hausschlachtungen, als welche aber Schlachtungen in größeren Einrichtungen, wie in Kasernen, Krankenhäusern, Speiseanstalten etc. nicht anzusehen sind. Weiter werden Bestimmungen getroffen über Beschaubezirke, über das Verfahren (Beschlagnahme, Vernichtung, Brauchbarmachung etc.) mit untauglich befundenem Fleische (Verkauf unter besonderer Bezeichnung, Freibänke), über Fleischeinfuhr, über Verkehr mit Fleisch von Pferden (Esel, Hunden). Außerdem sind dem Bundesrate Ermächtigungen erteilt zur Regelung des Gewerbes der Fleischbeschauer wie sonstiger Einzelheiten; Beziehungen zu anderen Gesetzen werden erörtert. Strafbestimmungen erlassen.

Hiezu erging dann eine sehr eingehende Bekanntmachung des Reichskanzlers, betreffend die Ausführung dieses Gesetzes vom 30. Mai 1902.

Darin ist u. a. gegeben eine Anweisung für die Probeentnahme zur chemischen Untersuchung von Fleisch, einschließlich Fett, sowie für die Vorprüfung zubereiteter Fette; ferner über die Untersuchung und gesundheitliche Behandlung des in das Zollinland eingeführten Fleisches u. dgl. m.

Eine andere Bestimmung erging auf Grund des Bundesratbeschlusses vom 26. März 1903 über die Behandlung des Fleisches von schwach trichinösen und nur leicht an Schweineseuche erkrankten Schweinen.

Von weiterem Interesse ist ferner die Bekanntmachung des Reichskanzlers vom 18. Februar 1902, wodurch auf Grund von § 21 des Fleischbeschaugesetzes die Verwendung von Borsäure und deren Salzen, Formaldehyd, Alkali- und Erdalkali, Hydroxyden und Carbonaten, von schwefliger Säure und deren Salzen, sowie von unterschwefligsauren Salzen, von Fluorwasserstoff und dessen Salzen, von Salicylsäure und deren Verbindung, von chlorsauren Salzen, endlich von Farbstoffen aller Art (abgesehen von Wursthüllen bei der gewerbsmäßigen Zubereitung von Fleisch) verboten wird.

Die preußischen Minister für Landwirtschaft, des Innnern, der Medizinalangelegenheiten und der Finanzminister endlich erließen Ausführungsbestimmungen, betreffend Schlachtvieh- und Fleischbeschau, einschließlich der Trichinenschau bei Schlachtungen im Inlande vom 30. März 1903, und hiezu am 17. August 1907 (Min.-Erl. f. d. ges. inn. Verw., 68. Jahrg., Nr. 12, p. 374 ff.) Ergänzungen und Abänderungen, sie gaben dazu auch gleichzeitig ein Muster einer Freibankordnung mit erläuternden Bemerkungen.

Hienach sind nunmehr Freibänke in allen Gemeinden mit Schlachthauszwang eingerichtet worden; da, wo solche noch fehlen, insbesondere auch in kleineren Orten und Städten, sollen sie eingerichtet werden, eventuell als sog. „fliegende Freibänke", die nicht an einen bestimmten Ort gebunden, sondern da aufzuschlagen sind, wo eine Absatzmöglichkeit besteht.

Weitere Veröffentlichungen a. a. O. bringen eingehende Berichte über die finanziellen Wirkungen der am 1. Oktober 1904 eingeführten sog. Freizügigkeit des tierärztlich bereits untersuchten Fleisches, über Fleischbeschau bei Hausschlachtungen und ferner Muster von einigen Polizeiverordnungen.

(Löbisch) R. Wehmer.

Fleischextrakt, ein zur Extraktkonsistenz verdampfter wässeriger Auszug des Fleisches (Extractum carnis, Liebig), enthält nur jene Bestandteile der Fleischbrühe, welche nach Entfernung des Albumins und Fettes in derselben bleiben. Einen Nährwert besitzt dasselbe nicht, es darf jedoch wegen seines Gehaltes an Fleischbasen und an phosphorsaurem Kali als ein die Muskeltätigkeit erhöhendes und wegen des gewürzhaften Geschmackes als ein am Beginne der Mahlzeit die Sekretion der Magensäfte anregendes Genußmittel betrachtet werden. Es findet als Surrogat der Suppe in Haushaltungen ausgebreitete Verwendung. Will man das Fleischextrakt Rekonvaleszenten verabreichen, so vergesse man nicht, daß es nur ein angenehm erregendes Gewürz ist und versäume nie, auch nährende Stoffe dem Körper zuzuführen. Es wurde noch vor Jahren selbst an Centren des medizinischen Unterrichtes gelegentlich insofern geirrt, als man Fleischextrakt als „kräftigende Nahrung" für Rekonvaleszente empfohlen hat.

Die ersten Versuche zur Darstellung des Fleischextraktes im großen fallen in die Jahre 1850–1852, während welcher Zeit in der kgl. Hofapotheke zu München unter Leitung v. Pettenkofers 1 Zentner Fleisch zu Fleischextrakt verarbeitet wurde. Gegenwärtig sind Fabriken in Fray-Bentos, Montevideo, Adelaide, Queensland etc. beschäftigt, den Bedarf der zivilisierten Welt in diesem Artikel zu decken. Zur Darstellung des Fleischextraktes werden nur junge, aber ausgewachsene Tiere verwendet. Die Tiere werden geschlachtet, abgehäutet, zerlegt, das Fleisch wird von anhängendem Fett und von den Knochen sorgsam befreit und dann zwischen mit scharfen Zähnen besetzten Walzen zermalmt. Der so entstandene Fleischbrei wird mit kaltem Wasser verdünnt und in hydraulischen Pressen einem möglichst starken Druck ausgesetzt. Der abfließende Saft wird, um gelöstes Eiweiß zu koagulieren, aufgekocht, geklärt und dann im Vakuumapparat zur Extraktdicke eingedampft. Ein so bereitetes Fleischextrakt kann lange der Luft ausgesetzt sein, ohne verändert zu

werden. Wird jedoch bei der Gewinnung des Fleischsaftes Wärme angewendet, dann wird wohl die Ausbeute größer, das erzielte Präparat ist aber nur wenig haltbar, indem durch heißes Wasser das Bindegewebe des Fleisches zu Leim umgewandelt und auch Fett verflüssigt wird, welche beide in das Extrakt übergehen. Der Leim liefert im Extrakte einen günstigen Nährboden für Schimmelpilze, und das Fett wird bald ranzig und verdirbt den Geschmack des Extraktes. Nach König enthält das im Handel vorkommende Fleischextrakt aus verschiedenen Fabriken 12·17—32·53% Wasser, 49·53—68·77% organische Substanz, diese enthält 4·93 bis 9·47 Stickstoff. Von der organischen Substanz sind in Alkohol löslich 34·60- 80·15%. Die Salze im Betrage von 10·32—23·53% des Extraktes enthalten an Bestandteilen: Kali 32·23—46·53%, Natron 9·53—18·35%, Kalkspuren bis 1·07%, Magnesia 2·22 bis 4·64%, Eisenoxyd 0·06—0·77%, Phosphorsäure 23·32 38·08%, Schwefelsäure 0·12—3·83%, Kieselerde — Sand 0—2·97%, Chlor 7·01—14·16%. Wie schon oben erwähnt, soll Fett im Fleischextrakt nicht vorkommen, doch enthält dasselbe immerhin 1·5% Ätherextrakt. Die organischen Substanzen bestehen älteren Angaben zufolge vorwiegend aus den Fleischbasen Kreatin 3·5%, Kreatinin, Sarkin, Xanthin, Carnin (nach H. Weidel 1%); neuerdings sind noch viele andere Stoffe darin aufgefunden, wie Carnosin, Ignotin (isomer mit Carnosin), Carnitin, Methylguanidin, Carnomuscarin, Neorin (mit Cholin homolog), Novain, Oblitin, Phosphorfleischsäure. Von früher schon gefundenen Stoffen nenne ich ferner Leim 10%, Fett 1·5%, Albumin ca. 1%, Inosinsäure, Fleischmilchsäure u. s. w. Zur Darstellung von ca. 1 *kg* albumin- und fettfreien Fleischextraktes bedarf man 30—32 *kg* mageren Fleisches, man erhält also von 1 Stück Rind, dessen Fleisch 150 *kg* wiegt, nur etwa 5 *kg* Fleischextrakt. Es ist daher die Darstellung desselben nur dort rentabel, wo das Vieh in solchen Mengen vorkommt wie auf den Pampas Südamerikas.

Als Nebenprodukt bei der Gewinnung des Fleischextraktes wurde unter Fleischkonserven das sog. Fleischmehl, welches als Viehfutter dient, erwähnt; Knorpel, Knochen und anhängendes Fleisch werden zu einem stickstoff- und phosphorsäurereichen Düngmittel, sog. Fleischknochenmehl, verarbeitet; die Häute und das Fett werden in gleicher Weise wie in Europa verwendet. Jetzt ist man eben im Begriff in Deutschsüdwestafrika Vieh zu züchten und dann auf Fleischextraktpräparate zu verarbeiten.

Kemmerich hat darauf hingewiesen, daß das Fleischextrakt vornehmlich wegen seines hohen Gehaltes an Kalisalzen ähnlich wie diese durch Erregung der Muskeln und Nerven und durch die Beschleunigung des Herzschlages giftig wirken kann. In Versuchen von Bunge wirkte eine Gabe von 10—25 *g* Fleischextrakt auf Kaninchen tödlich, gab man ihnen dieser Menge Fleischextrakt entsprechende Mengen Kaliumphosphat, so gingen sie unter denselben Symptomen zu grunde wie bei Fleischextraktvergiftung. Jedoch aus der tödlichen Wirkung großer Dosen eines Präparates folgt noch nicht, daß dasselbe auch in geringer Gabe giftig wirkt. K. B. Lehmann hat über die Wirkung des Fleischextraktes in bezug auf dessen Giftigkeit an sich selbst und an anderen Versuche angestellt. Bei diesen blieb der einmalige Genuß von 20—60 *g* Fleischextrakt, abgesehen von leichter Diarrhöe infolge des starken Kaligehaltes, ohne jede Einwirkung, ebensowenig wirkte der Genuß von 10 *g* Chlorkalium schädlich. Die hiebei wie beim Fleischextrakt beobachtete unbedeutende und rasch vorübergehende Pulssteigerung erklärt Lehmann als Folge der nach Genuß so großer Mengen auftretenden nauseosen Empfindungen. Ratten und Katzen vertrugen den lange fortgesetzten Gebrauch von 1% ihres Körpergewichtes an Fleischextrakt ganz gut. Auch wenn geschwächte Individuen, selbst Kinder, tagsüber nur von konzentrierten Fleischbrühen leben, so entsprechen diese Mengen nur 16—55 *g* Fleischextrakt täglich. Kobert hat dargetan, daß Kreatin die Muskelleistung steigert und raschere Erholung nach geleisteter Arbeit ermöglicht.

Seit kurzem ist bekannt geworden, daß der Fleischsaft Puro ein Gemisch von Hühnereiweiß mit Fleischextrakt ist.

Literatur: Gulewitsch u. Krimberg, Ztschr. f. phys. Chem. 1905, XLV, p. 325. — Kemmerich, Pflügers A. II, H. 1. — A. Kobert, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1882, XV, p. 59. — Kutscher, Zbl. f. Phys. 1905, XIX, p. 504. — K. B. Lehmann, A. f. Hyg. III. *Kobert.*

Fleischvergiftung. Unter dem Namen Fleischvergiftung faßt man einen ziemlich erscheinungsreichen, wenig einheitlichen Symptomenkomplex zusammen, der sich zuweilen an den Genuß tierischer eiweißhaltiger Nahrungsmittel anschließt. Eine scharfe Trennung der Vergiftungserscheinungen nach der Art der genossenen Nahrungsmittel in Wurst-, Fleisch-, Fisch- und Käsevergiftungen ist nicht zu erheben. Vielmehr ergibt sich bei genauem Zusehen, daß die Vergiftungssymptome trotz der Verschiedenheit der zur Vergiftung führenden Materie — soweit dies bei der Mannigfaltigkeit der Symptome überhaupt möglich ist — einander in erheblichem Maße ähnlich sind; und dies kann eigentlich auch nicht verwundern, da die direkt oder indirekt zur Vergiftung führende Noxe in allen Fällen die gleiche ist: tierisches Eiweiß.

Stellt man sich auf den Standpunkt der Bakteriologen und Hygieniker, die die Fleischvergiftung als eine specifische Bakterienvergiftung entweder durch die Bakterienstoffwechsel-, resp. Bakterienkörpergifte oder als eine bakterielle Infektion auffassen, so würde die Ähnlichkeit der Symptome bei der Vergiftung durch die verschiedenartigen Nahrungsmittel in der Ähnlichkeit des Nährbodens, der es gestattet, daß die gleichen oder nahe verwandten Bakterien auf ihm zu wachsen vermögen, seine Erklärung finden. Stellt man sich hingegen auf den Standpunkt der hie und da hauptsächlich von physiologischen Chemikern und Pharmakologen vertreten wird, daß das Eiweiß auch ohne specifische bakterielle Einflüsse, sei es durch fermentative, sei es durch oxydative oder reduktive Prozesse, die womöglich überhaupt ohne Mithilfe von Bakterien auftreten können, sich derart verändern kann, daß es für den tierischen Organismus schädlich - giftig - wird, so erklärt sich die Ähnlichkeit ohneweiters durch die chemische Ähnlichkeit - um nicht zu sagen Identität — des Ausgangsmaterials zur Bildung der Giftstoffe.

Als nicht zum Begriff der Fleischvergiftung gehörig, sind von vornherein abzutrennen: Infektionserscheinungen, wie sie nach dem Genuß von Fleisch auftreten, das mit Milzbrand, Rotz, Tuberkulose, Aktinomykose etc. behaftet war. Ebensowenig gehören hieher natürlich die Krankheitserscheinungen, die durch Genuß von trichinösem und finnigem Fleisch sich ergeben. Auch die Erscheinungen, die durch den Genuß von verfaulten oder sonstwie stark verdorbenen Fleischwaren oder sehr altem und verfaultem Käse bedingt sind, möchte ich nicht zu den Fleischvergiftungen rechnen.

Freilich kann es in diesem letzten Falle wohl vorkommen, daß neben den Reizerscheinungen, die durch diese Nahrungsmittel hervorgerufen werden, die aber im allgemeinen nicht sehr gefährlich sind, sich noch die Symptome der echten Fleischvergiftung einstellen. Wenn dies relativ selten eintritt, so erklärt sich das vielleicht vom bakteriologischen Standpunkt dadurch, daß die Fäulnisbakterien das Bestreben haben, andere Bakterienarten, mit denen sie in Konkurrenz treten, zu überwuchern und zu vernichten.

Zur Fleischvergiftung rechnen naturgemäß auch nicht die Erscheinungen, die durch den Genuß von giftigen Tieren — z. B. Giftfischen — hervorgerufen werden.

Den Fleischwaren, die zur Vergiftung führen, ist äußerlich nie etwas Besonderes anzusehen. Auch ihr Geschmack verrät nicht ihre Giftigkeit. Die Symptome

der Vergiftung, die oft erst sehr spät, bis zu 24 Stunden und noch länger nach dem Genuß, eintreten — eine Erscheinung, die sich öfters bei Vergiftung mit Gifteiweißen, z. B. giftigem Pilzeiweiß findet und nicht allein, wie von verschiedenen Bakteriologen gemeint wird, durch die Inkubationszeit der Bakterieninfektion bedingt zu sein braucht — lassen sich in 2 Hauptgruppen einteilen, 1. in Symptome von seiten des Digestionstractus und 2. in Symptome von seiten des Centralnervensystems.

Die Symptome von seiten des Digestionstractus kann man in gastro-enterische, choleriforme und typhoide einteilen.

Bei den gastro-enterischen Symptomen treten Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen, Durchfälle auf. Dazu gesellen sich öfters Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen, Ohnmachten, Hautausschläge, Herpes labialis, Hauterytheme und Ecchymosen.

Die choleriforme und typhoide Form ahmen mitunter das Bild der Erkrankungen, nach denen sie genannt sind, täuschend ähnlich nach. Hauptsächlich tritt dies bei der choleriformen Form zutage, bei der Erbrechen, Durchfälle, Reiswasserstühle, sehr schmerzhafte Wadenkrämpfe und algide Temperaturen das Vergiftungsbild beherrschen.

Die Erscheinungen von seiten des Centralnervensystems, die ebenfalls erst sehr spät nach dem Genuß der vergifteten Materie auftreten, beginnen meist auch mit Magenschmerzen und Erbrechen. Dann aber treten Sensibilitätsstörungen, Bewußtseinstrübungen, Lähmungen der Schlund- und Kehlkopfmuskulatur, Seh- und Sprachstörungen, Schlingbeschwerden, starkes Gefühl von Trockenheit im Halse, Stuhl- und Urinverhaltungen, Atem- und Herzstörungen in den Vordergrund. Dieser Symptomenkomplex täuscht, wie ersichtlich, das Bild der autogenen Bulbärparalyse vor.

Diese verschiedenen Symptomenkomplexe kombinieren sich häufig miteinander. Sehr häufig treten namentlich zu den schwereren Erscheinungen von seiten des Digestionstractus auch solche von seiten des Centralnervensystems.

Am häufigsten ist die gastro-enterische Form der Fleischvergiftung, seltener die typhoide, ziemlich selten die choleriforme. Die ausgesprochen nervösen Formen sind ebenfalls selten.

Die Sektion ergab Befunde von seiten des Magendarmkanals, der Leber und auch der Nieren. — Indessen sind diese Befunde inkonstant und variabel. Im Centralnervensystem wurden auch Veränderungen, die in herdförmigen Degenerationen und in einer Auflösung der Nißlschen Granula in staubfeine Partikelchen bestanden, angetroffen.

Die bakteriologische Sektion ergab fast immer einen Befund von Bakterien, die von den Bakteriologen als direkte oder indirekte Causa efficiens der Vergiftung angesprochen werden, indem das betreffende isolierte Bacterium selbst eine Infektion hervorrufen, oder durch die von ihm gebildeten oder in ihm enthaltenen Toxine zur Vergiftung führen sollte. Von solchen Bakterien sind nun von verschiedenen Autoren eine große Zahl isoliert worden und in vielen Fällen ist es auch gelungen, analoge Vergiftungen, resp. Infektionen mit ihnen im Tierexperiment zu erzielen. Es handelt sich hiebei meist um Stäbchen, die der Typhus- und Coli-, resp. Paratyphus und Paracoligruppe nahezustehen scheinen. Zur Identifizierung derselben wurde in neuerer Zeit neben den morphologischen und den älteren chemisch-biologischen Methoden auch die Serumdiagnostik benutzt.

Von den Bakterien, die aus Fleisch, das zu Vergiftungen geführt hatte, isoliert wurden, sind erwähnenswert der Bac. enteritidis (Gärtner), die Gaffkyschen Wurst-

bacillen, die von Poels und Dohn beschriebenen Rotterdamer Bacillen, die Bacilles de Moorseele (van Ermengem), die mit dem von Könsche beschriebenen Bac. breslavicusis identisch sein sollen, und der Bac. bovis morbificans, etc.

Der rein bakteriellen ätiologischen Auffassung der Fleischvergiftung, die annimmt, daß specifische Bakterien durch ihre Endo- oder Exotoxine die Vergiftung oder selbst die Infektion herbeiführen, steht eine Auffassung gegenüber, die den Bakterien eine mehr untergeordnete Rolle zuschreibt und das Essentielle der Fleischvergiftung in einer Veränderung der Eiweißmaterie sucht, die durch Bakterien, die keineswegs specifischer Natur zu sein brauchen, bedingt sein kann und wohl auch meist bedingt ist, die aber mindestens theoretisch auch ohne Bakterienmithilfe, auf rein chemischem Wege zu stande kommen kann. Daß die Zerstörungsprodukte des Eiweißmoleküls Gifterscheinungen entfalten können, ist ja bekannt. Wissen wir doch, daß selbst noch so hochmolekulare Eiweißkörper, wie die Peptone, bei intravenöser Applikation schon als Giftsubstanzen wirken (Peptotoxin).

Bei der ungenügenden Kenntnis der Eiweißkörper wissen wir über die Labilität des Eiweißmoleküls, über die Bedingungen und die Agentien, die nötig sind, es anzugreifen, abzuändern, umzulagern, zu wenig, als daß man einstweilen Aussicht hätte, auf rein physiologisch-chemischem Wege diese Frage zu klären. Bekannt ist, daß bei der Eiweißfäulnis die sog. Leichenalkaloide (Ptomaine), die ihrer Wirkung nach verschiedenen Alkaloiden gleichen und zum Teil auch ähnliche chemische Reaktionen geben, sich bilden. Diese entstehen aber erst bei sehr weitgehender Aufspaltung des Eiweißmoleküls und kommen wenigstens für die meisten Fälle von Fleischvergiftung kaum in Frage.

Bekannt ist auch die Tatsache, daß Eiweiß von Fischen und von Crustaceen, ebenso Fleischeiweiß, das lange Zeit in Konservenbüchsen aufbewahrt war, eine größere Labilität und einen dadurch bedingten schnelleren Zerfall zeigt, daß das Eiweiß von Tieren, die gehetzt sind, giftige Eigenschaften annimmt, ebenso wie das Eiweiß von Tieren, die wegen Geburtshindernisses notgeschlachtet worden waren, ohne daß eine Infektion vorhanden war; und wir können vielleicht annehmen, daß das Fisch- und Crustaceeneiweiß von vornherein eine größere Labilität besitzt und daß das Fleischeiweiß von Tieren, die zu Nahrungszwecken verwendet werden, unter gewissen abnormen Lebensbedingungen eine größere Labilität gewinnt, so daß bakteriell-fermentative oder sonstwie andere chemische Einflüsse es eher als normales Eiweiß in Gifteiweiß zu verwandeln vermögen. Natürlich ist es auch klar, daß ganz normales Eiweiß unter gewissen Bedingungen, die sich mehr oder weniger unserer Kenntnis entziehen, giftige Eigenschaften annehmen kann.

Zum Schlusse seien noch einige Synonyma erwähnt. Wurstvergiftung = Botulismus oder Allantiasis, Fischvergiftung = Ichthysmus, Käsegift = Tyrotoxikon. *Vogt.*

Flinsberg in Preußisch-Schlesien, 530 *m* ü. M., 7·5 *km* vom Bahnhofe Friedberg, ist ein kleiner Kurort mit eisenhaltigen alkalischen Säuerlingen. Von diesen werden der Oberbrunnen und Niederbrunnen getrunken. Der erstere enthält in 1000 Teilen Wasser:

Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·037
Doppeltkohlensaures Manganoxydul	0·001
Doppeltkohlensaures Natron	0·075
Doppeltkohlensauren Kalk	0·155
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·125
Summe der festen Bestandteile	0·469
Völlig freie Kohlensäure in Kubikzentimeter	1322·99

Außer kohlensauren Stahlbädern sind Kaltwassereinrichtungen sowie Fichtennadelbäder vorhanden. *Kisch.*

Fluoroform, Trifluormethan, $CHFl_3$, ist ein Gas, welches sich zu 2·8% in Wasser löst. Die wässerige Lösung wurde als Fluoroformwasser, Aqua fluoroformii bei verschiedenen Formen der Tuberkulose erprobt und seinerzeit auch empfohlen.

Indessen scheint es die auf dasselbe gesetzten Erwartungen doch nicht genügend erfüllt zu haben und wird heute nur noch wenig angewandt.

Man gab innerlich 4—5mal täglich 1 Kaffee- oder Eßlöffel.

Zur Darstellung des Fluoroforms werden gleiche Gewichtsteile Jodoform und Fluorsilber (1 *kg*) innig mit Sand gemischt und auf dem Wasserbade erwärmt. Bei ca. 40° C beginnt die Reaktion und geht allmählich ohne weitere Wärmezufuhr bis zu Ende. Das frei werdende Fluoroform wird durch Alkohol geleitet, wo es von Jodoformgeruch und sonstigen Jodverbindungen gereinigt wird, und tritt von hier in ein zweites, mit Kupferchlorür gefülltes Waschgefäß, wo es etwa anhaftendes Kohlenoxyd abgibt; das nun chemisch reine Fluoroform wird über Wasser aufgefangen. Das Verfahren ist der Firma Valentiner & Schwarz in Leipzig-Plagwitz patentiert worden. *Kionka.*

Fluorol, NaFl, Natriumfluorid, Natrium fluoratum; ein weißes, in Wasser lösliches Pulver, wurde früher als Antisepticum empfohlen; heute therapeutisch nicht mehr benutzt. *Kionka.*

Fluorwasserstoffsäure und **Fluoride.** Die Fluorwasserstoffsäure, Flußsäure, Flußspatsäure, FlH, gehört zur Gruppe der Halogensäuren; man kennt sie als wasserfreie Säure, bei gewöhnlicher Temperatur gasförmig, ferner in Form der Lösung in Wasser als sog. wässerige Säure.

Man erhält die wässerige Säure durch Erhitzen eines Gemisches von 1 Mol. Flußspat mit 1 Mol. konzentrierter Schwefelsäure in Gefäßen von Platin oder von Blei und Einleiten des entwickelten Gases durch eine in die Retorte luftdicht eingefügte Gasleitungsröhre von Platin in ein zum Auffangen des Gases mit Wasser gefülltes Platingefäß. Wird die so erhaltene Säure der Destillation unterworfen, so steigt der Siedepunkt bis auf 120° C und nun geht eine wässerige Säure über, welche 35·6% wasserfreie Fluorwasserstoffsäure enthält. Es ist dies eine farblose, stark sauer reagierende, an der Luft rauchende Flüssigkeit, welche fast alle Metalle — Gold und Platin nicht, Blei nur wenig — unter Wasserstoffentwicklung auflöst und mit ihnen Fluorsalze, Fluoride bildet. Glas wird schon durch verdünnte Fluorwasserstoffsäure angegriffen und angeätzt.

Die Fluorwasserstoffsäure ist eines der gefährlichsten Ätzmittel; sowohl die gasförmige als auch die wässerige Flußsäure erzeugt, mit der Haut und mit den Schleimhäuten in Berührung gebracht, schmerzhafte Blasen oder bei stärkerer Einwirkung nach der Breite und Tiefe gehende Substanzverluste, die sehr schwer heilen.

Beobachtungen, daß in Glasfabriken, in denen Ätzungen des Glases mittels Flußsäure ausgeführt wurden, das Einatmen der Säuredämpfe in der Verdünnung, wie sie in jenen Werkstätten gebräuchlich war, auf lungenkranke Arbeiter einen heilsamen Einfluß ausübte, gaben dazu die Anregung, Fluorwasserstoffsäure-Inhalationen bei Phthise, Keuchhusten und Diphtherie therapeutisch zu versuchen. Die antiseptische und antifermentative Wirkung der Flußsäure wurde noch bei einer Verdünnung von 1 : 3000 festgestellt, zugleich auch, daß Flußsäuredämpfe mit Luft im Verhältnis von 1 : 1500 gemengt eingeatmet, für die Luftwege ohne Nachteil sind. Auch konstatierte man eine deletäre Wirkung auf Tuberkelbacillen in einer Verdünnung von 1 : 5000—20.000.

Es sind nun verschiedene Vorrichtungen angegeben, um die Fluorwasserstoffsäure, sorgfältig dosiert (eine Verdünnung von 1 : 5000 wird ohne Beschwerden ertragen), in eigens konstruierten Kammern inhalieren zu lassen. Indessen ist diese Therapie bei Tuberkulose und den anderen genannten Krankheiten vollständig verlassen.

Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Fluornatriums und der Flußsäure sind von Tappeiner und Schulz ausgeführt. Bei Fleisch- und Pflanzenfressern bewirken toxische Dosen (0·2—0·4 *g*), per os, und subcutan appliziert, unter dem Bilde zunehmender Benommenheit Zuckungen der oberflächlichen Muskulatur des Rückens und des Kopfes, später allgemeines Zittern des Körpers. Die

Atmung wird erschwert; Tod meist rasch mit klonisch-tonischen Krämpfen. Bei Hunden ist stets Brechneigung vorhanden. Bei der Sektion bildet die Hyperämie der abdominellen Organe das auffallendste Symptom. Das Fluor wird im Harn, an Alkali gebunden, ausgeschieden. In kleineren Gaben chronisch appliziert, bedingt Fluornatrum keine Krankheitserscheinungen. Die Dämpfe der Flußsäure konnten von Katzen tagelang eingeatmet werden, selbst in einer Menge, wo die Luft am Glase Ätzwirkungen erkennen ließ. Doch trat eine eigentümliche Schläfrigkeit ein, deren Ursache nur in der Wirkung des Fluors auf bestimmte Teile des Gehirns, analog der von Binz für freies Chlor, Brom und Jod angenommenen, liegen kann. Tappeiner betont die starke örtliche Wirkung der Fluornatriumlösung auf Schleimhäute im Vergleiche mit Lösungen von Chlor-, Brom- oder Jodnatrium. Bezüglich der Wirkung auf Bakterien zeigte sich, daß 0·5%iges Fluornatrium jedes Wachstum unterdrückte, 2%ige Lösungen töteten Bakterien während 2—4 Tagen, auf Sporen blieben sie ohne Wirkung. Als Einfluß des Fluornatriums auf das Centralnervensystem beobachtet Tappeiner keine eigentliche Narkose, sondern einen Zustand von Kollaps, wobei der Blutdruck sehr stark erniedrigt ist. Eine Ursache dieses Zustandes bildet die Lähmung des Gefäßcentrums; anderseits ließen kleinere Gaben, die noch keine vasomotorische Lähmung bewirkten, bei den Versuchstieren Unlust zu willkürlichen Bewegungen, jedoch ohne Zeichen von Benommenheit, erkennen.

Fluornatrium, Natriumfluorid, NaFl (s. u. Fluorol), ein in Wasser schwer lösliches, alkalisches, krystallinisches Salz, wurde früher innerlich in Lösung mit Natriumbicarbonat in Gaben von 0·005—0·01 *g* bei Intermittens und Epilepsie empfohlen; äußerlich zur Reinigung der Haut und Schleimhäute, auch bei Erythem in Lösungen von 1 : 500.

Kieselfluornatrium, Natrium siliccio-fluoratum, Natrium fluoro silicicum, Na_2SiF_6, ein weißes, krystallinisches, in Wasser nur zu ca. $^1/_2$% lösliches Pulver, wurde unter der Bezeichnung Salufer von England aus als Antisepticum angepriesen. Die gesättigte Lösung wirkt auf die Haut stark reizend und ätzend auf die Schleimhäute.

Fluormethylen, CH_2Fl_2, gasförmig, wurde zu Inhalationen gegen Tuberkulose empfohlen.

Trifluormethan $CHFl_3$, s. u. Fluoroform.

Abgesehen von dem letztgenannten, werden alle diese Präparate heute therapeutisch nicht mehr verwendet.

Hingegen dürften die Fluoride vielleicht eine Bedeutung für Konservierung von Fleisch und Fischen, ferner für Bier erlangen. Durch Effront wurden die Fluoralkalien in das Gärungsgewerbe eingeführt. Er setzt für die Branntweinbrennerei im Maximum 6 *g* Fluoralkali pro Hektoliter Maische zu, und es fragt sich, ob die resultierende Schlempe den damit gefütterten Tieren nicht schadet und ob eine von diesen produzierte Milch keine üblen Folgen für den menschlichen oder tierischen Organismus hat. Die bezüglichen, von J. Brandl und H. Tappeiner ausgeführten Versuche ergaben, daß die hier in Betracht kommenden geringen Mengen der Fluoralkalien mit Sicherheit unschädlich sind. Der größte Teil des Fluornatriums wurde durch Harn und Kot ausgeschieden und ungefähr 20% im Organismus, zumeist in dem Skelet und in den Zähnen, abgelagert. Indessen ist die Frage, ob solche kleine Mengen von Fluoralkalien für die Menschen wirklich völlig unschädlich sind, noch nicht endgültig gelöst. *Kionka.*

Foeniculum, Fenchel, Fructus Foeniculi (Pharm. germ. und austr.) oder Semen Foeniculi, Fenchelsamen.

Die Droge stellt die 7—10 *mm* langen und 3—4 *mm* Durchmesser erreichenden, bräunlichgrünen Früchte von Foeniculum vulgare dar. Unter ihren 10 kräftigen Rippen treten die dicht aneinander liegenden Randrippen etwas stärker hervor als die übrigen. Die 6 braunen Ölstriemen sind nicht breiter als die Rippen.

Die Früchte schmecken und riechen kräftig nach Fenchelöl.

Das Fenchelöl, Oleum Foeniculi, das ätherische Öl des Fenchels, bildet eine farblose, stark aromatisch riechende Flüssigkeit von zuerst süßem, hinterher bitterlich campherartigem Geschmacke. Spec. Gew. 0·965—0·975. In gleichen Mengen Alkohol ist Fenchelöl löslich. Aus Fenchelöl scheiden sich beim Abkühlen unter 0° Krystalle von Anethol aus, welche sich erst beim Erwärmen auf + 5° wieder vollständig auflösen.

Der Fenchel ist ein namentlich in der Kinderpraxis beliebtes, reizmilderndes und expektorierendes sowie auch digestives und carminatives Mittel; er gilt ferner als ein gelindes Diaphoreticum, Diureticum und besonders als Galactagogum. Man nimmt an, daß er (durch den Gehalt an ätherischem Öl?) die Sekretion der Bronchialschleimhaut, ebenso die anderer Schleimhäute vermehrt, die Entfernung des angesammelten Sekretes befördert, während er durch den Gehalt an fettem Öl und Zucker wahrscheinlich den Hustenreiz lindert. Gewöhnlich wird er übrigens in Kombinationen mit anderen ähnlich wirkenden Medikamenten (Anis, Liquiritia u. dgl.) oder als Corrigens verwendet. Äußerliche Benutzung finden die Fenchelpräparate ferner, vermöge einer denselben seit alter Zeit vindizierten specifischen Wirkung, zu Augenwässern, Augenfomenten (Kollyrien).

Durch ein linguistisches Mißverständnis nämlich hat der Fenchel den Ruf eines die Augen, die Sehkraft stärkenden Mittels bekommen: das altlateinische „Feniculum“ ist im Italienischen zu „finocchio“ (Feinauge) geworden.

Präparate und Dosis. Fructus Foeniculi meist im Infus (5—15 : 100 Kolatur). Das Pulver bildet einen Bestandteil des Pulvis Liquiritiae compositus; die zerstoßenen Samen sind im Decoct. Sassaparillae comp. fortius der Pharm. germ. enthalten.

Oleum Foeniculi (s. o.) meist als Elaeosaccharum innerlich; auch wohl äußerlich zu Einreibungen bei Kardialgien, Koliken.

Aqua Foeniculi, wässeriges Destillat von 30 Teilen aus 1 Teil Fructus Foeniculi — als Constituens und Corrigens benutzt, auch im Elixir e succo Liquiritiae enthalten.

Die Pharm. germ. enthielt früher Sirupus Foeniculi (2 Teile Fructus Foeniculi mit 12 Aq. dest. 3 Stunden digeriert; 10 Teile der filtrierten Kolatur mit 18 Teilen Zucker vermischt), braungelb. Beliebtes Corrigens zu expektorierenden Verordnungen, auch wohl allein als Expectorans bei kleinen Kindern teelöffelweise (nicht mehr offizinell). *Kionka.*

Foetus. Foetalkrankheiten. Unter Foetus oder Frucht verstehen wir das ungeborene Kind, welches mit der Placenta, den Eihäuten und dem Fruchtwasser das Ei bildet. Zu seiner völligen Entwicklung bedarf der Foetus im allgemeinen 280 Tage. Nach Ablauf dieser Zeit hat er die Kennzeichen der Reife. Das ausgetragene reife Kind zeigt eine Länge von 50 *cm* und ein Gewicht von ca. 3000 *g*; die Oberhaut hat die Rosafarbe verloren und sieht mehr weiß, wie im extrauterinen Leben, aus. Das reife Kind trägt die Wollhaare nur noch an einzelnen Partien der Haut, besonders auf den Schulterblättern. Das Unterhautfettpolster ist gut entwickelt und gibt dem Körper die schöne Rundung und Fülle. Der Kopf trägt ca. 2 *cm* lange Haare; die Kopfknochen sind in der Regel fest und hart und sind nur durch Naht und Fontanellen noch voneinander getrennt. Die Knorpel der Nase und Ohren sind so deutlich entwickelt, daß diese Organe Halt genug haben und nicht mehr als lappige Gebilde dem Kopfe aufsitzen. Die Nägel an den Finger- und Zehenspitzen sind schon gehörig entwickelt und überragen die Zehen- und Fingerkuppen etwas. Beim Knaben liegen beide Hoden im Hodensack, beim Mädchen stoßen die großen Labien direkt aneinander und bedecken die kleinen Labien. Der Dickdarm ist mit Meconium angefüllt.

Das reife ausgetragene Kind fängt sofort nach der Geburt an, kräftig zu schreien, es bewegt sich lebhaft und saugt, an die Brust angelegt, kräftig. Die Größe und Länge des ausgetragenen Kindes ist bis zu einem gewissen Grade abhängig von der Zahl der Schwangerschaften und von der Konstitution der Eltern.

Bei der ersten Geburt ist das Kind gewöhnlich kleiner als bei der zweiten und den nachfolgenden. Im allgemeinen nimmt das Körpergewicht von der 1. bis zur 5. Schwangerschaft um je 200 *g* zu; von der 5. Schwangerschaft ab bleibt die Größe des Kindes ungefähr gleich oder nimmt in den nächsten Schwangerschaften auch wohl wieder etwas ab.

Für den Arzt und speziell für den Gerichtsarzt ist eine gewisse Kenntnis des Entwicklungsganges des Foetus innerhalb der zehn Schwangerschaftsmonate notwendig. Das beste Kriterium für das Alter des Foetus bildet im allgemeinen die Länge des Kindes.

Um für die Länge des Foetus in den verschiedenen Schwangerschaftsmonaten stets ungefähre Bestimmungen im Gedächtnis gegenwärtig zu haben, gibt Haase folgende annähernd richtige Zahlen an, die leicht zu behalten sind:

Länge der Frucht am Ende des	1. Monats	1·1 =	1 *cm*
" " " " " "	2. "	2·2 =	4 "
" " " " " "	3. "	3·3 =	9 "
" " " " " "	4. "	4·4 =	16 "
" " " " " "	5. "	5·5 =	25 "
" " " " " "	6. "	6·5 =	30 "
" " " " " "	7. "	7·5 =	35 "
" " " " " "	8. "	8·5 =	40 "
" " " " " "	9. "	9·5 =	45 "
" " " " " "	10. "	10·5 =	50 "

In bezug auf den Entwicklungsgang des Foetus ist es ferner für den Praktiker von Bedeutung, zu wissen, daß im 2. Monat das Ei eine deutliche Amnionhöhle, gefüllt mit Wasser, gebildet hat, daß sich das Amnion von der Frucht abgehoben und sich dem Chorion angelegt hat. Rings umgeben wird das Amnion von den Chorionzotten. Im 3. Monat beginnt die eigentliche Placentarbildung, indem die an der Chorionoberfläche befindlichen Zotten zu atrophieren anfangen. Im 4. Monat ist die Placenta deutlich abgrenzbar, indem das Chorion an der übrigen Peripherie keine funktionierenden Zotten mehr aufweist. Auch haben sich die einzelnen Teile des fötalen Körpers schon gut differenziert. Das Gesicht ist als solches in den einzelnen Teilen schon zu erkennen. Es beginnen sich Haare am Kopfe zu zeigen und das Geschlecht des Kindes ist eben zu unterscheiden. Im 5. Monat beträgt das Gewicht des Kindes ca. 300 *g*. Die Haut des Kindes überzieht sich ringsum mit Wollhaaren (Lanugo) und mit der sog. Hautschmiere (Vernix caseosa). Der Darminhalt beginnt sich dunkel zu färben, weil die Gallensekretion begonnen hat. Um die Mitte dieses Monats sind die Bewegungen der Extremitäten schon so kräftig, daß die Mutter die ersten Fruchtbewegungen fühlt, und die Herzschläge sind jetzt schon so kräftig, daß sie an der vorderen Bauchwand der Frau wahrgenommen werden können. Im 6. Monat nähern sich die Testikel dem Leistenring. Die Haut ist krebsrot gefärbt. Ein um diese Zeit geborener Foetus macht schon deutlich In- und Exspirationsbewegungen, so daß man oft ein leises Wimmern vernehmen kann; der Foetus geht aber im extrauterinen Leben stets innerhalb weniger Stunden zu grunde. Im 7. Monat beträgt das Gewicht des Kindes 1200 *g*. Die Kopfknochen werden etwas konsistenter; es differenzieren sich die Kopfhaare mehr und mehr von den Wollhaaren des übrigen Körpers. Die Hoden beim Knaben steigen bis zum äußeren Leistenring herab. Da es möglich ist, daß ein unter ganz besonderer Pflege gehaltener Foetus zuweilen extrauterin am Leben erhalten werden kann, so pflegt man einen Foetus aus dieser Zeit als lebensfähig zu betrachten. Im 8. Monat

beträgt das Gewicht des Foetus 1900 *g*. Die Körperfunktionen vollziehen sich etwas kräftiger. Das ausgestoßene Kind schreit, wenn auch nur mit schwacher Stimme, öffnet etwas die Augen und kann leichte Saugbewegungen machen. Infolge der mangelhaften Fettentwicklung haben die Gesichtszüge des Kindes noch etwas Greisenhaftes. Die Haut ist auch jetzt noch krebsrot. Im 9. Monat runden sich durch Zunahme des Fettes die Körperformen mehr und mehr ab. Das Gewicht des Kindes beträgt zwischen 2000 bis 2400 *g*. Die Nägel der Finger und Zehen sind noch unvollständig ausgebildet, die Knorpel in Nase und Ohren noch mangelhaft entwickelt, die Kopfknochen noch sehr weich und eindrückbar. Die Saugkraft des Kindes nimmt zu, so daß es am Ende dieses Monats schon gut durch Muttermilch ernährt werden kann.

Foetalkrankheiten. Die Foetalkrankheiten können entstehen entweder durch Übergang von krankheitserregenden Stoffen von der Mutter auf das Kind, oder durch Entwicklungsstörungen im fötalen Leben. Es ist heute erwiesen, daß gasförmige, flüssige Stoffe und auch morphologische Gebilde wie Bakterien u. s. w. von Mutter zu Kind übergehen können. Daher können wir die Foetalkrankheiten, welche die Folge mütterlicher Erkrankungen sind, in 3 Gruppen einteilen: 1. in solche, bei denen das Gift eine gasförmige Beschaffenheit hat; 2. in solche, in denen das Gift ein lösliches ist oder in gelösten Zustand übergeht; 3. in solche, bei denen das infizierende Agens ein morphologisches Gebilde darstellt.

Betreffs der Wirkung der übergetretenen gasförmigen und flüssigen Gifte kann im allgemeinen die Behauptung aufgestellt werden, daß der Foetus gegen manche Gifte relativ widerstandsfähiger ist als die Mutter. Wenn durch eingeatmete Chloroformdämpfe die Mutter schwerste Vergiftungserscheinungen aufweist, kann dabei das Kind nur leichte Vergiftungserscheinungen zeigen. Diese Erscheinung könnte allerdings dadurch hervorgerufen sein, daß nur relativ wenig Chloroform von Mutter zu Kind übergeht, so daß die Sättigung des mütterlichen und des kindlichen Blutes mit Chloroform prozentualiter nicht gleich groß ist; wahrscheinlicher aber ist es, bei dem innigen Austausch zwischen mütterlichen- und kindlichen Stoffen, daß das Nervensystem des Kindes, weil auf einer niedrigen Entwicklungsstufe stehend, nicht so empfänglich für das Gift ist.

1. Erkrankungen der Frucht, bedingt durch Einatmung giftiger Gase von seiten der Mutter. Am häufigsten sind hier diejenigen giftigen Stoffe beobachtet, welche zum Zweck der Narkose bei der Geburt oder während der Schwangerschaft der Mutter inkorporiert werden, wie Chloroform, Äther, Lachgas, Chloräthyl u. s. w. Bei allen diesen Intoxikationen hat sich im allgemeinen gezeigt, daß der Foetus etwas resistenter ist als die Mutter. Daß natürlich hier auch das Gegenteil vorkommt, ist verständlich. Es gibt Fälle, in welchen die Mutter eine tiefe Chloroformasphyxie überwindet, das Kind aber abstirbt. Von unbeabsichtigten Vergiftungen sind wohl am häufigsten beobachtet Kohlenoxydvergiftungen der Schwangeren. Auch hier kann das Kind die Mutter eine Zeitlang überleben.

2. Erkrankungen der Frucht, bedingt durch Aufnahme gelöster Gifte in den Blutkreislauf der Schwangeren. Auch hier kommen in erster Linie diejenigen Gifte in Frage, welche wir absichtlich zu Heilzwecken der Mutter inkorporieren. Am häufigsten wird beobachtet der Übergang von Morphium von Mutter zu Kind. Geben wir der Frau höhere Dosen von Morphium, so lassen sich beim Kinde die Zeichen der akuten Morphiumvergiftung nachweisen; es ist leicht somnolent, die Pupillen eng. Das bei der Geburt neuerdings so häufig angewendete Scopolamin zeigt ähnliche Betäubungswirkungen, aber auch bei diesem Gifte zeigt sich die relativ große Widerstandskraft des kindlichen Organismus. Chronische Morphini-

stinnen können sich täglich weit über die Maximaldosen Morphium inkorporieren, ohne daß das Kind abstirbt.

Das zur Heilung der Syphilis inkorporierte Quecksilber geht bestimmt von der Mutter zur Frucht über. Wir können das Quecksilber direkt im Harn und Meconium, sowie im Blut des Foetus nachweisen. Auch hier gewöhnt sich der Foetus sehr gut an die Einverleibung selbst großer Dosen von Quecksilber auf Seiten der Mutter, und es kann auch schon intrauterin die Syphilis des Kindes hiedurch günstig beeinflußt werden.

Von anderen Giften sind hauptsächlich beobachtet Blei- und Alkoholvergiftung. Bei chronischen Bleivergiftungen der Mutter pflegt in der Regel der Tod der Frucht einzutreten. Ob hier ein direkter Übergang des Bleies von Mutter zu Kind vorliegt, ist allerdings noch nicht sicher erwiesen, da auch bei Bleivergiftungen des Vaters ohne Bleivergiftung der Mutter häufig Fehlgeburten auftreten. Auch betreffs des Überganges des Alkohols auf die Frucht läßt sich nicht immer Eindeutiges sagen. Wir wissen, daß Kinder von Gewohnheitstrinkern sehr häufig Mißbildungen und psychische Defekte aufweisen. Ob das allerdings dadurch kommt, daß bei Alkoholgenuß der Mutter während der Schwangerschaft der fötale Organismus vergiftet wird und dadurch in der Entwicklung zurückbleibt, oder aber daß durch den gewohnheitsmäßigen Abusus der Mutter von vornherein die fötale Anlage eine schlechtere ist, läßt sich nicht immer entscheiden. Daß letzteres in manchen Fällen bei Kindern von Gewohnheitstrinkern wirklich der Fall ist, ist eindeutig nachweisbar dadurch, daß bei gewohnheitsmäßigem Abusus von Alkohol auf seiten des Vaters allein derartige Mißbildungen und psychische Defekte in der Nachkommenschaft beobachtet werden.

3. Erkrankungen der Frucht, bei denen der Krankheitserreger ein morphologisches Gebilde darstellt oder an ein morphologisches Gebilde gebunden ist. Am besten ist wohl heute erforscht der Übergang des syphilitischen Virus von Mutter zu Kind. Nachdem uns Schaudinn den Erreger der Syphilis in der Spirochaeta pallida gezeichnet hat, ist diese Spirochaeta in großen Mengen und sehr oft in den fötalen Organen syphilitischer Foeten beobachtet worden. Der Übergang des syphilitischen Virus von Mutter zu Kind kann zu einem frühzeitigen Absterben der Frucht führen und damit zu vorzeitiger Unterbrechung der Schwangerschaft, oder aber es wird das Kind mit manifesten Erscheinungen der Syphilis geboren; schließlich kann die syphilitische Infektion erst einige Zeit post partum bei dem Kinde in die Erscheinung treten. Je frischer die Syphilis der Eltern bei der Conception ist, desto größer ist die Gefahr des frühzeitigen Todes des Foetus. Je weiter dagegen die Zeugung von dem Zeitpunkt der primären Infektion entfernt liegt, desto milder verläuft im allgemeinen die syphilitische Infektion des Foetus. Die syphilitische Infektion beim Foetus zeigt sich vornehmlich an der Haut und an den Organen der Brust- und Bauchhöhle und an den Knochen. Die Haut ist etwa in 20% aller Fälle ergriffen. Am häufigsten tritt hier bullöses Exanthem auf als Pemphigus syphiliticus, mit dem Lieblingssitz auf der Palma manus und pedis. Durch die Geburt werden meist die Blasen aufgerissen und das Chorion liegt hochrot offen. In den Lungen werden einmal circumscripte Syphilome oder gummöse Knoten gefunden, oder aber die Lungen zeigen eine mehr diffuse interstitielle Infiltration, die sog. weiße Hepatisation oder weiße Induration. Am häufigsten ist bei syphilitischen Foeten die Leber erkrankt. Diese ist sehr stark vergrößert, oft bis über den Nabel herunter reichend. Es besteht die syphilitische Entzündung entweder in Gummaknoten oder in einer mehr diffusen chronischen

Entzündung des intraacinösen Bindegewebes und der Adventitia der im Zwischengewebe verlaufenden Gefäße. Die starke Vergrößerung der Leber ist neben der stark vergrößerten Milz als das wichtigste Zeichen einer hereditären Syphilis anzusehen. Zur Erkennung der Syphilis bei toten Früchten dienen uns weiter auch die Erkrankungen der Knochen mit ihrem konstanten Sitz an der Übergangsstelle des Diaphysenknochens in den Epiphysenknorpel. Wagner hat auf diese Form der kongenitalen Syphilis zuerst hingewiesen. Im ausgebildeten Stadium ist der Zusammenhang von Epiphyse und Diaphyse gelockert. Die sonst scharfe Grenze zwischen Knorpel und Knochengewebe wird durch eine unregelmäßig begrenzte weiche graugelbe Lage ersetzt. Brechen wir die Epiphyse von der Diaphyse ab, so bilden sich bei normalen Knochen glatte Bruchflächen, während bei den syphilitischen Knochen an beiden Bruchenden mehr oder weniger warzige Massen haften bleiben. Am deutlichsten ausgesprochen sind die syphilitischen Veränderungen am unteren Femurende. Aber auch fast an allen anderen Röhrenknochen sind sie mehr oder weniger deutlich zu erkennen. Beim Absterben des Foetus in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft spielt wohl zweifelsohne diese syphilitische Infektion die hervorragendste Rolle.

Gegenüber dieser syphilitischen Infektion treten alle anderen Infektionen, welche von Mutter zu Kind übergehen, in den Hintergrund. Vielleicht darf nur noch der intrauterinen Infektion mit der Tuberkulose eine größere Rolle, als es früher der Fall war, zugeschrieben werden. Da wir selbst bei fortgeschrittener Lungentuberkulose der Mutter nur sehr selten ein Absterben des Foetus beobachten, da ferner die mikroskopische Untersuchung der Organe des Kindes nur sehr selten auf Tuberkulose verdächtige Veränderungen zeigt, so glaubte man früher, daß nur äußerst selten die Tuberkelbacillen von Mutter zu Kind übergehen. Dies ist seit den Untersuchungen von Schmorl, welche von anderer Seite vielfach bestätigt sind, doch anders geworden. Schmorl konnte in der Placenta und auch in den Organen des Foetus, wenn auch hier seltener, mehrfach den Tuberkelbacillus nachweisen.

Von sonstigen Infektionskrankheiten verdienen noch folgende erwähnt zu werden: Variola. Es ist schon seit langem bekannt, daß der Foetus bei Erkrankungen der Mutter an Variola an dem gleichen Exanthem erkranken kann. Auffallend ist nur, warum dies in manchen Fällen geschieht, in anderen dagegen selbst bei schwerer Erkrankung der Mutter die Variolaerkrankung des Foetus ausbleibt. Die Erklärung scheint darin gegeben zu sein, daß das Virus der Variola nur dann von Mutter zu Kind übergeht, wenn die placentare Scheidewand durch Blutungen, eventuell aber auch durch das Virus selbst zerstört ist. Es würde dann hier ähnlich wie bei der Tuberkulose sein, wo Schmorl ebenfalls nachweisen konnte, daß nur dann der Tuberkelbacillus übertritt, wenn zunächst das Chorionepithel durch tuberkulöse Prozesse an einer Stelle zerstört wird.

Das Erysipel kann vielleicht intrauterin übertragen werden, obgleich echte erysipelöse Hautaffektionen beim Foetus bisher nicht mit Sicherheit beobachtet sind. Neugeborene von Müttern, welche Erysipel überstanden hatten, zeigten zwar Abschuppungen der Epidermis, doch nicht deutlich genug, um daraus eine überstandene erysipelatöse Erkrankung des Foetus annehmen zu dürfen.

Pneumonie. Typhus abdominalis. Typhus recurrens. Bei allen diesen drei Infektionskrankheiten ist der Übergang der specifischen Bakterien von Mutter auf Kind bakteriologisch erwiesen. Immerhin scheinen die Foeten selten an der specifischen Infektionskrankheit intrauterin abzusterben, sondern, wie bei der Pneu-

monie und beim Typhus, durch die lang anhaltende hohe Temperatur der Mutter, welche eine Wärmestauung beim Kinde hervorruft, zu grunde zu gehen.

Weit seltener ist der Übergang von Milzbrand, Hundswut, Influenza von Mutter zu Kind beobachtet. Es ist dies einmal bedingt durch das seltene Auftreten dieser Erkrankungen, dann aber auch dadurch, daß, wie z. B. bei der Influenza, nur sehr selten eine vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft eintritt.

Besonders schwierig ist der Übergang septischer Bakterien von Mutter zu Kind zu beurteilen. Durch tausendfältige Erfahrung ist erwiesen, daß Kinder puerperal erkrankter Wöchnerinnen septisch zu grunde gehen, aber im einzelnen Falle ist es sehr schwierig, zu sagen, ob die septische Infektion erst post partum oder intra partum eingetreten ist. Nur für die septischen Pneumonien der Kinder, welche meist tödlich endigen, ist der Beweis schon oft mit Sicherheit erbracht. Hier ist allerdings nicht der übliche Blutweg zur Übertragung der septischen Keime von Mutter zu Kind benutzt, sondern die Bakterien sind in die Lunge des Kindes durch vorzeitige intrauterine Atmung von Fruchtwasser, welches septische oder saprische Bakterien enthielt, eingetreten. *Krönig.*

Fontanelle (Fonticulus, Ulcus artificiale, Helcopoesis). Die Fontanellen spielten bis vor wenigen Jahrzehnten in der Therapie eine große Rolle, jetzt werden sie nicht mehr angewendet und können nur noch historisches Interesse beanspruchen. Die Fontanelle ist ein nach Durchtrennung der Haut künstlich angelegtes Geschwür. Sie sollte unterdrückte Ausscheidungen wiederherstellen, krankhafte beseitigen können, Die einen meinten, durch den Reiz, den sie ausübte, andere, durch den Säfteverlust, wieder andere meinten, sie begünstige vor allem die Entleerung verdorbener Säfte. Sie wurde bei allen möglichen örtlichen und allgemeinen Erkrankungen angewendet.

Die Haut wurde auf 2—3 *cm* mit dem Messer, Glüheisen oder einem Ätzmittel durchtrennt, in der Wunde wurden kleine Scharpiekugeln mit Heftpflaster oder Binden befestigt. Trat die gewünschte Eiterung ein, so wurde sie durch eingelegte Fremdkörper (Fontanellerbsen aus Wachs, Metall, Holz, Pflanzensäften, gewöhnliche Erbsen) oder reizende Salben (z. B. Ung. basilic.) oder reizende Pulver (Canthariden) unterhalten, bis das Grundleiden geheilt war. Man legte die Fontanelle an Stellen an, die möglichst vor Druck geschützt waren und deren Nachbarschaft nicht Sehnen, größere Nerven oder Gefäße bildeten (Scheitelhöhe, Brustbein, Außenseite des Oberarmes, Wade). *Wolzendorff-Abel.*

Forensischer Blutnachweis. Die Konstatierung von Blutspuren hat insbesondere dann eine hohe forensische Bedeutung, wenn sich solche an Individuen ergeben, die im Verdachte stehen, das betreffende Verbrechen begangen zu haben, oder an diesen gehörigen Gegenständen, namentlich Kleidungsstücken oder Waffen. Aber auch das Auffinden von Blutspuren an der Leiche selbst, sowie in der Nachbarschaft derselben, kann wichtige Schlüsse gestatten, so z. B. der Befund von Abdrücken blutiger Hände oder Füße, Blutlachen oder Spritzern am Boden, an den Möbeln, Wänden u. s. w.

In vielen einschlägigen Fällen genügt die makroskopische Besichtigung der betreffenden Spuren, um sie als Blutspuren zu erkennen, besonders wenn frische oder gar noch feuchte und größere Blutspuren oder ganze Lachen von Blut sich finden, so daß die Sicherstellung der Blutspur als solcher entfällt und nur besondere Fragen, wie nach dem Alter und der Entstehungsweise der Blutspur zu beantworten sind, während in anderen zunächst durch chemische und anderweitige Untersuchung konstatiert werden muß, daß der betreffende Fleck wirklich von Blut und nicht etwa von irgend einer anderen Substanz herrührt, worauf erst andere

Fragen in Betracht kommen können. Von allen diesen Aufgaben ist die Erkennung zweifelhafter Blutspuren als solcher die wichtigste und verdient daher zunächst behandelt zu werden.

Der Beweis, daß eine verdächtige Spur tatsächlich von Blut herrührt, ist geliefert, wenn es gelingt, entweder die charakteristischen Formelemente des Blutes, die Blutkörperchen, nachzuweisen, oder den ebenso charakteristischen Blutfarbstoff oder eines seiner Umwandlungsprodukte.

Das Auffinden der Blutkörperchen setzt voraus, daß die betreffende Spur von Blut als solchem und nicht etwa, wie häufig, bloß von blutfarbstoffhaltigem Wasser herrührt, auch ist bloß das Auffinden roter Blutkörperchen charakteristisch, während jenes von weißen wegen der großen Ähnlichkeit mit anderweitigen lymphoiden Formelementen für sich allein nicht als beweiskräftig angesehen werden kann; doch muß bemerkt werden, daß die Einlagerung weißer Blutkörperchen in mikroskopischen Schollen und Splittern eingetrockneten Blutes das eigentümliche Aussehen letzterer noch erhöht und daher umsomehr zu beachten ist, als, wie schon Virchow hervorhob, die weißen Blutelemente eine größere Resistenzfähigkeit zu besitzen scheinen als die roten. In frischen Fällen unterliegt der Nachweis der Blutkörperchen keinen Schwierigkeiten und es genügt, die Substanz mit etwas Glycerin, $^1/_2$%iger Kochsalzlösung oder mit Zuckerwasser befeuchtet unter das Mikroskop zu bringen, um sofort die charakteristischen Formelemente zu erkennen. Aber auch alte Blutspuren können den mikroskopischen Nachweis von Blutkörperchen gestatten, wenn das betreffende Blut einfach eingetrocknet war und weiter nicht verändert wurde, da die Blutkörperchen durch das Eintrocknen nicht zerstört werden, vielmehr im eingetrockneten Zustande sich jahrelang erhalten können, wie man insbesondere an sehr dünnen, auf durchsichtigen Glasplatten (Objektträgern) aufgestrichenen und angetrockneten Blutschichten in sehr instruktiver Weise demonstrieren kann. In ganz dünnen, rasch zur Eintrocknung gelangten Schichten bleiben die Blutkörperchen so unverändert, daß man diese Methode zur Messung der normalen Größenverhältnisse der Blutkörperchen verwertet hat. So angetrocknete Blutkörperchen können selbst nach Erhitzung über 200° C ihre Form erhalten. In dicken Schichten kommt es zu mehr weniger ausgesprochener Schrumpfung und gegenseitiger Abplattung der Formelemente, welche die genaue Bestimmung der ursprünglichen Größe derselben nicht unwesentlich erschwert. Der Nachweis der charakteristischen Formelemente in älteren Blutspuren gelingt aber nicht mehr so leicht wie in frischen, sondern erfordert eine umständlichere Behandlung der letzteren und die Anwendung besonderer Zusatzflüssigkeiten. Als letztere wurde von Donders, Virchow u. a. 30%ige Kalilauge, von Roussin eine Mischung von 3 Teilen Glycerin und 1 Teil konzentrierter Schwefelsäure bis zum specifischen Gewichte von 1·028 mit Wasser verdünnt, von Hofmann die modifizierte Pacinische Flüssigkeit (300 Teile Wasser, 100 Teile Glycerin, 2 Teile Kochsalz und 1 Teil Sublimat), von Struve konzentrierte Lösungen von Weinsäure oder Kohlensäure, von Rezzonico Oxalsäure, von Richter Pepsinglycerin, von Puppe ein Gemisch von Kalilauge und Formaldehyd, von anderen Cyankalium und kohlensaures Kali etc. empfohlen. Bei sehr alten, harten Blutflecken reicht auch die Anwendung des destillierten Wassers hin, da lange eingetrocknet gewesene Blutkörperchen sich wegen der mittlerweile erfolgten Veränderung des Hämoglobins nicht mehr so leicht entfärben, wie dies bekanntlich bei frischen zu geschehen pflegt. Man bringt zuerst winzige Partikelchen der zu untersuchenden Substanz auf einen Objektträger, am besten in der Art, daß man über letzterem die verdächtige Stelle mit einer Nadel

ritzt, wobei, wenn wirklich Blut vorliegt, schon der braunrote Strich sich bemerkbar macht, den die ritzende Nadel erzeugt und ein feines braunrotes Pulver auf den Objektträger fällt, welches sich zur ferneren Untersuchung vorzüglich eignet. Diese geschieht in der Weise, daß man die Substanz entweder sofort mit einer der erwähnten Zusatzflüssigkeiten behandelt und mit einem Deckgläschen bedeckt unter das Mikroskop bringt, oder die Zusatzflüssigkeit erst unter dem Mikroskop hinzufügt. Letzterer Vorgang empfiehlt sich insoferne, als man das Sichtbarwerden der Formelemente in den früher amorph erschienenen Schollen unmittelbar beobachten und das Verhalten der letzteren zu Lösungsmitteln leichter verfolgen kann. In günstigen Fällen bemerkt man sofort oder nachdem die Zusatzflüssigkeit durch einige Zeit eingewirkt hatte, daß die betreffenden, in verschiedenen Nuancen braunroten Schollen aus gleichmäßig großen, dichtgedrängten, rundlichen Elementen bestehen, die in ihrer Form und sonstigem Verhalten jenen der Blutkörperchen entsprechen und in einer Fibrinschicht eingebettet erscheinen. Nicht in allen Schollen ist das Verhältnis der Blutkörperchen zum Fibrin das gleiche, man findet vielmehr verschiedene Übergänge und nicht selten Schollen, die nur aus eingetrocknetem Blutplasma bestehen. Die meisten Blutkörperchen sind, wie erwähnt, durch dichte Aneinanderlagerung und gegenseitige Abplattung in ihrer Form verändert und zeigen deshalb auch die kreisrunden Säugetierblutkörperchen meist ein ovales Aussehen, doch lassen sich an den Randpartien der einzelnen Schollen häufig ganz gut erhaltene, vereinzelte Formelemente erkennen, deren Zahl überhaupt relativ desto größer ist, je weniger massenhaft die Blutkörperchen sich in der betreffenden Scholle finden. Derartige Formelemente eignen sich ganz besonders zu Messungen, doch gelingt es, wenn man die betreffende Zusatzflüssigkeit, insbesondere die 30%ige Kalilauge, mehrere (bis 24) Stunden einwirken läßt, die wie zusammengebackenen übrigen Blutkörperchen zu isolieren und für Messungen geeignet zu machen, indem das eingetrocknete Blutplasma sich löst und die Formelemente etwas aufquellen. Die Deutlichkeit, mit welcher letztere hervortreten, ist eine sehr verschiedene und mitunter erfordert es schon eine bedeutende Übung in einschlägigen Untersuchungen, um sie zu unterscheiden. Auch muß bemerkt werden, daß im allgemeinen die ovalen, kernhaltigen Blutkörperchen der Vögel, Fische u. s. w. unter sonst gleichen Verhältnissen minder scharf in ihren Konturen hervortreten, als jene der Säugetiere, dagegen wieder durch ihre, namentlich nach Behandlung der betreffenden Schollen mit schwacher Essigsäure, sofort sichtbar werdende Kerne die Diagnose erleichtern. Behufs dieser Unterscheidung kann es zweckmäßig sein, eine Kernfärbung mit Hämatoxylin und eine Nachfärbung mit Eosin vorzunehmen, was entweder an Zupfpräparaten oder an Schnittpräparaten geschehen kann. Bei solchen Färbungen können auch zellige Beimengungen, etwa von Eiterzellen, Epithelien, Bakterien oder Schleimbeimengungen erkannt werden, was für die Frage, ob etwa der Blutfleck von Nasenbluten oder von Menstrualblut herstamme, eine nicht selten vorkommende Angabe der Beschuldigten, in Frage kommen kann. Nicht unerwähnt soll bleiben, daß die Sporen mancher niederen Pilze, insbesondere der Schimmelpilze, eine gewisse Ähnlichkeit mit Blutkörperchen haben, so die von Porphyridium cruentum (Erdmann) und jene von Achorion Schönleinii (Rindfleisch), jedoch durch ihre große Resistenz gegen Säuren und Alkalien sich unterscheiden. Auch Fetttröpfchen können Blutelemente vortäuschen, weshalb Gwosdew eine vorgängige Behandlung der Blutspur mit Äther u. dgl. empfahl. Mit Rücksicht auf solche Möglichkeiten einer Täuschung kann der mikroskopische Befund nur verwertet werden, wenn auch der Nachweis des Blutfarbstoffes oder eines seiner Umwand-

lungsprodukte gelungen ist, zumal dies bei mikroskopischer Nachweisbarkeit wirklicher Blutkörperchen wohl stets zu erreichen ist.

Der Nachweis des Blutfarbstoffes, des Hämoglobins, kann nur gelingen, so lange die betreffende Blutspur noch in Wasser löslich ist. Ist letzteres nicht der Fall, so ist eben kein Hämoglobin mehr vorhanden und es kann bloß auf die Umwandlungsprodukte desselben, insbesondere auf das in Wasser unlösliche Hämatin, reagiert werden. Die Zersetzung, resp. Unlöslichkeit in Wasser kann außer durch Alter und unter dem Einflusse von Licht und Luft auch durch kochendes Wasser oder durch trockene Hitze bewirkt werden. Liman hat einen Fall mitgeteilt, wo die Unlöslichkeit der betreffenden Blutspur durch heißes Bügeln veranlaßt worden war. Aus Anlaß dieser Beobachtung hat Katayama Untersuchungen angestellt, welche ergaben, daß durch 1 Stunde auf 120° erhitztes Blut sich in Wasser und Boraxlösung nicht mehr löst, auf 140° erhitztes auch nicht mehr in Cyankaliumlösung, dagegen noch am besten in Natronlauge und in Eisessig und, wie Kratter und Hammerl fanden, in konzentrierter Salzsäure, besonders aber, selbst nach Erhitzung bis 210°, in konzentrierter Schwefelsäure.

Da das genuine Blutrot vor dem Spektralapparate sehr charakteristische Absorptionserscheinungen zeigt, so besitzen wir in der spektralanalytischen Untersuchung eines der beweiskräftigsten und daher wichtigsten Hilfsmittel, um auch in forensischen Fällen Blut, resp. Blutspuren als solche zu erkennen. Zu diesem Behufe wird die verdächtige Substanz mit einer verhältnismäßigen Menge von reinem Wasser behandelt und die erhaltene Lösung zwischen den Spalt des Spektralapparates und eine starke Lichtquelle gebracht. Gewöhnliche Eprouvetten genügen in der Regel zur Aufnahme der betreffenden Lösung. Ist die Menge der letzteren sehr gering, wie bei der Untersuchung winziger Blutspuren, so müssen dünne Röhrchen oder noch besser entsprechend kleine Gefäße mit planparallelen Flächen genommen werden, oder es ist die Untersuchung mit einem Mikrospektroskop vorzunehmen. Sehr verdünnte und nur in geringer Menge vorhandene Lösungen müssen im Exsiccator eingeengt und eventuell im eingetrockneten oder noch besser in dem Eintrocknen bereits ganz nahem Zustande untersucht werden. Sind größere Mengen vorhanden, so hilft man sich dadurch, daß man das Licht durch eine möglichst dicke Schicht der Flüssigkeit hindurchgehen läßt, was man durch Wahl entsprechender Gefäße oder durch entsprechende Stellung derselben erreicht. In einem Falle, in welchem ein ganzer Kübel voll Wasser, in welchem sich der Angeklagte die blutigen Hände gewaschen haben sollte, zur Untersuchung kam, war die in eine Eprouvette gegebene Flüssigkeit fast wasserklar und gab auch keine Absorptionserscheinung, zeigte jedoch sofort ein deutliches Hämoglobinspektrum, nachdem eine Literflasche mit planparallelen Wänden mit derselben gefüllt und vor den Spalt des Spektralapparates gestellt worden war. Ist die Lösung, wie fast immer bei alten Blutspuren (infolge Ausscheidung von Globin), trübe, so empfiehlt es sich, eine Spur Ammoniak hinzuzusetzen, wodurch sich die Globinausscheidungen lösen und die Flüssigkeit auch lebhafter rot gefärbt erscheint.

Die charakteristischen Absorptionserscheinungen entsprechend verdünnter Hämoglobinlösungen bestehen bekanntlich darin, daß das violette Ende des normalen Spektrums wie ausgelöscht erscheint und zwei dunkle Absorptionsbänder in Gelb und an der Übergangsstelle von Gelb in Grün auftreten, von denen das eine, schmälere, in Gelb unmittelbar neben der Stelle, wo im Sonnenspektrum die Fraunhofersche Linie *D* sich befindet, und zwischen dieser und dem violetten Ende des Spektrums liegt, während das andere, fast noch einmal so breite, aber weniger

scharf begrenzte und weniger dunkle, an der Übergangsstelle zwischen Gelb und Grün, nahe bei der Fraunhoferschen Linie *E* zu bemerken ist. Dieses Spektrum (Fig. 7, 1) ist das des sauerstoffhaltigen Hämoglobins oder des Oxyhämoglobins. Die betreffenden Absorptionserscheinungen sind noch bei sehr starker Verdünnung und kaum merkbarer Färbung der betreffenden Lösung zu bemerken. Wird die Verdünnung weiter fortgesetzt, so werden die Absorptionsstreifen immer blässer und später verschwindet zuerst der Streifen im Grün und zuletzt erst der bei der Linie *D*.

Obwohl das beschriebene Verhalten schon für sich allein fast mit absoluter Bestimmtheit die Anwesenheit von Blut (Hämoglobin) beweist, da von anderen Farbstoffen, mit denen eine Verwechslung geschehen könnte, fast nur das carminsaure Ammoniak ein ähnliches Spektrum gibt und letzteres anderweitig leicht als solches zu erkennen ist (u. a. durch die Persistenz der Absorptionsstreifen nach Zusatz von etwas Essigsäure, welche jene des Hämoglobins sofort verschwinden macht), so ist es doch angezeigt, noch das spektrale Verhalten der Lösung zu Reduktionsmitteln zu prüfen. Fügt man nämlich zu einer Oxyhämoglobinlösung eine reduzierende Substanz, z. B. etwas Schwefelammonium hinzu, so bemerkt man, wie nach einigen Augenblicken die zwei Absorptionsbänder des Sauerstoffhämoglobins wie zusammenfließen und schließlich nur ein einziges Absorptionsband zurückbleibt, welches den größten Teil des Raumes zwischen den Fraunhoferschen Linien *D* und *E* ausfüllt und ziemlich scharf begrenzt erscheint (Fig. 7, 2). Es ist dieses das Spektrum des sog. reduzierten Hämoglobins, welches sofort in das des Oxyhämoglobins übergeht, wenn man die Lösung mit sauerstoffhaltiger Luft genügend schüttelt. Ist dieses Verhalten konstatiert, so kann nicht der geringste Zweifel mehr bestehen, daß der betreffende Farbstoff von Blut herrührt, da eben nur das Hämoglobin dasselbe zeigt.

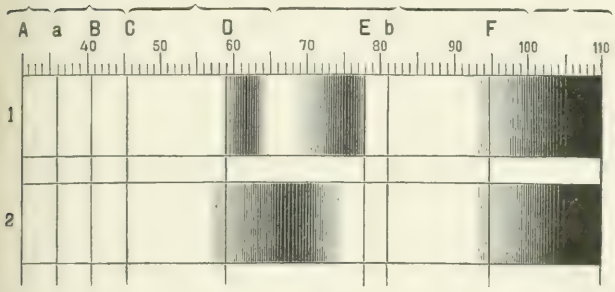
Andere Reaktionen des Hämoglobins haben nur eine untergeordnete Bedeutung, so der Dichroismus namentlich der alkalisch gemachten Lösung, zufolge dessen dieselbe bei durchfallendem Lichte rot, bei reflektiertem grünlich erscheint, die Beständigkeit der Lösung gegen Ammoniak, welches die meisten anderen roten Farbstoffe verfärbt oder vollständig entfärbt, die Eiweißreaktion und die ozonübertragende Eigenschaft des Hämoglobins. Auf letzterer Eigenschaft beruht die sog. Ozon- oder Guajacprobe, auch van Deensche Probe, welche am besten in der Art vorgenommen wird, daß man zu einer weingelb gefärbten, weingeistigen Lösung von Guajac-Harz einige Tropfen ozonisiertes, d. h. durch längeres Stehen an der Luft ozonhaltiges Terpentinöl hinzufügt und nun einen Tropfen der zu untersuchenden Lösung zuträufelt, worauf, wenn letztere wirklich Blutfarbstoff enthält, die Guajactinktur sich blau verfärbt. Diese Probe ist zwar sehr empfindlich, doch nicht absolut beweisend, da auch anderen, allerdings nur wenigen Körpern, z. B. dem Eisenvitriol, eine ozonübertragende Wirkung zukommt, und weil es, was noch wichtiger ist, eine Reihe von Substanzen gibt, die, wie z. B. Eisenchlorid, übermangansaures Kali u. s. w., die Guajactinktur ohneweiters zu bläuen vermögen. Statt des Terpentinöls kann man nach Ladendorf auch Ol. Eucalypti verwenden.

Von den Umwandlungsprodukten des Hämoglobins ist das Methämoglobin, das sog. reduzierte Hämatin, das Hämatoporphyrin und das Hämin oder salzsaure Hämatin für die Untersuchung von Blutspuren von Bedeutung.

Das Methämoglobin ist im Wasser löslich und bildet sich unter dem Einflusse von Licht und Luft aus dem Hämoglobin. Dasselbe verleiht älteren Blutspuren ein braunes Aussehen in verschiedenen Nuancen. Die aus solchen Blutspuren erhaltenen

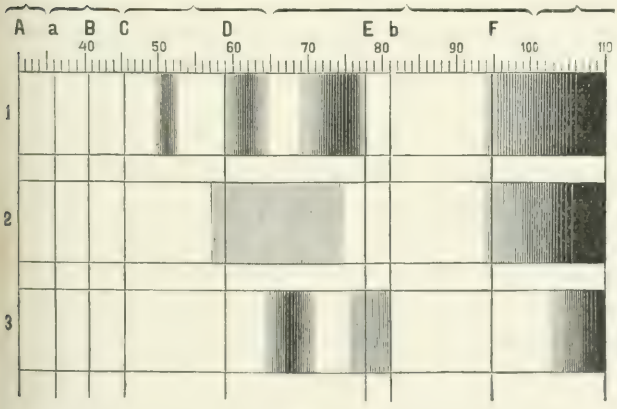
wässerigen Lösungen sind mehr weniger braunrot bis braun gefärbt, meist durch ausgeschiedene Eiweißsubstanzen (Globin?) mehr weniger getrübt und zeigen vor dem Spektralapparate außer den zwei Streifen des Oxyhämoglobins noch einen dritten schmalen Streifen in Rot, welcher als Methämoglobinband bezeichnet wird (Fig. 8, 1). Behandelt man solche Lösungen mit etwas Ammoniak, so werden dieselben klarer und die Oxyhämoglobinbänder treten deutlicher hervor, während jenes des Methämoglobins sofort verschwindet. Letzteres geschieht auch nach Zusatz von

Fig. 7.



1. Spektrum des Oxyhämoglobins; 2. Spektrum des reduzierten Hämoglobins.

Fig. 8.



1. Kombiniertes Spektrum des Oxy- und Metämoglobins; 2. Spektrum des Hämatins; 3. Spektrum des reduzierten Hämatins (Hämochromogen).

Fig. 9.

Vollständig ausgebildete Häminkrystalle.

Fig. 10.

Zu Zwillingen und Mehrlingen vereinigte Häminkrystalle.

Fig. 11.

Hanfsamenförmige Häminkrystalle.

Schwefelammonium, während die Verschmelzung der Oxyhämoglobinbänder zu dem Reduktionsband wie gewöhnlich erfolgt.

Ein sehr charakteristisches, spektrales Verhalten zeigt das sog. reduzierte Hämatin von Stokes oder Hämochromogen von Hoppe-Seyler, welches für die forensische Untersuchung von Blutspuren um so wichtiger ist, als es die Erkennung letzterer als solcher durch die Spektralanalyse auch noch dann ermöglicht, wenn dieselben durch Alter oder durch andere Einwirkungen im Wasser unlöslich geworden sind, und selbst bei sehr geringen Quantitäten des gebotenen Materials noch ausgezeichnete Resultate erzielt. Man maceriert zu diesem Zwecke die betreffende Spur mit 10–20%iger Kali- oder Natronlauge und bringt die so erhaltene Hämatinlösung

unmittelbar oder entsprechend mit Wasser verdünnt vor den Spektralapparat. Man sieht dann zunächst entweder ein deutliches, breites Absorptionsband im Grün, welches jenem des reduzierten Hämoglobins sehr ähnlich ist, oder nur die Beschattung dieses Teiles des Spektrums (Fig. 8, 2). Setzt man aber zu der Lösung etwas Schwefelammonium hinzu, so bemerkt man, wie sich sofort das breite Absorptionsband in zwei dunkle schmale auflöst, welche auf den ersten Blick den Oxyhämoglobinstreifen gleichen, aber sich von diesen, außer durch die Art ihrer Entstehung, auch noch durch ihre, dem violetten Ende des Spektrums näher gerückte Lage unterscheiden (Fig. 8, 3). Das gegen die Fraunhofersche Linie *D* zu liegende Band ist bedeutend dunkler und in sehr verdünnten Lösungen allein sichtbar. Nach E. v. Hofmann kann man konzentrierte Cyankaliumlösung verwenden und erhält man nach dem Zusatz des Reduktionsmittels zwei gleich starke Absorptionsbänder.

Den Untersuchungen von Kratter und Hammerl zufolge läßt sich aus verkohltem Blute, welches keine Blutreaktion mehr gibt, durch Behandlung mit konzentrierter Schwefelsäure noch das Hämatoporphyrinspektrum (Mulder, Hoppe-Seyler) darstellen. Dasselbe ist dem Oxyhämoglobinspektrum ähnlich, nur liegen die beiden Streifen weiter gegen das rote Spektrumende hin, insbesondere der schmälere. Gießt man das in Schwefelsäure gelöste Hämatoporphyrin in die 10- bis 20fache Menge destillierten Wassers, so fällt dasselbe in Form rotbrauner Flocken aus. Diese geben gewaschen und mit Alkalien gelöst das Spektrum des alkalischen Hämatoporphyrins, welches aus vier abwechselnd schmalen und breiten Absorptionsbändern besteht.

Ebenso beweiskräftig für die Erkennung von Blutspuren wie die Konstatierung des beschriebenen spektralen Verhaltens des Blutfarbstoffes oder seiner Umwandlungsprodukte ist die Darstellung der Krystalle des salzsauren Hämatins oder des Hämins, welche nach ihrem Entdecker auch die Teichmannschen Blutkrystalle genannt werden. Die Darstellung derselben ist sehr einfach und erfolgt in der Weise, daß man ein Bröckchen von der zu untersuchenden Substanz unter Zusatz einer Spur Kochsalz in kochender, höchst konzentrierter Essigsäure (Eisessig) löst und die erhaltene braune Lösung eindampft, worauf im Rückstande die charakteristischen Häminkrystalle mikroskopisch nachgewiesen werden können. Diese erscheinen als winzige rhombische, entweder vereinzelte (Fig. 9) oder zu Zwillingen und Mehrlingen verbundene (Fig. 10) Stäbchen oder, wenn sie nicht vollständig ausgebildet sind, als hanfsamenförmige (Fig. 11) Krystalle von brauner bis braunschwarzer Farbe. Sie finden sich in der Regel in großer Menge beisammen, sind unlöslich in Wasser, Äther und Alkohol, schwerlöslich in Ammoniak, verdünnter Schwefelsäure und offizineller Salpetersäure, leicht löslich in Kalilauge und englischer Schwefelsäure. In polarisiertem Lichte zeigen sie Pleochroismus.

Behufs ihrer Darstellung empfiehlt sich am besten folgendes Verfahren: Man bringt das von seiner Unterlage abgehobene Bröckchen auf ein Uhrschälchen, fügt ein kaum sichtbares Körnchen Kochsalz und einige Tropfen Eisessig hinzu und läßt hierauf das Uhrschälchen durch einige Zeit ($^1/_4 - ^1/_2$ Stunde, bei älteren, harten Bröckchen auch länger) unter einer Glasglocke aufweichen. Hierauf bringt man das Objekt, nachdem, wenn nötig, noch etwas Eisessig hinzugefügt wurde, über einer kleinen Spiritusflamme vorsichtig zum Aufkochen, wobei sich die Substanz, wenn sie aus Blut besteht, in der Regel vollständig mit brauner Farbe löst. Die so erhaltene Lösung wird entweder durch Hin- und Herbewegen des Schälchens über der Spiritusflamme oder im Wasserbade langsam eingedampft oder man läßt dies

an der Luft geschehen. Je langsamer man eindampft, desto größere und deutlichere Häminkrystalle kann man erhalten. Der Abdampfrückstand bildet in der Regel einen aus konzentrischen, braunen Ringen bestehenden Fleck an der tiefsten Stelle des Uhrschälchens und in diesen Ringen sind die Krystalle zu suchen. Man kann zu diesem Behufe das Uhrschälchen selbst unter das Mikroskop bringen, was sich jedoch weniger empfiehlt, oder den Rückstand am Boden des Schälchens mit einigen Tropfen Wassers aufweichen und dann auf einem gewöhnlichen Objektträger, mit einem Deckgläschen bedeckt, mit dem Mikroskop durchmustern, was man um so leichter tun kann, als die Krystalle, wie gesagt, im Wasser vollkommen unlöslich sind. Die Häminkrystalle lassen sich selbst aus jahrealten und im Wasser ganz unlöslichen Blutspuren noch gewinnen. Dagegen scheinen fette Beimengungen, ferner Rostbildung, ihre Darstellung zu verhindern oder wenigstens zu erschweren. Im ersteren Falle empfiehlt es sich, eine Behandlung der Substanz mit Äther, Benzin u. dgl. vorauszuschicken. M. Richter fand, daß die verminderte Löslichkeit der Blutspur den Häminnachweis erschwert. Eine Vorbehandlung mit Eisessig durch $^1/_2$ bis 1 Tag kann die Darstellung der Krystalle in einem solchen Falle erleichtern. Wachholz verwendet statt des Eisessigs mit Schwefelsäure angesäuerten Alkohol (1 : 10.000) und erwärmt das mit der Kochsalzspur versetzte Präparat gelinde.

Die Darstellung von Hämoglobinkrystallen aus Blutspuren, die auch für die Unterscheidung menschlichen Blutes vom tierischen Blute eine Bedeutung haben könnte, ist zu schwierig und bedarf auch zu großer Mengen von Blut, als daß in der forensischen Praxis davon Gebrauch gemacht werden könnte. Für die Unterscheidung von Menschen- und Tierblut dürfte die Darstellung dieser Krystalle auch deshalb kaum zu verwerten sein, weil zwar die Hämoglobine nicht aber die Hämatine der einzelnen Blutarten verschieden zu sein scheinen und bei den zur Untersuchung kommenden Blutspuren der Blutfarbstoff doch meist schon in Hämatin umgewandelt ist.

Wurde durch eine oder durch mehrere der besprochenen Methoden die betreffende Spur als Blutspur erkannt, so ergeben sich häufig noch andere, für die Beurteilung des konkreten Falles mehr weniger wichtige Fragen. Von diesen ist begreiflicherweise in der Regel die wichtigste die, ob das betreffende Blut menschliches Blut ist. Diese Frage war bis vor wenigen Jahren in den meisten Fällen gar nicht oder wenigstens nicht mit der nötigen Bestimmtheit zu beantworten und war überhaupt nur diskutierbar, wenn es gelang, in der betreffenden Spur noch Blutkörperchen zu entdecken, da nur das Verhalten dieser die einzelnen Blutarten unterscheiden ließ. Sind die Blutkörperchen noch erkennbar, so ist es verhältnismäßig leicht, zu erklären, ob das Blut von einem in die Klasse der Säugetiere gehörenden Individuum oder von einem anderen Tiere herstammte, da sich die runden und kernlosen Blutkörperchen des Menschen und aller bei uns vorkommenden Säugetiere von den ovalen, kernhaltigen und überdies viel größeren der Vögel, Fische und Amphibien auffallend unterscheiden. Ungemein schwierig dagegen ist die mikroskopische Unterscheidung des Menschenblutes vom Säugetierblute sowie die der einzelnen Säugetierblutarten untereinander, denn bekanntlich bestehen bei allen diesen Blutarten zwischen den betreffenden Formelementen bloß Größenunterschiede. So sind die menschlichen Blutkörperchen die größten, da ihr durchschnittlicher Durchmesser 0·0077 *mm* (0·0074—0·0080) beträgt. Ihnen zunächst stehen die des Hundes mit 0·0070 *mm* (0·0060—0·0074), dann folgen die des Kaninchens mit durchschnittlich 0·0064, des Schweines mit 0·0062, des Rindes mit 0·0058, des Pferdes mit 0·0057, der Katze mit 0·0056 und des Schafes mit 0·0045 *mm*. Nach Däublers

genauen Messungen sind die Unterschiede sogar noch geringfügiger. Er fand an dem Blute von 3 erwachsenen Menschen eine Mittelgröße von 0·0081 *mm* aus je 300 roten Blutkörperchen, an dem Blute eines 12jährigen Mädchen eine Mittelgröße von 0·0078 *mm* aus 300 roten Blutkörperchen, bei Hunden eine Mittelgröße von 0·0079 *mm*, bei älteren Hunden sogar von 0·008 *mm*, bei Kaninchen Schwankungen von 0·0065—0·0081 *mm*, bei Meerschweinchen von 0·0058—0·008 *mm*. Es läßt sich daher selbst von sorgfältigen Messungen der gefundenen Blutkörperchen die bestimmte Beantwortung der genannten Frage kaum erwarten. Dieselbe wird schon in ganz frischen Fällen wesentlich durch zwei Umstände erschwert, erstens dadurch, daß sowohl beim Menschen als auch bei einem und demselben Tiere nicht alle Blutkörperchen gleich groß sind, sondern, wie aus obigen Zahlen zu ersehen, innerhalb gewisser Grenzen schwanken, und zweitens, daß, wenn auch die Blutkörperchen einzelner Tiere, z. B. die der Katze oder des Schafes, beträchtlich kleiner sind, als die menschlichen und deshalb leichter als solche zu erkennen sind, gewisse Tiere wieder Blutkörperchen besitzen, die bezüglich ihrer Größe jenen des Menschen ungemein nahestehen und sich daher, wie z. B. jene des Hundes, von letzteren fast gar nicht unterscheiden. Noch schwieriger muß sich natürlich die Sache gestalten bei älteren Blutspuren, da nämlich der Grad der Schrumpfung der Blutelemente beim Eintrocknen von verschiedenen, zum Teil ganz unberechenbaren Momenten abhängt und auch die Rekonstruierung der Form und Größe derselben mittels der oben angegebenen Reagentien keineswegs gleichmäßig erfolgt. Daher lassen sich von mikroskopischen Messungen, selbst wenn sie mit der größten Sorgfalt vorgenommen wurden, doch nur unsichere Anhaltspunkte für die Bestimmung der Provenienz des betreffenden Blutes gewinnen, umsomehr, als es sich bei den verschiedenen Blutsorten nur um minimale Größenunterschiede der Formelemente handelt. Namentlich müßte man sich hüten, bloß auf die Messung einzelner oder nur weniger Blutkörperchen positive Urteile zu basieren, während Wahrscheinlichkeitsschlüsse desto eher gestattet sind, je größer die Zahl der gemessenen Blutkörperchen war und je übereinstimmendere Resultate die betreffenden Messungen untereinander und der Vergleich mit den Größenverhältnissen der Formelemente bestimmter Blutarten ergaben.

Die Schwierigkeiten, welche sich für die Unterscheidung zwischen Menschen- und Säugetierblut in früheren Jahren ergaben, sind heutzutage durch die biologische Methode der Blutfleckenuntersuchung behoben. Dieselbe beruht auf der von R. Kraus 1897 gemachten Entdeckung, daß sich in dem Blutserum eines Tieres, welchem man Bakterien behufs Immunisierung wiederholt eingespritzt hatte, ganz specifische Reaktionsprodukte bilden, welche nur in Filtraten der Kulturflüssigkeiten derselben Bakterienart Niederschläge zu erzeugen vermögen. Diesen Reaktionsprodukten wurde von französischen Autoren (Tchistovitch, Bordet) der Name Präcipitine gegeben und ihre Bildung auch bei Anwendung von Eiweißlösungen tierischer Provenienz konstatiert. Uhlenhuth (1900) baute darauf seine Methode der Differenzierung von Hühnereiweiß, Bluteiweiß, Fleischeiweiß auf. Wassermann und Schütze erkannten die hohe Bedeutung der Methode für die forensische Blutfleckenuntersuchung, und seither ist in zahlreichen einschlägigen Arbeiten die auf diese Methode gesetzte Erwartung vollauf bestätigt worden. Namentlich ist Uhlenhuth die genaue Ausarbeitung der Methode zu verdanken, und es hat sich gezeigt, daß dieselbe auch zur Unterscheidung von Fleischsorten, Knochen etc. bezüglich ihrer Provenienz zu verwerten ist.

Der Vorgang bei der Gewinnung des Reagens ist folgender: Einem Kaninchen, dem erfahrungsgemäß dazu geeignetsten Tiere, werden in Zwischenräumen von

2 Tagen ungefähr 10 cm^3 menschliches Blutserum oder defibriniertes Menschenblut, bzw. eine solche Menge des in Betracht kommenden Säugetierblutserums 5—6mal intraperitonäal injiziert. Das nötige Menschenblut wird mittels Aderlässen oder mittels Schröpfkopf oder auch aus Placenten gewonnen. Säugetierblut verschafft man sich aus dem Schlachthaus, wenn es sich um ein Schlachttier handelt, oder man verwendet Extrakte des Tierfleisches, z. B. bei Wild, oder man bereitet sich von steril trocken aufbewahrtem Blute des seltener zu bekommenden Tieres eine Aufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung. Das Serum des Kaninchens muß vor Beendigung dieser Vorbehandlung eine gewisse Wertigkeit erhalten haben und wird gefordert, daß 0·1 cm^3 desselben in 2 cm^3 eines auf 1 : 1000 mit 0·8%iger Kochsalzlösung verdünnten Serums jener Blutsorte, welche man dem Kaninchen injiziert hatte, spätestens in 1—2 Minuten eine deutliche Trübung erzeugt, aber auch in Verdünnungen von 1 : 10.000 und 1 : 20.000 nach 3, resp. 5 Minuten das Eintreten der Reaktion erkennen läßt. Zur Erprobung der Wertigkeit wird dem Kaninchen Blut aus der Ohrvene entnommen. Hat das Serum die geforderte Wertigkeit, dann läßt man das Kaninchen verbluten und gewinnt das Serum auf die gewöhnliche Weise, wobei man möglichst aseptisch vorgeht und durch Zentrifugieren die Abscheidung beschleunigt. Für die Gewinnung kleiner Mengen Serums eignet sich auch die Vornahme der Abscheidung innerhalb feiner Glasröhren, in welche man das Blut aus der Ohrvene einfließen läßt. Das gewonnene Serum muß unter allen Umständen völlig klar sein, was allenfalls auch durch steriles Filtrieren oder Zentrifugieren erreicht werden kann. Zur Konservierung ist Zusatz von 0·5% Carbolsäure oder von 10% Chloroform vorgeschlagen worden, was aber die Wirksamkeit bald abschwächt. Auch trockene Aufbewahrung der wirksamen Substanz wird empfohlen, so die Ausfällung derselben mit schwefelsaurer Magnesia und Trocknung des Niederschlages oder die direkte Eintrocknung des Serums auf Papier, wodurch man sich eine Art Reagenspapier herstellen kann.

Der Vorgang bei der Untersuchung des Blutfleckes ist folgender: Derselbe muß vorher auf mikroskopischem oder spektroskopischem Wege als Blutfleck erkannt sein, wird dann mit 0·8%iger Kochsalzlösung ausgelaugt. Die erhaltene Lösung muß völlig klar sein, eventuell filtriert und zentrifugiert werden. Man verwendet 1 bis 2 cm^3 des Extraktes und setzt demselben 0·1 cm^3 des Kaninchenserums zu. Binnen 1—2 Minuten muß in homologer Blutlösung die Reaktion beginnen und binnen 5 Minuten eine wolkige Trübung entstanden sein. Kontrollproben mit Serum bekannter Provenienz müssen gleichzeitig angestellt werden. Später eintretende Trübungen können „heterologe" sein und dürfen nicht verwertet werden.

Der Wert der biologischen Methode der Blutdifferenzierung wird für forensische Zwecke nicht dadurch getrübt, daß Affenblut, resp. Affenblutserum sich so wie Menschenblutserum verhält, indem das Serum eines mit Menschenblut vorbehandelten Kaninchens auch im Serum des Affenblutes, resp. in einer von einem Affenblutfleck hergestellten Eiweißlösung Niederschläge erzeugt. Diese im Sinne von Darwins Lehre so interessante Tatsache kommt ja deshalb nicht in Betracht, weil Affenblutflecke in unseren Gegenden kaum je bei forensischer Blutfleckenuntersuchung vorliegen dürften. Sollte dies doch einmal in Frage kommen, dann müßte Serum eines Affen, dem man Menschenblut injiziert hatte, zur Differenzierung angewendet werden, wie es Uhlenhuth mit Erfolg getan hat. Übrigens erzeugt Affenblutserum nicht so rasch als Menschenblutserum die charakteristische Reaktion im Serum des mit Menschenblut vorbehandelten Kaninchens. Auf ähnliches stößt man, wenn es sich um die Unterscheidung zwischen Blutflecken verwandter Säuge-

tierarten handelt, indem zwar eine Trübung in dem Extrakte eines Säugetierblutfleckes entsteht, wenn das Kaninchen, dessen Serum man zusetzt, mit dem Blute einer verwandten Säugetierart vorbehandelt worden war, niemals aber mit solcher Raschheit und in solcher Intensität, als wenn ein vollkommen „homologes" Kaninchenserum verwendet worden wäre.

Eine andere Methode zur Unterscheidung eines Menschenblutfleckes von einem Säugetierblutflecke, welche jedoch nicht eine so allgemeine Verwendbarkeit besitzt, hingegen sehr leicht und rasch auszuführen ist, wurde von Marx und Ehrenrooth angegeben und beruht auf der agglutinierenden Eigenschaft artfremden Serums auf die roten Blutkörperchen des Menschen. Man bereitet sich aus dem zu untersuchenden Blutflecke mit 0·6%iger Kochsalzlösung eine möglichst konzentrierte Lösung und gibt hievon einen Tropfen auf einen Objektträger, setzt nun mit der Platinnadelöse ein Tröpfchen eigenen aus der Fingerbeere entnommenen Blutes hinzu, vermischt innig mittels der Öse und deckt mit einem Deckgläschen ein. Sodann beobachtet man unter dem Mikroskope das Auftreten oder Ausbleiben der Agglutination der eigenen roten Blutkörperchen. Tritt die Agglutination ein, wobei sich die Blutkörperchen zusammenballen, Häufchen bilden, sich miteinander verkleben und endlich zerstört werden, so kann der Blutfleck nicht von Menschenblut herrühren, wenigstens nicht, wenn er mehrere Wochen alt ist, da ein störender Einfluß der sog. Isoagglutinine bei 2—4 Wochen alten Blutflecken nicht mehr in Betracht kommen kann.

Sowohl die biologische Methode Uhlenhuths als auch die Marx-Ehrenroothsche Methode betreffen nur den Nachweis eines bestimmten Arteiweißes, sie sind daher für die Blutdifferenzierung nur anwendbar, wenn der zu untersuchende Fleck tatsächlich vorher als Blutfleck erkannt ist, weshalb die Feststellung der Blutnatur des Fleckes unbedingt vorausgehen muß, am besten auf mikroskopischem oder spektroskopischem Wege. Hingegen wäre ein solcher Nachweis unnötig, wenn sich die hohe Specifität der von A. Klein als Erythropräcipitine bezeichneten Reaktionsprodukte bewahrheiten würde und für die forensische Blutfleckenuntersuchung verwenden ließe, wie dies bereits versucht worden ist. Diese Erythropräcipitine gewinnt A. Klein durch Vorbehandlung von Kaninchen mit Extrakten der Blutkörperchen allein, also ohne Serum und ohne Stromata. Der positive Ausfall der Reaktion würde an sich auch die Blutnatur des Fleckes beweisen und zugleich die Provenienz des Blutes feststellen; beim negativen Ausfall würde die Blutnatur des Fleckes aber nicht ausgeschlossen sein und wäre nur festgestellt, daß der Fleck nicht von solchem Blute herrühren könne, mit dessen Erythrocyten das Kaninchen vorbehandelt wurde.

Die Verschiedenheit der Hämoglobine des Menschen und der Säugetiere, welche schon aus der Verschiedenheit ihrer Krystalle hervorgeht, ist auch in ihrem Verhalten gegenüber Alkalien ersichtlich und wurde dies von Magnanimi und später von Ziemke zur Differenzierung verwertet. Ziemkes auch forensisch brauchbare Methode ist folgende: Man bereitet sich eine Lösung des Hämoglobins eines zu untersuchenden Fleckes von bestimmter Konzentration mittels des Hämoglobinometers oder mittels einer Testlösung aus Carmin und Pikrinsäure, setzt dieser Hämoglobinlösung (10 cm^3) Fünfzehntel-Normalkalilauge (5 cm^3) hinzu und beobachtet nun die Zeit, welche zum Verschwinden der Oxyhämoglobinstreifen nötig ist. Bei gleichwertigen Hämoglobinlösungen von Menschen- und Tierblut ergeben sich sehr bedeutende Zeitdifferenzen, z. B. 4·7 Minuten bei menschlichem Hämoglobin, 21·5 Minuten bei Hundehämoglobin, 65·1 Minuten bei Kaninchenhämo-

globin, über 120 Minuten bei Hämoglobin vom Pferde, Rinde, Schweine. Natürlich ist die Methode nur anwendbar, wenn das Hämoglobin in dem Blutflecke noch nicht zersetzt ist, was aber erfahrungsgemäß gerade in forensischen Fällen ungemein häufig vorkommt.

Eine weitere Frage, die sich bei den einschlägigen Untersuchungen ergibt, ist die nach dem Alter der Blutspur. Auch dies ist eine Frage, deren Beantwortung in der Regel schwierig und fast immer nur approximativ möglich ist. Zu diesem Behufe muß namentlich die Farbe der betreffenden Blutspur und deren Löslichkeit in Betracht gezogen werden. Ganz frische Blutflecken zeigen im allgemeinen die bekannte blutrote Farbe, die desto stärker in die Augen fällt, auf je lichterer Unterlage sich dieselben befinden. Schon durch vollständiges Eintrocknen verändert sich die Farbe in eine mehr braunrote, mit mattem, bei reflektiertem Lichte wie fettigem Glanze. Letzteres Verhalten erleichtert das Aufsuchen von Blutspuren, besonders wenn diese klein sind und auf dunkler Unterlage sitzen. Im weiteren Verlaufe wird die betreffende Blutspur immer mehr braunrot, dann graubraun und schließlich ganz grau. Dies läßt sich insbesondere bei auf Wäsche, Kleiderstoffen u. dgl. sitzenden Blutspuren verfolgen, während bei anderen Unterlagen die Beschaffenheit der letzteren, insbesondere bei eisernen Werkzeugen die Rostbildung modifizierend einwirkt. Der erwähnten Farbenveränderung liegt die fortschreitende Umwandlung des Hämoglobins in Methämoglobin und schließlich in Hämatin zu grunde, welche sich insbesondere unter dem zersetzenden Einflusse von Luft und Licht vollzieht. Vor letzteren Faktoren geschützte, z. B. in einem Kasten aufbewahrte Blutspuren können wochen- und monatelang die braunrote Farbe in verschiedenen Nuancen behalten und verändern mitunter erst nach Jahren letztere in die graubraune oder ganz graue. Blieb jedoch die betreffende Spur der Luft und dem Tageslichte frei ausgesetzt, so genügen einige Wochen zu den gleichen Farbenveränderungen. Insbesondere rasch vollziehen sich letztere unter dem Einflusse direkten Sonnenlichtes, welches die Farbe schon in wenigen Stunden in eine braune und in wenigen Tagen in eine ganz graue zu verwandeln vermag.

In gleich fortschreitender Weise, wie sich die Farbe von Blutspuren verändert und unter dem Einflusse derselben ursächlichen Momente vermindert sich die Löslichkeit derselben. Frische Blutspuren, wenn sie nicht etwa durch koagulierende Agentien, z. B. durch Behandlung mit kochendem Wasser, ihre Löslichkeit verloren haben, sind bekanntlich im Wasser sehr leicht löslich und die Lösung zeigt die gewöhnliche Farbe des genuinen Blutfarbstoffes. Diese leichte Löslichkeit bewahren vor Luft und Licht geschützt gewesene Blutspuren selbst jahrelang und selbst dann, wenn sie bereits eine mehr braune Farbe angenommen haben, aber die Solutionen zeigen infolge der stattgehabten Methämoglobinbildung eine desto braunere Farbe und sind auch desto mehr getrübt, je mehr schon am Flecken selbst die braune Farbe vorwiegt. Unter dem ungehemmten Einflusse von Luft und Licht kann man diese Erscheinungen und das Auftreten der Methämoglobinbandes im Spektrum schon nach wenigen Wochen und Tagen (bei Einfluß direkten Sonnenlichtes schon am anderen Tage) beobachten. Graubraun und ganz grau gewordene Blutspuren bedürfen zur (meist unvollständigen) Lösung längerer Maceration, und die Lösungen erscheinen mehr weniger mißfarbig, so daß mitunter die betreffende Färbung gar nicht mehr an die von Blut erinnert. Auch solche Lösungen hellen sich nach Zusatz von etwas Ammoniak in der Regel etwas auf und lassen die Oxyhämoglobinstreifen deutlicher hervortreten als anfangs. Zwischen den erwähnten Stadien bis zum vollkommenen Unlöslichwerden der betreffenden Blutspur in Wasser gibt es natürlich

eine Menge von Übergangsstufen, die sich je nach den erwähnten Einflüssen verschieden gestalten. Die Veränderungen der Farbe, sowie die Abnahme der Löslichkeit nehmen begreiflicherweise von der Oberfläche der betreffenden Blutspur ihren Anfang und schreiten allmählich in die tieferen Schichten vor. Deshalb vollziehen sich die betreffenden Veränderungen unter sonst gleichen Verhältnissen bei kleineren Blutspuren rascher als bei größeren und ebenso bei solchen, die nur eine dünne Schicht bilden, schneller als bei solchen, wo das Blut in dicker Lage eingetrocknet war. Es leuchtet aber ein, daß bei so mannigfachen Einflüssen, die zur Geltung kommen und modifizierend auf Färbung und Löslichkeit von Blutspuren einwirken können, das Verhalten dieser beiden Eigenschaften nur approximative und nur äußerst selten ganz präzise Altersbestimmungen gestatten wird. Pfaff und Dragendorf haben angegeben, daß sich der Grad der Löslichkeit von Blutspuren in einer Arseniklösung zu Altersbestimmungen derselben verwerten lasse. Tamassia hat in dieser Richtung Versuche angestellt und gefunden, daß diese Probe jeder Verläßlichkeit entbehrt, dagegen glaubt er, daß in dieser Richtung das Verhalten der Blutspurlösungen gegen Schwefelwasserstoffwasser einigermaßen benutzt werden könne, indem solche aus über ein Jahr alten Spuren stammende Lösungen nicht mehr Dichroismus zeigen.

Wie oben erwähnt, können sich Blutspuren sowohl beim sog. Lokalaugenschein finden, als auch an Individuen, die im Verdachte stehen, die betreffende Tat begangen zu haben, oder an diesen gehörenden Werkzeugen u. dgl.

Beim Lokalaugenschein kann schon das Verhalten der Blutspuren an der betreffenden Leiche eine Wichtigkeit besitzen. So insbesondere bei Leichen mit durchschnittenem Halse, bei welchen die Verteilung des aus der Wunde stammenden Blutes am Körper den Schluß gestatten kann, ob letztere in sitzender oder liegender Stellung beigebracht wurde, ein Umstand, der wieder für die Unterscheidung von Mord und Selbstmord eine hohe Bedeutung besitzt. Ebenso wichtig kann die Menge des nach einer tödlichen Wunde ausgeflossenen Blutes für die Beantwortung der Frage sein, ob dieselbe wirklich an der Stelle, wo die Leiche gefunden wurde, oder anderwärts zugefügt wurde, auch muß die Quantität dieses Blutes herangezogen werden bei der Bestimmung der nächsten Todesursache, insbesondere bei der Diagnose oder der Ausschließung des Verblutungstodes, sowie in jenen Fällen, wo Verdacht besteht, daß eine Wunde vielleicht erst nach dem Tode entstanden ist. Ausnahmsweise kann sogar eine quantitative Bestimmung eingetrockneter Blutmassen notwendig sein, wofür von Straßmann und Ziemke (Viert. f. ger. Med. 1901, XXI) Methoden angegeben worden sind. Von begreiflicher Wichtigkeit ist das Vorfinden von Abdrücken blutiger Hände an der Leiche, die dann namentlich auf nach der Tat mit letzterer vorgenommene Manipulationen, erfolgtes Transportieren derselben u. s. w. hinweisen und mitunter für sich allein den Fall als Mord kennzeichnen können, wovon ein von Taylor erwähnter Fall ein äußerst interessantes Beispiel liefert, in welchem auf dem Rücken der linken Hand eines mit durchschnittenem Halse in seinem Bette tot gefundenen Individuums der Abdruck einer blutigen, ebenfalls linken Hand konstatiert wurde, obgleich von dem Momente der Auffindung der Leiche bis zu ihrer Untersuchung niemand dieselbe berührt hatte. Wie wichtig das Auffinden von Blutlachen, Abdrücken blutiger Hände oder Füße am Boden, an den Wänden, Möbeln u. s. w. des betreffenden Raumes werden kann, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Solche sind möglichst genau aufzunehmen, resp. im Protokolle zu beschreiben, und es empfiehlt sich, ihre Lage, Form u. s. w. durch Zeichnungen, Planskizzen u. s. w. anschaulich zu machen.

Auch die Papillarlinien der Fingerkuppen können an Blutspuren zu erkennen sein und zur Eruierung des Täters führen, weshalb die photographische Aufnahme einer solchen Spur geboten ist. In wichtigen Fällen, z. B. wenn Fußspuren gefunden werden, muß dahin getrachtet werden, daß die Spur als solche aufbewahrt werde, wenn dieses überhaupt. z. B. durch Ausheben der betreffenden Diele, möglich ist. Ist dies nicht der Fall, dann sollte wenigstens eine möglichst genaue Zeichnung abgenommen werden, wozu sich, wenn nicht Zeichner vom Fach zu haben sind, die auch von Nichtzeichnern ausführbare Methode des Netzzeichnens empfiehlt, die darin besteht, daß man die Spur mit einem Rechteck gerader Linien umzeichnet, jede Seite des letzteren in möglichst viele gleiche Teile teilt und die gegenüberliegenden Teilungspunkte durch quere Linien verbindet, wodurch die Spur mit einem kleinmaschigen Netz überzogen wird, und wenn man ein ganz gleiches sich auf Papier zeichnet, leicht in letzteres eingezeichnet werden kann. Bei der Aufnahme und Begutachtung aller solchen Blutspuren, insbesondere aber bei der von blutigen Händen oder Füßen ist schon von vornherein auf den möglichen Einwurf zu achten, daß diese Spuren erst nachträglich durch Unbeteiligte veranlaßt worden sein konnten, welche das Lokal, worin der betreffende Tote lag, zuerst betraten oder die Leiche berührten u. s. w. Die rechtzeitige Berücksichtigung dieser Möglichkeit erhöht die Beweiskraft der betreffenden Befunde wesentlich und vermag vor mitunter peinlichen Auseinandersetzungen zu bewahren, die die Unterlassung einer solchen Vorsicht bei der Hauptverhandlung nach sich zu ziehen pflegt. Interessante Studien über die Veränderung der Fußspur bei verschiedenen Gangarten und unter pathologischen Verhältnissen liegen von Zenker und von S. L. Neugebauer vor.

Daß das Blut gegen einen Gegenstand, eine Wand u. dgl. gespritzt wurde, z. B. aus einer verletzten Arterie, wird sich namentlich aus der Tropfenform der betreffenden Spuren erkennen lassen, und es sei in dieser Beziehung bemerkt, daß eine schief gegen eine Fläche gespritzte Flüssigkeit auf letzterer Spuren erzeugt, welche die Gestalt von in eine Spitze ausgezogenen Tropfen besitzen, deren dickeres, abgerundetes Ende der Stelle entspricht, wo zuerst der aufspritzende Tropfen die Wand getroffen hatte, die Spitze aber der Richtung, in welcher er weitergeschleudert wurde.

Am häufigsten sind die Fälle, in denen Blutspuren oder als solche angesprochene Flecken an einem der betreffenden Tat verdächtigen Individuum, insbesondere an dessen Kleidungsstücken oder anderen ihm gehörenden Gegenständen, z. B. Werkzeugen, gefunden wurden.

Ob überhaupt an jemandem, der eine mit blutenden äußeren Wunden verbundene Tat beging, Blutspuren zurückbleiben können, resp. müssen oder nicht, wird von der Natur der betreffenden Wunden, der Menge des aus ihnen sich entleerenden Blutes, ferner von dem Kaliber und der Natur der verletzten Gefäße (Arterien oder Venen), von der Stellung des Täters zu seinem Opfer, von der stattgehabten Gegenwehr und anderen Umständen abhängen, die sich in jedem einzelnen Falle verschieden gestalten können und konkret erwogen werden müssen. Auch der Umstand, ob der Täter die Leiche unangetastet liegen ließ oder mit derselben manipulierte, wird zu erwägen sein, ebenso das Raffinement, mit welchem etwa eine blutige Tat verübt worden ist.

Bezüglich der Untersuchung von Stich-, Schnitt- und Hiebwaffen wurde von Casper anläßlich eines bestimmten Falles auf die Möglichkeit hingewiesen, daß ein solches Instrument auch vollkommen blutfrei bleiben kann, obgleich damit eine

blutende Wunde zugefügt wurde. Jedenfalls dürfte dies nur ganz ausnahmsweise und unter ganz besonderen Umständen vorkommen. Als Regel kann angesehen werden, daß ein solches Instrument, unmittelbar nachdem mit ihm eine Wunde zugefügt wurde, Blutspuren zeigt, die sich aber allerdings bezüglich der Quantität und Ausdehnung des zurückbleibenden Blutes verschieden gestalten können. Meist erklärt sich das Fehlen von Blutspuren an einem erwiesenermaßen zur Beibringung einer Wunde benutzten Werkzeuge ungezwungen daraus, daß dasselbe nachträglich gereinigt wurde. Wurde diese Reinigung nicht sorgfältig vorgenommen, so z. B. das Instrument bloß abgewischt, dann können sich trotzdem Blutspuren zu rauheren oder vertieften Stellen desselben, z. B. bei Messern in dem Einschnitte, welcher zum Öffnen der Klinge dient, oder in den Scharnieren etc. erhalten, ebenso bei Beilen in den Vertiefungen zwischen Stiel und dem Loche des Beiles, weshalb solche Stellen stets einer besonders sorgfältigen Untersuchung zu unterziehen sind. Florence empfiehlt für die Untersuchung von in dünner Schicht auf Messern u. dgl. angetrocknetem Blut die direkte Mikroskopierung im reflektierten Lichte, und P. Fraenckel schlägt hiezu die Verwendung eines sog. Opakilluminators vor, der ihm sogar den mikrospektroskopischen Nachweis des Blutfarbstoffes ermöglichte.

Zum Schluß sei erwähnt, daß alle möglichen rötlich oder braunrötlich gefärbten Flecke gelegenheitlich für Blutspuren gehalten werden können, so von Farben, insbesondere von Fruchtsäften oder Fruchtfleisch herrührende Flecken, sowie Rost- und Säureflecke. Wiederholt erwiesen sich auf Holzprügeln oder dergleichen gefundene rotbraune Flecke als Rinden- (Bast-) Reste. Auch von Tabaksaft und sogar von Versengung herrührende Flecke werden mitunter als blutverdächtig bezeichnet.

Vielfach werden von Wanzen, Flöhen, Läusen oder Fliegen herrührende Flecke für Blutspuren gehalten. Dies ist um so wichtiger, als diese Spuren in der Regel die Blutreaktion ergeben. Daß die Exkremente solcher blutsaugenden Insekten Blut teils in zersetztem, teils in unzersetztem Zustande enthalten, ist lange bekannt. Insbesondere erwähnt schon A. Schauenstein in der zweiten Auflage seines Lehrbuches der gerichtlichen Medizin, 1875, p. 484, daß man aus diesen Exkrementen „stets Häminkrystalle, meist auch Blutzellen deutlich gewinnen kann". Janecek hat darauf aufmerksam gemacht, daß sich aus Exkrementen von Fliegen leicht Häminkrystalle darstellen lassen und auch bei Behandlung mit Cyankaliumlösung das Hämatinspektrum. Es ist dies begreiflich, da die Fliegen sehr gewöhnlich Blut oder bluthaltige Stoffe verzehren. Bemerkenswert ist diese Tatsache gewiß, eine Nichtbeachtung oder Verkennung derselben jedoch bei den bekannten äußeren Eigenschaften solcher Exkrementenflecke und bei gleichzeitiger und sich ergänzender mikroskopischer und chemischer Untersuchung durch geübte Sachverständige kaum zu befürchten. Nicht selten sind in diesen Spuren Eier und Bruchstücke der betreffenden Tiere nachweisbar. In einem Mordprozesse hatte Schöfer zu entscheiden, ob an der Unterhose des Inkulpaten befindliche Flecke von Blut herrühren oder, wie dieser behauptete, von einer zerdrückten Wanze. Die Häminprobe ergab ein positives Resultat, auch ließen sich rote Blutkörperchen nachweisen, die wie die menschlichen sich verhielten. Außerdem aber wurden unter dem Mikroskop Bruchstücke von Tracheen und Borsten gefunden, wie sie tatsächlich den Wanzen zukommen, so daß die Richtigkeit der Angabe des Angeklagten bestätigt werden konnte.

Literatur: Die ältere ist in der 3. Auflage der Encyclopädie im Artikel „Blutspuren" zusammengestellt, bezüglich der neueren sei auf Kockel in Schmidtmanns Handbuch der gerichtlichen Medizin verwiesen. Außerdem sind noch besonders zu erwähnen folgende Schriften, in welchen sich entweder einschlägige, ausführliche, neuere Literaturangaben vorfinden oder welche für die Frage der

Fortschritte in der forensischen Blutspurenuntersuchung seit 1900 von besonderer Bedeutung sind: Däubler, Über die Unterscheidung menschlichen und tierischen Blutes. Viert. f. ger. Med. 1899. — Fraenckel, Zum mikroskopischen Nachweis von Blutspuren. Viert. f. ger. Med. 1908. — Klein, Über die Specifität der Erythropräcipitine. Wr. kl. Woch. 1905, Nr. 41. — Marx u. Ehrenrooth, Eine einfache Methode zur forensischen Unterscheidung von Menschen- und Säugetierblut. Münch. med. Woch. 1904. Pfeiffer, Über den Entwicklungsgang, über neue Ergebnisse und Bestrebungen der Präcipitinforschung. A. f. Krim. 1906. — Richter, Der mikroskopische Nachweis von Blut zu gerichtlich-medizinischen Zwecken. Viert. f. ger. Med. 1900. — Straßmann u. Ziemke, Quantitative Blutuntersuchung. Viert. f. ger. Med. 1901. Uhlenhuth, Das biologische Verfahren zur Erkennung und Unterscheidung von Menschen- und Tierblut etc. Jena 1905. — Ziemke, Über die ungleiche Resistenz des Blutfarbstoffes verschiedener Tiere gegen Alkalien etc. Viert. f. ger. Med. 1901.

(E. v. Hofmann) Kolisko.

Formaldehyd, Formalin. Das Formaldehyd, H·COH, ein gasförmiger Körper, wird durch seine Lösung im Wasser dispensierbar. Wegen der dem Formaldehyd, wie den Aldehyden im allgemeinen zukommenden Eigenschaft, sich leicht zu polymerisieren, können konzentriertere wässerige Lösungen, als 40%ige, nicht hergestellt werden. Beim Eindampfen des Formalins in Wassser bleibt unlösliches festes Paraformaldehyd $(CH_2O)_3$ zurück.

Es befinden sich im Handel 2 Arten von Formaldehydlösungen:

1. Das nach den Angaben des Deutschen Arzneibuches hergestellte Formaldehydum solutum, eine klare, farblose, stechend riechende, neutral oder sehr schwach sauer reagierende, wässerige Flüssigkeit. 100 Teile enthalten etwa 35 Teile Formaldehyd. Spec. Gew. 1·079—1·081. Mit Wasser und mit Alkohol mischt sich die Flüssigkeit in jedem Mengenverhältnisse, nicht dagegen mit Äther.

2. Das nach patentgeschütztem Verfahren gewonnene Formalin (syn.: Formol, Formalith, Formochlorol), eine wässerige 40%ige Lösung von Formaldehyd; es bildet eine farblose, neutrale Flüssigkeit von unangenehmem, stechenden Geruch, die mit Wasser und mit Alkohol in jedem Verhältnis mischbar ist.

Außerdem benutzt man Formaldehyd-Tabletten. Dieselben sind durch Kompression hergestellt und enthalten je 0·25 *g* oder 0·5 *g* Para-Formaldehyd. Letzteres ist, wie oben gesagt, ein polymeres Formaldehyd, auch Triformol oder Trioxymethylen genannt $(CH_2O)_3$ und stellt ein weißes, wasserlösliches Krystallpulver dar, das bei 171° schmilzt und schon bei gewöhnlicher Temperatur Formaldehyd abgibt. Diese Abgabe wird durch Erwärmen beschleunigt und vermehrt.

Man gebraucht Formaldehyd äußerlich als Antisepticum und Desodorans, in $^1/_4$—$^1/_2$%iger Lösung in der Chirurgie, ferner in Form von Dämpfen und Waschungen bis zu 10% zur Sterilisierung von Wohn- und Krankenräumen sowie Krankenutensilien, Büchern, Kleidern, Pelz, Wäsche, Schwämmen etc.; zum Inhalieren bei Keuchhusten verwendet man 1%ige Lösungen, für Augenwässer $^1/_{20}$%ige Lösungen, zur Konservierung von Nahrungs- und Genußmitteln Lösungen von 1 : 1,000.000 bis 1 : 5000. — Zum Härten anatomischer Präparate bedient man sich 4—10%iger Lösungen. — Vielfach wird Formaldehyd auch in der Technik gebraucht, so bei der Zahntechnik, zur Papierherstellung, in der Anilinfarbenfabrikation, Elektrotechnik, Gummiwarenindustrie, Glasindustrie, Tintenfabrikation, Photographie, in der Sohllederfabrikation zur Härtung der Häute, im Gärungsgewerbe zum Reinigen von Gebinden und der Kellerräume etc.

Para-Formaldehyd — nur in Form der „Formaldehyd-Tabletten" — wird sehr selten innerlich gegeben als Antisepticum und Adstringens bei Cholera nostras, Diarrhöen etc. in Gaben von 0·05—1·0. (Statt dessen jetzt nur noch Formamint — s. d. — verwandt.) Hingegen findet es große Verwendung zum Imprägnieren antiseptischer Verbände etc. und seine Dämpfe zur Desinfektion von Krankenzimmern,

Kleidern, Wäsche, Gerätschaften, Büchern etc. — Störend ist dabei der scharfe, den desinfizierten Gegenständen lange anhaftende Geruch des Formaldehyds.

Die antibakterielle Wirkung des Formaldehydes wurde zuerst von O. Löw, dann von Berlioz, Trillat, Aronsohn hervorgehoben. Es wirkt auf lebende Zellen und auf Enzyme energisch ein und tötet Typhus- und Milzbrandsporen schon in großer Verdünnung. Später hat Stahl die Einwirkung des Formalins als solchen in verschiedenen Verdünnungen auf Mikroorganismen und auf die Dauersporen derselben eingehend studiert und gelangte zu dem Schlusse, daß es wegen seiner großen baktericiden Wirkung bei relativer Ungiftigkeit, ferner wegen seiner Eigenschaft, sich nur gegen die Substanz der Desinfektionsstoffe aggressiv zu verhalten, die damit in Berührung kommenden Gegenstände organischer oder anorganischer Natur aber intakt zu lassen, endlich wegen seiner leichten Handhabung und Billigkeit in der Desinfektionspraxis vielfache Verwendung finden werde.

Von den physiologischen Eigenschaften der Formaldehydlösungen ist hervorzuheben, daß sie frische Stücke normaler Haut in einen lederartigen Zustand überführen. Auf Eiweiß und Blut wirkt Formaldehyd koagulierend, ersteres wird in eine transparente Masse umgewandelt. Daher findet das Formalin als vorzügliches Härtungsmittel, in welchem anatomische Präparate ihr normales Aussehen bewahren, allgemeine Anwendung — meist als 10%ige Formalinlösung. Die Härtung erfolgt schon binnen 24 Stunden, die natürlichen Farben sowie die Durchsichtigkeit der Teile bleiben erhalten. Auch verwendet man das Formalin zur Konservierung von Bakterienkulturen auf Gelatine. Durch die Formalindämpfe werden Bakterienkulturen getötet, verflüssigte Gelatine erstarrt, und erstarrte Gelatine verliert die Fähigkeit, je wieder flüssig zu werden. Dabei behalten die Kulturen vollständig das Aussehen lebender. Auf einer solchen Formalingelatine können sich die Bakterien nicht mehr ansiedeln.

Bei innerlicher Applikation wirkt Formaldehyd lange nicht so giftig wie bei subcutaner. Es scheint zum größten Teil als Ameisensäure im Harn zur Ausscheidung zu gelangen.

Wie gesagt, hat das Formaldehyd namentlich in Form des Formalins als Mittel zur Desinfektion von Krankenräumen, Eisenbahnwagen, Kleidungsstücken u. s. w. eine sehr verbreitete Anwendung erfahren, deren Einzelheiten dem Gebiete der speziellen Hygiene angehören. An dieser Stelle soll nur die therapeutische Anwendung des Formaldehyds bei Krankheiten hervorgehoben werden.

Die therapeutische Anwendung des Formalins ist bis jetzt in sehr bescheidenen Grenzen geblieben. Für die chirurgische Praxis scheint das Mittel zur schnellen Desinfektion nicht empfehlenswert, da es die Bacillen wohl schon in sehr geringen Mengen, jedoch nur sehr langsam tötet. Dasselbe gilt auch für die Anwendung in der Ophthalmologie. Übrigens hat man Formaldehydlösungen in der augenärztlichen Praxis, bei Blennorhoea neonatorum und auch zur Sterilisierung von Augenwässern brauchbar gefunden, desgleichen um die Eitersekretion bei blennorrhagischen und katarrhalischen Bindehautentzündungen zu stillen. In der Gynäkologie benutzte man 1—2%ige Formalinlösungen zu Irrigationen bei einfachen und gonorrhoischen Cervix- und Vaginalkatarrhen mit sehr zufriedenstellendem Erfolge. Die Schwellung, Hypersekretion und Empfindlichkeit ließen in kurzer Zeit nach. Ätzungen der Cervix und der Gebärmutter wurden mit 1%iger Formalinlösung vorgenommen.

Inhalationen von 2·5%iger Formalinlösung wurden schon längst zur Bekämpfung des Keuchhustens empfohlen. Diese Lösung wird in kleinen, abschließbaren Räumen 10—20 Minuten lange zerstäubt, so daß die Luft mit Formalindämpfen erfüllt ist. Die Sitzungen werden täglich 3mal wiederholt.

Auch versuchte man, den Keuchhusten mit Formaldehyddämpfen zu bekämpfen, die aus einer der gebräuchlichen Formaldehydlampen entwickelt werden, wo eine solche Lampe nicht vorhanden ist, kann man die Pastille auf einem warmen Ofen

vergasen lassen. Auf 20 m^3 Raum wird etwa eine Formaldehydpastille verbraucht und man läßt die Patienten, auch Kinder, 15—20 Minuten lang die Formaldehyddämpfe einatmen. Nach Entfernung der Kranken wird dann durch Entwicklung größerer Mengen von Formalindämpfen der Raum desinfiziert. In vielen Fällen soll eine einzige Inhalation genügen, um die Hustenanfälle dauernd zu beseitigen. Außer Hustenreiz im Beginne der Inhalation und einer Reizung der Konjunktiva beobachtete man angeblich keine schädlichen Nebenwirkungen. Zuweilen waren die Kinder nach der Inhalation schläfrig.

Bei diphtheroider Tonsillitis bei scharlachkranken Kindern soll man die Mandeln mit reinem Formaldehyd pinseln. Es tritt starke Schrumpfung der so behandelten Tonsillen ein. Um das nach der Pinselung auftretende Brennen zu mildern, läßt man Milch oder Wasser trinken. Gegen Angina follicularis verwendet man eine 20%ige Lösung von Formaldehyd in Glycerin zur Pinselung der erkrankten Mandeln.

Von Interesse sind die Berichte über die günstige Wirkung intravenöser Injektionen von Formalin bei Septikämie. In einem Falle von puerperaler Septikämie bei einer Negerin, deren Temperatur innerhalb 24 Stunden von 40° auf 41·7° stieg, machte Barrows am rechten Arm eine intravenöse Einspritzung von 500 cm^3 einer Formalinlösung von 1 : 5000. Bald nach der Injektion fiel die Körpertemperatur; am nächsten Tage war sie 38·3°. Am zweiten und dritten Tage stieg die Temperatur wieder an und im Blute konnten Streptokokken nachgewiesen werden. Es wurden jetzt 750 cm^3 Formalinlösung in die linke Armvene injiziert; Temperatur und Puls gingen in wenigen Stunden zur Norm zurück. Die Patientin genas. Ebenso günstig war das Resultat bei der gleichen Behandlung einer weißen Frau. Barrows hat an Kaninchen Versuche über die Wirkung der Formalininjektionen auf das Blut ausgeführt. Er wählte die Dosis derartig, daß der Gehalt von Formalin im Gesamtblut etwa 1 : 50.000 bis 1 : 40.000 betrug; hiebei waren an den roten Blutkörperchen keine morphologischen Veränderungen bemerkbar. Wurde die Injektion einer Lösung von 1 : 2500 entsprechend einem Formalingehalte des Blutes von 1 : 20.000 injiziert, so erschien das Tier während zwei Stunden schläfrig, aber auch hier war keine Veränderung der roten Blutkörperchen festzustellen. Er nahm zur Herstellung der Formalinlösung physiologische Kochsalzlösung und nicht destilliertes Wasser.

Schon im Dezember 1900 berichtete Maguire über Versuche, die er über die Wirkung von intravenösen Formaldehydinjektionen an sich selbst ausführte. Er ließ sich 109 cm^3 einer Lösung von 1 Formaldehyd in 2000 Wasser (= 1 Formalin : 800) in eine Armvene injizieren. Eine Stunde später war Formaldehyd im Urin nachweisbar. Dieser enthielt Eiweiß, aber kein Blut. Nach einer weiteren Stunde war der Urin eiweißfrei. Einige Tage später wurden 263 cm^3 der gleichen Lösung eingespritzt. Es traten hierauf krampfartige Schmerzen und ein nervöses Unbehagen in der Brust und Herzgegend auf. Der Urin war stark bluthaltig, doch verschwand das Blut schon am nächsten Tage aus dem Harn. Die Injektion von 1 Formalin : 400 Wasser (= 1 Formaldehyd : 1000 Wasser) verursachte solchen Schmerz und Schwäche, daß nicht mehr als 63 cm^3 eingespritzt werden konnten. Diese Versuche, zusammengehalten mit den Erfahrungen von Barrows, sind besonders wegen der inneren Darreichung des Utropins und Helmitols (s. d.) wichtig, deren Wirkung auf Abspaltung von Formaldehyd im Organismus beruht.

Nach den Versuchen von Elbrecht und Snodgras vertragen Kaninchen Formalininjektionen in Konzentrationen von 1 : 5000 bis 1 : 500 ohne Schaden. Bei

Kaninchen, die mit Streptokokkenkulturen infiziert waren, haben Formalinlösungen von 1 : 5000 auf die Mikroorganismen keine specifische Wirkung ausgeübt. Günstiger schien eine Lösung von 1 : 2000 zu wirken, doch blieb unentschieden, ob sie erheblich mehr zu leisten vermag als die Injektion physiologischer Kochsalzlösung.

In der dermatologischen Praxis gelangte das Formalin namentlich gegen Favus zur Anwendung. Man entfernte zunächst die Borken durch Einreiben des Kopfes mit Carbolöl (1 : 3·0 Ol. olivar.) und Bedecken mit Borsäurekompressen für die Nacht. Hierauf wurde in leichteren Fällen eine 5%ige, in schwereren eine 6–7–10%ige Formalinlösung eingerieben und der Kopf mit Watte und Haube bedeckt. Gewöhnlich hörte schon am dritten Tag die Borkenbildung auf, nach zehn Tagen waren an den Haaren keine Pilze mehr nachweisbar und die Kopfhaut bedeckte sich allmählich mit Haaren. Andere berichten über die Heilwirkung von 5–10–15%igen Formaldehydlösungen bei Affektionen, welche der Acnegruppe zuzurechnen sind, sowie bei Alopecia areata. Gegen Wundsein der Neugeborenen wird ein Lanoformstreupulver empfohlen, welches ein Gemisch von Talk, frisch gefälltem Zinkoxyd, Amylum, sowie einer Verbindung von Wollfett mit Formaldehyd darstellt.

Zum Verbande bei inoperablen bösartigen Neubildungen, wie Carcinom des Uterus, der Vagina, Mundhöhle, des Rectums und Lupus empfiehlt Ranelletti ein von ihm Mirmol (Mirmolo) benanntes Präparat, welches 10% Formol und 0·3% Phenol enthält. Die Wirkung des Mirmols besteht wesentlich in einer Austrocknung der Gewebe; daneben wirkt es hämostatisch, antiseptisch und wegen der Phenolkomponente auch analgetisch. Die Anwendung des Mirmols geschieht in der Weise, daß die ulcerierte Geschwulstfläche der freiliegenden Krebse zunächst mit Formalinlösung – je nach der Empfindlichkeit 0·5–2·0 : 1000 – abgewaschen, darauf getrocknet und gereinigt wird. Sodann werden Wattebäuschchen mit einer Lösung von 1 Mirmol : 9 gekochtem warmem Wasser getränkt und mit diesen die Geschwulstflächen benäßt; darüber lege man eine Mullschicht, mit Mirmol getränkte Watte und Guttaperchapapier; schließlich fixiert man den Verband mit einer Binde. Die umgebenden gesunden Partien sind erforderlichenfalls durch Vaselin oder Glycerin vor der Reizwirkung zu schützen. Nach 24 Stunden wird der Verband erneuert, wobei allmählich die Konzentration von 1 : 9 bis zu 1 : 4 gesteigert wird. Ist die ganze Fläche vertrocknet, so kann das Mirmol verdünnt benutzt werden. Die harten Schorfe werden vorsichtig abgelöst und nun die Prozedur mit der Lösung 1 : 9 wiederholt. Ulcerierte Lupusknoten werden mehrmals täglich mit Mirmol betupft. Die darauffolgende reaktive Hyperämie schwindet nach einer Stunde. Die Abstoßung des lupösen Gewebes erfolgt unter Bildung dünner, gelblicher, leicht ablösbarer Schorfe. Ebenso hat Powell das Formaldehyd zur Behandlung inoperabler Carcinome, die einer Lokaltherapie zugänglich sind, empfohlen. Die durch 2%ige Formalinumschläge, welche alle 6 Stunden gewechselt werden, in einen harten Fremdkörper verwandelte Neubildung wird allmählich durch entzündliche Reaktion abgestoßen. Der Geruch schwindet nach 1–2 Tagen, später bildet sich die Demarkationslinie aus, nun kann man die Abstoßung mechanisch beschleunigen. Die Methode ist schmerzlos, nur dauert sie 2–3 Wochen.

Auch als Konservierungsmittel von Lösungen leicht zersetzlicher Substanzen ist Formalin zu verwerten. So beobachtete man, daß sich Lösungen von Nebennierenextrakt, Cocain oder Eucain durch Zusatz von Formalin (1 Tropfen auf 30 cm^3 Flüssigkeit) unbeschränkt lange konservieren lassen und derart konservierte Lösungen auf die Schleimhaut in keiner Weise irritierend wirken.

Schließlich mögen noch die Fälle von Formalinintoxikation, die in der Literatur vorliegen, hier Erwähnung finden. Der erste von J. Klüber mitgeteilte Fall betraf einen 47jährigen Mann, der plötzlich zusammenstürzte. Es ließ sich feststellen, daß er infolge Versehens eine mit Apenta verdünnte Formalinlösung eingenommen hatte. Er verfiel in einen soporösen Zustand wie infolge einer schweren Alkoholintoxikation, welcher die ganze folgende Nacht anhielt; zugleich bestand eine 19stündige Anurie, Rötung der Conjunctival- und Rachenschleimhaut. Nach etwa 24 Stunden fühlte sich der Patient wieder munter. Der nach 19 Stunden zuerst ausgeschiedene Harn enthielt weder Eiweiß noch Zucker. Er reduzierte aber ammoniakalische Silbernitratlösung. Klüber schließt aus dieser letzteren Reaktion auf die Gegenwart von Ameisensäure im Harn. Über den zweiten Fall berichtet Zorn aus der Klinik des Professor Bauer in München. Ein 44jähriger Dienstmann trank aus Versehen etwa 15 cm^3, wahrscheinlich 35—40%iger Formaldehydlösung. Nachdem er an dem brennenden Geschmack sofort bemerkte, daß er einen Irrtum begangen hatte, nahm er alsogleich Milch. Es stellten sich dann an subjektiven Beschwerden Schweratmigkeit, Schwindel und Angstgefühl, Brech- und Würgreiz, Brennen im Mund und Magen ein. Eine Magenausspülung ergab nichts Besonderes mehr im Magen. Objektiv: Kleinheit und Beschleunigung des Pulses, Schwindel, leichte parenchymatöse Reizung der Nieren und ziemlich beträchtliche Enteritis. Die Behandlung bestand in Magenspülung und Diät, lauwarmen Bädern und reichlichem Genuß von Wildunger Wasser. Im dritten Falle verschluckte ein Mädchen wahrscheinlich 60 bis 70 cm^3 35%iges Formalin. Der Arzt fand es schwer atmend im Bett, Puls 90, kräftig und regelmäßig, Temperatur 37·8°. Durch Anrufen konnte es aus seinem soporösen Zustand erweckt werden. Beim Aufrichten erbrach Patientin geringe Mengen, die den charakteristischen Formaldehydgeruch zeigten. Es wurde der Magen ausgespült; das Bewußtsein trat erst am folgenden Tag auf. Die Patientin klagte über Schwindel und Brennen im Halse, der Urin enthielt Spuren von Eiweiß und gab die Ameisensäurereaktion. Die Symptome waren am dritten Tage geschwunden.

Die Vergiftungserscheinungen, welche das Formalin im Tierexperiment hervorruft, bestehen in Blutungen und Hyperämie der Organe, in welchen es zur Aufnahme oder Ausscheidung gelangte. So sah man fettige Degeneration der Zellen der Niere, Leber, Lunge nach Einatmung oder subcutaner Applikation von Formaldehyd. Am Menschen sieht man bei beruflicher Formalinvergiftung zuweilen Onychien auftreten, die sich durch Rissigwerden und Auffasern der Nägel dokumentieren. Die Heilung beansprucht längere Zeit. Bemerkenswert ist, daß diese Veränderungen erst lange Zeit nach Anwendung von Formalin auftreten. Einen Fall von tödlicher Vergiftung teilt Levison mit. Ein 60jähriger Patient hatte mehrere Unzen einer 40%igen Lösung getrunken und starb nach 20 Minuten unter den Zeichen von Herzschwäche.

Zur Behandlung von Formaldehydvergiftungen wird empfohlen Darreichung von Ammoniak, am besten in Form des Liquor Ammonii acetici ferner Magenausspülungen warme Bäder, Excitantien und nachher Trinkenlassen von alkalischem Mineralwasser. *Kionka.*

Formamint. Formaminttabletten stellen eine Verbindung von Formaldehyd und Milchzucker dar, welche im Munde langsam zerkaut wird und so bei Angina etc. eine desinfizierende Wirkung äußert, u. zw. durch Abspalten des Formaldehyds. Man hat diese Formaminttabletten, welche 0·1 *g* Formaldehyd enthalten, bei Angina, Nasenleiden, Erysipel und Diphtherie angewandt. Zunächst gibt man stündlich eine Tablette und, nachdem 5 Stück verbraucht sind, nur noch zweistündlich 1 Tablette,

bis die Temperatur (z. B. bei Scharlach) normal wird. Von da ab läßt man längere Zeit noch dreistündlich 1 Stück nehmen. Es ist darauf zu achten, daß die Tabletten, wenn sie wirksam sein sollen, nicht gekaut werden dürfen, sondern man muß sie im Munde zergehen lassen, wodurch eine längere Einwirkung des Desinfiziens auf die Bakterien stattfindet. Wichtig ist, daß man auch die Formaminttabletten sehr zweckmäßig prophylaktisch zur Verhütung einer Infektion angewandt hat. Auch zur Herabsetzung der Reizbarkeit der Rachenschleimhaut und zur Lösung des Schleimes kann man Formaminttabletten verwenden, ebenso als Prophylakticum gegen die Quecksilberstomatitis. Als Vorteil der Tablettenverabreichung gegenüber Gurgelwässern wird hervorgehoben, daß elende Kranke oder hochfiebernde Patienten nicht im stande sind, mit genügender Häufigkeit und Intensität die Mundspülungen vorzunehmen oder die Gefahr des Verschluckens differenter Gurgelwässer zu vermeiden, während die Formaminttabletten eine lang dauernde und bequeme Anwendung darstellen. *Kionka.*

Forman. Patentname für Chlormethylmenthyläther $C_{10}H_{19}-O \cdot CH_2Cl$. Ein durch Einwirkung von Formaldehyd auf Menthol bei Gegenwart von Salzsäure entstehender Äther, welcher durch Wasser, ja, schon durch die Feuchtigkeit der Luft wieder in Menthol, Formaldehyd und Salzsäure zerlegt wird. Dabei bleibt die Salzsäure im Wasser zurück, während sich Formaldehyd und Menthol verflüchtigen. Die Geschwindigkeit der Spaltung des Äthers hängt von der Temperatur des Wassers ab; man kann also aus dem Präparate beliebig freies Formaldehyd und Menthol entwickeln. Wegen dieser Eigenschaft wurde das Forman zur Anwendung bei katarrhalischen Affektionen der Luftwege empfohlen.

Das Forman stellt ein farbloses, an der Luft schwach rauchendes, optisch wenig aktives Öl von durchdringendem Geruche dar, das bei 160—162° C siedet und ein specifisches Gewicht von 0·93—0·94 besitzt. Die Anwendung des Präparates geschieht entweder in der Weise, daß man die mit Forman imprägnierte Watte zu einer Kugel geformt lose in die Nasenlöcher einführt und die Luft mehr oder weniger langsam in die Nase einatmet, oder man bedient sich eigentümlicher Nasengläser, welche zur Hälfte mit warmem Wasser gefüllt und mit 4—6 Tropfen Forman beschickt in die Nasenlöcher eingeführt werden, wonach man die Dämpfe ansaugt. Statt mit flüssigem Forman, kann man die „Formangläser" auch mit Formantabletten beschicken, welche zu diesem Zwecke in den Handel gebracht sind. Bei kleinen Kindern werden halblinsengroße Stückchen von Formansalbe mehrmals täglich in die Nase eingeschoben.

Das Forman hat sich vielfach bei allen möglichen Formen von Schnupfen und akuten und chronischen Katarrhen der Nase und der oberen Luftwege bewährt. *Kionka.*

Formicin entsteht durch Einwirkung von Formaldehyd oder seiner Polymeren auf Acetamid und stellt Formaldehydacetamid dar von der Formel:

$$CH_3 \quad CO \quad N\begin{matrix} H \\ CH_2OH \end{matrix} \quad \text{bzw.} \quad CH_3\begin{matrix} NH \\ O-CH_2-OH. \end{matrix}$$

Es ist eine sirupartige, fast farblose Flüssigkeit, vom specifischen Gewicht 1·14—1·16; es löst sich in Wasser, Alkohol und Chloroform in jedem Verhältnis, in Glycerin weniger gut, fast gar nicht in Äther. Sowohl in reinem Zustande, wie auch in wässeriger Lösung spaltet es Formaldehyd ab, u. zw. mit steigender Temperatur immer intensiver. Bei 37° ist das Freiwerden von Formaldehyd schon erheblich, so daß es bei dieser Temperatur bactericide Eigenschaften besitzt. Es ist wochenlang zu 3·0 *g* pro die genommen worden, ohne daß Gesundheitsschädigungen

bemerkt wären. Die Metallinstrumente werden durch die wässerige Lösung nicht angegriffen. Seine Hauptanwendung findet Formicin als Ersatz des Jodoformglycerins für Injektionen in Gelenke, Weichteile, Abscesse u. s. w. Man benutzt eine 5%ige Lösung in Wasser. Diese 5%ige Lösung ist dünnflüssig und erfordert nicht die Anwendung dicker Kanülen. Erheblichere Schmerzen treten nach den Injektionen nicht auf, doch kann ein Brennen in einzelnen Fällen einige Stunden andauern. Temperatursteigerungen fehlen, die Stichkanäle heilen gut und führen nicht zu Fistelbildung. Auch bei Injektionen in nicht tuberkulöse Kniegelenke waren die Erfolge gute, so bei Gelenkentzündungen im Gefolge von Tabes, Gelenkrheumatismus, congenitaler Lues und Trauma. Die intravenöse Injektion dieses Formaldehydpräparates wird gleichfalls vertragen. Zu Blasenspülungen können nur 2%ige Lösungen verwendet werden, da 5%ige Lösungen ein intensives Brennen in Blase und Urethra hervorrufen. Es wird damit eine schnelle Klärung des trüben Urins innerhalb 8—10 Tagen erreicht, u. zw. durch tägliche einmalige Ausspülung mit der 2%igen Lösung. Als Höhlendesinfiziens und Desodorans hat diese Lösung bei stinkendem Empyem nach Rippenresektion den Geruch des Eiters in 2 Tagen vollkommen verschwinden lassen, wenn auch auf die Temperatur ein Einfluß fehlt. Bei tuberkulösen granulierenden Wundflächen scheint Formicin ungeeignet zu sein, weil das freiwerdende Formaldehyd keine Tiefenwirkung besitzt. Dagegen kann es in der Form von feuchten Umschlägen zur vorbereitenden Desinfektion von Operationsgebieten, wie bei Laparotomie, Gelenkresektionen etc. verwendet werden; es gerbt dabei die Haut nicht, wie es das Formaldehyd tut. *Kionka.*

Fortoin, Patentname für Formaldehydcotoin oder besser Methylendicotoin, $CH_2{<}^{C_{14}H_{11}O_4}_{C_{14}H_{11}O_4}$, wurde von Overlach als antimykotisches und zugleich adstringierendes Mittel empfohlen. Das aus der Cotorinde dargestellte Cotoin konnte wegen seines scharfen Geruches und Geschmackes arzneilich nicht verwendet werden; das von den Chininfabriken Zimmer & Comp. dargestellte Kondensationsprodukt aus Cotoin und Formaldehyd, das Fortoin, bildet jedoch gelbe, zart nach Zimt riechende, geschmacklose Krystalle, welche bei 211–213° C unter Zersetzung schmelzen, sich in Chloroform, Aceton und Eisessig leicht, in Alkohol, Äther, Benzol schwer lösen, in Wasser unlöslich, jedoch in Alkalien sehr leicht löslich sind. Overlach versuchte das Mittel innerlich als Antidiarrhoicum in Typhusfällen mit wechselndem Erfolge. Äußerlich zeigte es sich bei eiterigen Belegen der Mandeln in Form von Pinselungen, bei Gonorrhöe der Urethralschleimhaut in Form von Spülungen sehr wirksam. Da Fortoin ebenso wie seine Muttersubstanz, das Cotoin, Hyperämie des Darmes und gesteigerte Temperatur in der Bauchhöhle hervorruft, so ist seine Anwendung bei allen Zuständen, die mit kongestiver Hyperämie des Darmes einhergehen, widerraten; auch bei passiver Hyperämie des Darmes ist bei Anwendung des Fortoins Vorsicht geboten. Gegen Typhusdiarrhöen soll man es aus demselben Grunde nur in der ersten Woche, nicht aber in der zweiten oder dritten Woche, in welch letzterer die Darmblutungen gefürchtet werden, anwenden; am günstigsten wirkt es in Verbindung mit Tanninpräparaten in Fällen von chronischem Darmkatarrh auf tuberkulöser Basis.

Dosierung. Innerlich: Erwachsenen 0·25—0·5 3mal täglich in Pulverform als Adstringens. Äußerlich als 3mal tägliche Pinselungen mit einer Emulsion von 0·5 Fortoin in 5 cm^3 Alkohol und 45 cm^3 Aq. destill., bei Angina; bei akuter Gonorrhöe Spülungen mit einer Fortoinemulsion von 1·0 auf 10 cm^3 95%igen Alkohol und 150 cm^3 Aq. destill., hievon nach Umschütteln 1 Eßlöffel auf je 100·0 Wasser. Das Mittel ist wegen des hohen Preises der Cotorinde sehr teuer. *Kionka.*

Frakturen, Knochenbrüche. Malgaigne sagt in der Einleitung seines berühmten Werkes über die Knochenbrüche nicht ganz mit Unrecht, das Wort fracture gebe eine so klare Vorstellung, daß jeder Definitionsversuch Gefahr laufe, diese zu verdunkeln. Das kann man von dem deutschen Ausdruck „Knochenbruch" mit noch mehr Recht behaupten; der populäre französische Name lautet auch nicht fracture, sondern cassure. Wenn nun Malgaigne weiterhin sagt, „Fraktur sei eine plötzliche und gewaltsame Trennung von Knochen oder Knorpeln", so können wir uns dieser Definition nicht anschließen, da sie den Unterschied von Knochenbruch und Knochenwunde unbeachtet läßt. Diese Unterscheidung ist aber sowohl in theoretischer als auch in praktischer Hinsicht nicht ohne Bedeutung. Trennungen der Kontinuität an Kochen werden nämlich veranlaßt: *a)* entweder durch scharfe oder doch wegen der großen Geschwindigkeit ihrer Bewegung diesen analog wirkende stumpfe Körper, z. B. Geschoße; sie trennen die Kontinuität nur in demselben Umfange, in welchem sie den Knochen berühren, oder aber *b)* durch eine Gewalt, die, mit relativ großer Berührungsfläche einwirkend, den Knochen zerreißt (z. B. Muskelzug), zersprengt, zerbricht, ohne daß der Umfang der Trennung und oft ohne daß die Stelle der Trennung der Berührungsfläche des verletzenden Körpers entspricht. Im ersteren Falle heißt die Verletzung „Knochenwunde", im letzteren „Knochenbruch". Erstere ist sowohl in ihrer Lokalität als auch in ihrer Ausdehnung von der unmittelbaren Berührung des verletzenden Körpers abhängig; bei dem Knochenbruch ist dies nicht der Fall. Erstere setzt immer eine offene Wunde der die getroffene Stelle des Knochens bedeckenden Weichteile voraus, letzterer bei weitem nicht immer, so daß man Knochenbrüche, bei denen dies der Fall ist, ausdrücklich als „offene" bezeichnet. Wird durch eine Gewalt, die bei einem Erwachsenen einen Knochenbruch veranlaßt haben würde, in einem Körper, dessen Wachstum noch nicht vollendet ist, eine Trennung an derjenigen Stelle eines Knochens bewirkt, wo Diaphyse und Epiphyse zusammenstoßen, so nennt man diese Verletzung „traumatische Ablösung der Epiphyse" (vgl. Epiphysenlösung Bd. IV, S. 626).

I. Statistik. Unter nahezu 300.000 mechanischen Verletzungen, die in dem großen London Hospital während 33 Jahren teils ambulant, teils stationär behandelt wurden, finden sich 45.781 Knochenbrüche, mithin 15%. In der Berliner Charité wurden in 19 Jahren (von 1874—1893) an Knochenbrüchen 4336, an mechanischen Verletzungen aber im ganzen 13.944 Personen behandelt. Die Frequenz der Frakturen unter den Verletzungen überhaupt beträgt also über 31%. Diese Differenz erklärt sich daraus, daß eine ambulante Behandlung in dieser Klinik überhaupt nicht stattfindet, jene Zahlen sich also nur auf stationär behandelte, im ganzen also schwerere Verletzungen beziehen, namentlich auf solche, welche den Patienten am Gehen hindern. Wird dieser Umstand nicht berücksichtigt, so erhält man aus der Statistik großer Hospitäler auch eine ganz falsche Vorstellung von der relativen Häufigkeit der Knochenbrüche an verschiedenen Körperteilen. Da die Statistik bis vor wenigen Jahrzehnten nur auf Hospitalberichten beruhte, so erklärt sich, weshalb man früher den Brüchen der unteren Extremitäten eine viel größere Frequenz zugeschrieben hat, als ihnen zukommt; den Frakturen der oberen Extremität sind in der Tat doppelt so häufig als solche der unteren. Extremitätenbrüche machen aber mehr als 75% aller Knochenbrüche aus, der Rumpf liefert nur $16^2/_3$%, der Kopf nur 4% aller Frakturen.

Die Häufigkeit des Zerbrechens der einzelnen Skeletteile bietet nach den Ermittlungen des London Hospital folgende Skala dar: Vorderarmknochen 18%, Unterschenkel, Rippen, Schlüsselbein 15—16% Handknochen 11, Oberarm 7, Ober-

schenkel 6, Fußknochen 2·6, Gesichtsknochen 2·4, Schädelknochen 1·4, Kniescheibe 1·3%; die Brüche des Schulterblattes, der Wirbelsäule, des Beckens erheben sich nicht bis zu 1%, die des Brustbeins erreichen kaum $^1/_{10}$%. — Dem Lebensalter nach liefert das Dezennium vom 21.—30. Jahre die größte Zahl von Knochenbrüchen überhaupt, jedoch das erste Dezennium die meisten an den oberen Extremitäten, während in den höchsten Dezennien des Lebens die an den unteren Extremitäten bei weitem überwiegen. Das Geschlecht bietet in den verschiedenen Altersklassen große Verschiedenheiten dar. Während im Alter von 30—40 Jahren 12mal so viel Männer als Frauen von Knochenbrüchen befallen werden, ist im ersten Kindesalter bis zu 10 Jahren der Unterschied nur 2·1 : 1 und im Greisenalter (da mehr Frauen als Männer ein hohes Alter erreichen) umgekehrt. Die Erörterung der Häufigkeit der Frakturen nach der Jahreszeit, nach Stand und Beruf bietet ein praktisches Interesse nicht dar. Als Kuriosum sei erwähnt, daß Paré meinte, die Knochen brächen im Winter häufiger, weil sie in der Kälte spröder wären. Auch die Ergebnisse der in neuerer Zeit mehrfach experimentell (Rauber, Messerer) vorgenommenen Prüfungen der Elastizitäts- und Festigkeitsverhältnisse der toten Knochen übergehen wir, weil dieselben keine erheblichen Verschiedenheiten von den an Lebenden gemachten Erfahrungen zeigen.

II. Allgemeine Einteilung. Man teilt die Frakturen nach verschiedenen Gesichtspunkten ein. Nach dem Grade der Trennung unterscheidet man unvollständige und vollständige Brüche. Bei den ersteren ist nur ein Teil der Knochenfasern getrennt, während ein anderer Teil die Kontinuität des Knochens aufrecht erhält. Sie erscheinen in zwei verschiedenen Formen, nämlich als Einknickung, Infraktion, und als Knochensprung, Fissur. Infraktionen finden sich vorzugsweise an den langen Knochen von Kindern (namentlich Vorderarm, Unterschenkel, Schlüsselbein), bei Erwachsenen am häufigsten an den Rippen, selten an anderen Knochen (Vorderarm, Fibula, Schenkelhals u. s. w.); an einzelnen platten Knochen (Schädel) sind sie dagegen nicht selten. Fissuren können sich entweder von einem vollständigen Bruch aus weiter in die angrenzenden Knochenteile hinein fortsetzen oder für sich allein die einzige Knochenverletzung bilden, wie besonders am Schädel, aber auch an den Diaphysen und Epiphysen der langen und platten Knochen. — Der vollständige Knochenbruch, die eigentliche Fractura ossium, wird nach dem Verlauf der Bruchfläche eingeteilt in: 1. den Querbruch, Fract. transversa, der jedoch selten ganz quer verläuft; 2. den Schräg- oder Schiefbruch, Fract. obliqua, dem als Unterart der Spiralbruch angeschlossen werden kann; 3. den Längsbruch, Fract. longitudinalis; 4. den mehrfachen Bruch, Fract. multiplex; 5. den Splitter- oder Comminutivbruch, Fract. comminutiva. Unter der Form von Quer- oder Schrägbrüchen kommen auch Abreißungen von Knochenstücken (Rißbrüche) und Abknickungen kleiner Fragmente vor. Frakturen können auch „multipel" in anderem Sinne sein, d. h. sie können sich gleichzeitig an mehreren Knochen finden. — Nach dem Verhalten der Weichteile an der Bruchstelle treten die Frakturen teils als einfache (Fract. simplex. s. subcutanea) oder als komplizierte Brüche (Fract. complicata) in die Erscheinung. Als einfache subcutane Frakturen bezeichnet man gewöhnlich diejenigen, bei denen außer dem Knochenbruch und den notwendigen Folgen desselben, wie einem mäßigen Blutextravasat, keine weiteren Komplikationen vorliegen; als komplizierte Frakturen dagegen solche, bei denen außer dem Knochenbruch noch andere erhebliche Verletzungen zugegen sind, wie eine starke Kontusion an der Bruchstelle, ein auffallend großes Blutextravasat, die gleichzeitige Verletzung von großen Blutgefäßen oder Nerven, die Verrenkung eines benachbarten Gelenkes

oder eine die bedeckenden Weichteile durchdringende Wunde. Nach dem Vorgange englischer Chirurgen hat man sich in den letzten Jahrzehnten gewöhnt, bei der Benennung einer Fraktur als einer komplizierten von allen anderen Nebenverletzungen abzusehen und nur die zur Bruchstelle führende äußere Wunde in Betracht zu ziehen, da diese auf den weiteren Verlauf des Knochenbruches den bei weitem vorherrschenden Einfluß ausübt. Indessen ist die Benennung „offener" Knochenbruch (Billroth) für diese Frakturen bei weitem vorzuziehen. — Nach der Art der Entstehung teilt man die Knochenbrüche auch ein in traumatische und spontane Brüche und jene noch in direkte und indirekte (s. Ätiologie).

III. Allgemeine Symptomatologie und Diagnose. Die Erscheinungen, welche auf das Vorhandensein eines Knochenbruches hindeuten, zerfallen in die objektiven und in die subjektiven. Die objektiven Zeichen sind: 1. das Krachen, welches im Augenblick der Entstehung des Bruches zu hören ist; 2. die Mißstaltung (Deformität); 3. die abnorme Beweglichkeit; 4. die Crepitation. Die subjektiven Erscheinungen sind: 1. die gestörte Funktion; 2. der Bruchschmerz. — Auch die Art der Entstehung kann Anhaltspunkte für die Diagnose geben.

Von den genannten Erscheinungen sind die objektiven von viel größerer Bedeutung für das Erkennen eines Knochenbruches als die subjektiven.

1. Ein krachendes Geräusch wird zwar von dem Patienten oder seiner Umgebung bisweilen wahrgenommen, meist aber sind die äußeren Umstände dazu nicht günstig. Jedenfalls ist die Angabe des Verletzten, er habe das Zerbrechen des Knochens „gehört", ebensowenig ein objektives Symptom, wie seine Versicherung, es könne nichts gebrochen sein, da er kein Krachen gehört habe.

2. Die Deformität an der Bruchstelle wird weniger durch Blutextravasate oder in späterer Zeit durch entzündliche Schwellung, als durch die Dislokation der Fragmente bedingt, von der man sechs verschiedene Arten unterscheidet: *a)* Dislocatio ad latus, seitliche Verschiebung; *b)* Dislocatio ad longitudinem, Nebeneinanderschieben der Fragmente in der Längsachse des gebrochenen Knochens; *c)* Dislocatio ad directionem, ad axin, winkelige Knickung an der Frakturstelle; *d)* Dislocatio ad peripheriam, Rotation des einen, meist des unteren Fragmentes; *e)* Gomphosis, Einkeilung der Fragmente ineinander; *f)* Diastasis, Auseinanderweichen der Frakturflächen. Diese verschiedenen Dislokationen kommen selten rein vor, meist sind mehrere derselben gleichzeitig vorhanden, wie z. B. seitliche Verschiebung und winkelige Knickung, oder Verschiebung der Länge nach und Rotation, wie bei den Frakturen des Oberschenkels, bei denen die Muskeln die Fragmente übereinanderziehen und gleichzeitig das untere Fragment dadurch, daß der Fuß, seiner Schwere folgend, nach außen fällt, rotiert wird u. s. w. Die beiden letzten Dislokationen treten jedoch, wo sie vorhanden sind, rein in die Erscheinung. Die Einkeilung der Fragmente ineinander kommt besonders häufig vor am unteren Ende des Radius, am Oberarm- und am Schenkelhalse, die Diastase an der Patella und am Olecranon, wo das eine Fragment durch Muskelzug von dem anderen entfernt gehalten wird. Die Deformität ist für die Diagnose von großer Bedeutung, jedoch nicht pathognomonisch, da Luxationen gleichfalls zu Deformitäten Veranlassung geben. — Der Vergleich mit der gesunden Seite ist bei dieser Untersuchung nie zu unterlassen.

3. Die abnorme Beweglichkeit muß in kunstgerechter Weise von der Hand eines Chirurgen gefühlt werden, um zur Diagnose verwertet werden zu können. Zu dem Ende faßt der Chirurg an derjenigen Stelle, an welcher er den Knochenbruch vermutet, in vorsichtiger Weise mit beiden Händen das betreffende Glied und

versucht, demselben durch Druck und Zug Bewegungen mitzuteilen. Findet er dann, daß Beweglichkeit an einer Stelle existiert, wo sie normalerweise nicht vorhanden sein sollte, so ist das ein sicheres Zeichen der Fraktur. Sind die Knochen nur von einer dünnen Schicht von Weichteilen bedeckt, wie z. B. am Unterschenkel und am Oberarm, so ist es meist leicht, die abnorme Beweglichkeit zu fühlen. Man kann sie in manchen Fällen sogar sehen. Sind dagegen die Weichteile dick und durch Blutextravasat oder entzündliche Exsudation geschwollen, wie besonders am Oberschenkel, oder ist das eine Fragment sehr klein, wie bei den Frakturen in der unmittelbaren Nähe der Gelenke, so kann der Nachweis der abnormen Beweglichkeit außerordentlich schwer sein. Bei Frakturen mit Einkeilung und bei unvollständigen Brüchen fehlt natürlich jede abnorme Beweglichkeit.

4. Crepitation entsteht, wenn bei der Untersuchung auf abnorme Beweglichkeit die rauhen Bruchflächen gegeneinander verschoben werden. Sie wird von den untersuchenden Fingern gefühlt, kann aber auch so laut sein, daß selbst die Umstehenden sie hören. Die Anwendung des Stethoskops ist zu ihrer Wahrnehmung selten erforderlich, in zweifelhaften Fällen aber von großer Bedeutung, da man viel feiner hört als fühlt. Die Crepitation ist ein sehr wichtiges Zeichen der Fraktur; sie fehlt, wenn die Bruchflächen nicht gegeneinander bewegt werden können, wie bei den meisten Schädelbrüchen, den Frakturen mit Einkeilung und den Frakturen mit Diastase (bei denen man erst, nachdem die Bruchflächen in Berührung gebracht sind, Crepitation entdecken kann); sie fehlt auch bei Interposition von Weichteilen in den Bruchspalt. — Es kommen aber auch andere Reibungsgeräusche vor, welche der wahren Frakturcrepitation ähnlich sind, wie das Schneeballknirschen frischer Blutextravasate, Gelenk- und Sehnenscheidencrepitation, Emphysemknistern. Wenn nun auch ein geübter Chirurg diese Reibungsgeräusche nicht leicht mit Frakturcrepitation verwechseln wird, so ist es doch im allgemeinen wünschenswert, daß sich zu der Crepitation noch eines der anderen objektiven Zeichen hinzugeselle, um das Vorhandensein eines Knochenbruches außer Zweifel zu stellen.

5. Die gestörte Funktion des betreffenden Gliedes ist wohl bei allen Knochenbrüchen vorhanden, selbst bei denjenigen mit Einkeilung, aber sie ist nicht beweiskräftig, da auch andere Verletzungen, wie schwere Kontusionen, Distorsionen und Luxationen der Gelenke, in gleicher Weise zu einer sofortigen Funktionsstörung Veranlassung geben können.

6. Dagegen ist, namentlich wenn die sog. pathognomonischen Symptome (Deformität, Beweglichkeit der Bruchenden und Crepitation) fehlen oder undeutlich sind, der eigentümliche Schmerz bei Berührung der Bruchstelle, obgleich er ein subjektives Symptom ist, von großer Bedeutung. Derselbe wird durch einen leichten Druck mit dem Finger sofort zu einer unerträglichen Höhe gesteigert, während die benachbarten Teile des Knochens und benachbarte Gelenklinien eine solche Empfindlichkeit nicht zeigen. Lassen die übrigen Umstände eine Fraktur vermuten, so berechtigt das Vorhandensein dieses „Bruchschmerzes", wenn auch die pathognomonischen Symptome fehlen, zur Annahme eines Knochenbruches, und diese Annahme wird fast zur Gewißheit, wenn an derselben Stelle eine Sugillation sich findet (Malgaigne). — Hiezu gehört auch der „Stauchungsschmerz" und der Schmerz an der Bruchstelle bei entfernt angebrachtem Druck, z. B. bei Rippenfrakturen. Bei dieser ersten Untersuchung muß auch stets an die Möglichkeit einer Verletzung der Nerven gedacht werden.

Von großer Bedeutung ist für schwierige Fälle die Betäubung des Verletzten (mit Chloroform oder Äther), weil damit die ganze Untersuchung nicht bloß

schmerzlos, sondern, wegen Erschlaffung der Muskeln, auch leichter und genauer ausgeführt werden kann; in neuerer Zeit hat man auch (s. Lerda) mit gutem Erfolge die örtliche Anästhesie mit Cocain dabei angewendet. In dem Zustande der Betäubung können dann auch sofort die wichtigsten therapeutischen Akte vorgenommen werden; das läßt sich nötigenfalls auch etwas später, z. B. in der ersten Woche nach dem Unfall noch ausführen. Die für die Untersuchung und Behandlung erforderliche Entkleidung, welche mit größter Vorsicht und sorgfältiger Schonung des Verletzten (nicht der Kleidungsstücke!) auszuführen ist, wird man wohl immer vor der Betäubung bewerkstelligen, um letztere nicht unnötig zu verlängern. Unerfahrene werden, wenn es sich um Gewohnheitstrinker handelt, durch die Heftigkeit des Exzitationsstadiums und die dabei auftretenden gewaltsamen Bewegungen unangenehm überrascht. Es empfiehlt sich bei solchen Menschen, dem Beginne der Betäubung (etwa $^1/_4$ Stunde vorher) eine hypodermatische Injektion von Morphium vorauszuschicken, jedenfalls aber Hände genug bereitzuhalten, um den Körper des Verletzten und namentlich den verletzten Teil vor weiteren Schädigungen zu bewahren. Fühlt man sich in letzterer Beziehung nicht ganz sicher, so ist es besser, die Betäubung zu unterlassen. Sollte man zu einer sicheren Entscheidung nicht gelangen, so wird man, wenn Zweifel bestehen, ob Fraktur oder „bloße Quetschung“ vorliegt, um in therapeutischer Beziehung nichts zu versäumen, annehmen, daß ersteres der Fall sei. In Betreff der Unterscheidung von Luxation und Fraktur vgl. den Artikel Luxationen.

Eine ganz hervorragende Bedeutung hat für die Diagnose der Knochenbrüche die Radiographie, die Untersuchung mit Röntgenstrahlen, gewonnen; wohl auf keinem anderen Gebiete der ganzen Medizin tritt der Nutzen dieser großartigen Erfindung so klar zutage. Sie kann und soll die klinische Untersuchung dabei schon deshalb nicht ersetzen, weil nicht jeder Arzt in der Lage ist, sich den dazu nötigen kostspieligen Apparat anzuschaffen; für Krankenhäuser, Kliniken und andere größere Anstalten ist sie aber von unschätzbarem Werte. Die Technik des Verfahrens wird an anderer Stelle beschrieben; wir wollen nur hervorheben, daß schon die Durchleuchtung uns über Art, Sitz und Ausdehnung des Knochenbruches vorzügliche Auskunft gibt, ebenso über die Erfolge unserer Repositionsversuche. Das alles ist aber noch genauer, bis in die kleinsten Einzelheiten, auf der photographischen Platte zu sehen, etwas weniger genau auf den danach gefertigten Kopien. Sehr zu beachten ist bei der Untersuchung, daß die Mitte des Platinspiegels der Röhre senkrecht auf die zu röntgographierende Stelle fällt, weil jede Abweichung, namentlich bei Gliedern mit zwei Knochen, den Bruch und die Bruchlinie sowie die Stellung der Bruchenden zueinander falsch darstellen und projizieren würde. In zweifelhaften Fällen — am besten immer — schafft man sich Klarheit durch zwei von verschiedenen Seiten aufgenommene Bilder, weil dann oft noch eine Fissur gefunden wird, die sich bei einer einseitigen Aufnahme nicht zeigte (C. Beck u. a.). — Selbstverständlich ist die Radiographie auch bei Schußbrüchen und darum für die Kriegschirurgie von der größten Bedeutung (Schjerning, Voß, Thöle u. a.). — Einige der obengenannten älteren diagnostischen Hilfsmittel, z. B. die Acupunctur, sind jetzt überflüssig geworden; viele der früher so häufigen „Distorsionen“ haben sich durch das Skiagramm in Gelenkfrakturen verwandelt.

IV. Die allgemeine Ätiologie der Knochenbrüche hat die Prädisposition und die veranlassenden Ursachen zu unterscheiden. Von alters her weiß man, daß es Erkrankungen der Knochen gibt, die sie so schwächen, daß selbst geringe Gewalten im stande sind, eine Fraktur herbeizuführen. Knochenbrüchigkeit wird ver-

ursacht: 1. durch höheres Alter. Jenseit der Siebzigerjahre nimmt die Festigkeit der Knochen erheblich ab, so daß ein Fall auf ebener Erde oft genügt, um einen Knochen (besonders häufig den Schenkelhals) zu brechen. Abgesehen von der gewöhnlichen senilen Atrophie, bei welcher die Knochenwandungen in solchem Grade verdünnt sein können, daß die Rinde der Oberschenkeldiaphyse auf die Dicke eines Kartenblattes reduziert ist, kommen mit ähnlichen anatomischen Veränderungen auch andere Arten von Knochenatrophie vor, welche die Folge eines allgemeinen Marasmus oder einer Inaktivität (im Gefolge einer Knochen- oder Gelenkentzündung oder einer Lähmung) oder durch eine Affektion des Centralnervensystems (z. B. Tabes, Syringomyelie) herbeigeführt sind. — 2. Knochenerweichung. Osteomalacie prädisponiert gleichfalls zu Frakturen, jedoch prädisponiert von den beiden Formen, unter denen sie vorkommt, der Osteomalacia cerea, welche die Knochen ihrer Kalksalze beraubt, aber ihre organische Grundsubstanz unberührt läßt und der Osteomalacia fragilis, welche die Knochensubstanz verdünnt, nur diese zu Knochenbrüchen, während bei jener die Knochen zwar nach den verschiedensten Richtungen verbogen, aber nicht zerbrochen werden. — 3. Die Rachitis des Kindesalters schwächt die Widerstandsfähigkeit der Knochen, indem die neugebildeten Schichten arm an Kalksalzen sind. Infolgedessen entstehen sowohl Verbiegungen wie Brüche meist unter der Form von Infraktionen, bei denen ein Teil der Knochenfasern einbricht, der andere Teil die Kontinuität seiner Fasern erhält, aber sich biegt. — 4. Skorbut wird von den Schriftstellern aus älterer Zeit vielfach als eine die Widerstandsfähigkeit des Knochengewebes in hohem Grade schwächende Erkrankung angegeben; seitdem diese Krankheit in der Neuzeit durch zweckmäßige hygienische Maßregeln selten geworden ist (besonders in den schweren Formen), kommt diese Art der Prädisposition kaum noch in Betracht, höchstens als eine Abtrennung der Rippenknorpel von den Rippen (also eine Art von Epiphysenlösung). — 5. Syphilis und Hydrargyrose zählten gleichfalls in früherer Zeit in viel erheblicherer Weise zu den prädisponierenden Momenten für Knochenbrüche als jetzt. Abgesehen von einem im Knochen entwickelten Gummiknoten und entzündlichen Vorgängen in der Knorpelfuge, kann jedoch die Syphilis nicht als prädisponierende Ursache für Frakturen betrachtet werden; noch weniger die Hydrargyrose. — 6. Carcinome und Sarkome können zu Frakturen prädisponieren, indem sie in einem Knochen sich entwickeln oder in denselben von außen hineinwachsen, anderseits aber, wenn auch viel seltener, durch die schwere allgemeine Kachexie, welcher die Kranken oft verfallen, und bei der mit den sämtlichen übrigen Geweben auch das Knochengewebe atrophisch wird. — 7. Chondrome und Knochencysten, besonders die ziemlich selten im Knochen zur Entwicklung gelangenden Echinokokkuscysten, können die Knochenwände so weit verdünnen, daß ganz geringe Veranlassungen genügen, um eine Fraktur herbeizuführen. — 8. Akute Osteomyelitis und Nekrose führen gleichfalls bisweilen zu Frakturen, besonders dann, wenn ein die ganze Dicke der Diaphyse in sich schließender Sequester durch Demarkation sich löst, da in diesen Fällen meist keine Knochenlade gebildet wird oder wenn es bei akuter Osteomyelitis zu Lockerung der Epiphysenlinie kommt. — 9. Caries kann, wenn auch äußerst selten, durch allmählich fortschreitende Knochenulceration einen Knochen so verdünnen, daß er bei geringer Gewalteinwirkung bricht; es kommt dies vorzugsweise an den Gelenkenden und an den Rippen vor. — 10. Aneurysmen großer Arterien können durch ihre Pulsation die angrenzenden Knochen so weit zum Schwunde bringen, daß der übrigbleibende Rest bei Einwirkung geringer Gewalten zerbricht (Brustbein und Wirbel durch ein Aorten-, Schlüsselbein durch ein Anonyma-

oder Subclaviaaneurysma). — 11. Auch infolge von anatomisch nicht nachgewiesenen Ursachen ist mehrfach eine Knochenbrüchigkeit beobachtet worden, die, meist angeboren, sich bei mehreren Generationen fand, ohne daß äußerlich an dem Knochengerüst irgend eine Abnormität zu bemerken war.

Während als veranlassende Ursache eine geringere Gewalteinwirkung genügt, um bei einer bestimmten Prädisposition einen Knochenbruch herbeizuführen, ist eine kräftigere Gewalt im stande, auch einen vollkommen gesunden oder selbst auffallend starken Knochen zu zerbrechen. Diese Gewalt kann nun entweder von außen her den Körper treffen, Fraktur durch äußere Gewalt, oder sie kann im Körper des Verletzten selbst sich entwickeln, Fraktur durch Muskelzug oder durch innere Gewalt.

Die äußere Gewalt (Schlag, Stoß, Anprall, z. B. Gewehrkugel) zerbricht den Knochen entweder an derjenigen Stelle, an welcher sie ihn trifft (direkte Fraktur), oder die einwirkende Gewalt pflanzt sich auf einem längeren Wege von dem Orte ihrer Einwirkung fort und zerbricht den Knochen an einer entfernten Stelle (indirekte Fraktur). So kann bei einem Fall auf die ausgestreckte Hand der Radius brechen oder der Humerus oder die Clavicula; bei einem Fall auf die Füße die Unterschenkelknochen oder der Oberschenkel. Im allgemeinen gelten direkte Frakturen für schwerere Verletzungen als indirekte, da bei ihnen außer dem Knochenbruche noch eine starke Kontusion der Weichteile vorhanden ist. Der Mechanismus der Entstehung derselben ist entweder ein reiner Druck oder Druck und Zug zugleich, wie er namentlich bei einer Biegung des Knochens in Betracht kommt. Man unterscheidet danach auch: Biegungs-, Abknickungs-, Torsions-, Kompressions-, Riß-, Schuß- und Zertrümmerungsfrakturen. Neuere Untersuchungen haben der gewaltsamen Drehung (Torsion) eines Knochens (oder einer Extremität) um die Längsachse eine viel größere Bedeutung zuerkannt, als früher angenommen wurde. Namentlich scheint den sehr schräg (en bec de flûte) oder in Spirallinien verlaufenden Brüchen fast ausnahmslos eine durch Drehung wirkende Gewalt zu grunde zu liegen. Hierauf ist umsomehr zu achten, als solche Spiralbrüche den Markkanal weithin öffnen, in unverhältnismäßig großer Ausdehnung Zerquetschung des Markes und Ablösung des Periosts veranlassen, durch die Windung der Bruchlinien große (meist rautenförmige) Splitter ganz auslösen, sich oft in Längsfissuren sehr weit, selbst bis in ein entferntes Gelenk fortsetzen und auf solche Weise zu besonderen Störungen und Gefahren Anlaß geben, zumal ohne Berücksichtigung der Entstehungsgeschichte der eigentümliche Verlauf der Bruchlinie leicht unerkannt und unbeachtet bleiben kann, wenn man nicht die Röntgenstrahlen zu Hilfe nimmt.

Beide Formen, die direkten wie die indirekten, können übrigens sowohl einfache als auch komplizierte Brüche sein, und oft ist es gar nicht möglich, zu entscheiden, ob man es mit einer direkten oder indirekten Fraktur zu tun hat. — Die Frakturen durch innere Gewalt, d. i. durch Muskelzug, betreffen sowohl Knochen, die durch vorhergehende Erkrankung geschwächt waren, als auch gesunde Knochen. Besonders häufig brechen Patella und Olecranon durch Muskelzug, aber auch an vielen anderen Knochen sind Frakturen durch Muskelzug beobachtet worden, am häufigsten am Oberarm, nächstdem am Oberschenkel, am Unterschenkel und am Vorderarme, in ganz seltenen Fällen an der Clavicula, den Rippen, dem Brustbein und den Wirbeln. Meist sind es plötzliche, heftige, willkürliche Bewegungen, die zum Zerbrechen der Knochen führen, seltener Konvulsionen. — In manchen Fällen handelte es sich um sehr geringe Ursachen bei anscheinend gesunden Männern, die nach einiger Zeit deutliche Zeichen von Tabes darboten.

Angeborene Frakturen können während oder vor der Geburt entstanden sein. Abgesehen von den durch Kunsthilfe am Schädel (Zangenapplikation) oder an den Extremitäten (Wendung, Lösung der Arme) herbeigeführten Frakturen (nicht selten Epiphysenlösungen), kommen auch durch die bloße Wehentätigkeit, sowohl am Schädel, bei Mißverhältnis desselben zum Becken, als auch an den Extremitäten, bei fehlerhafter Lagerung derselben, Frakturen zu stande. Ebenso werden intrauterine, durch Gewalteinwirkung auf den Leib der Schwangeren entstandene Frakturen (am häufigsten am Unterschenkel) beobachtet, während in einer anderen Reihe von Fällen, bei anscheinend intrauterin entstandenen Knochenbrüchen, gleichzeitig an dem Gliede (Unterschenkel) Knochendefekte angetroffen werden.

V. Verlauf der Knochenbrüche im allgemeinen. Unter den Krankheitserscheinungen, die auch bei einfachen (nicht offenen) Knochenbrüchen schon in der ersten Zeit nach der Verletzung auftreten, erheischt vor allem das Fieber eine besondere Beachtung.

Viel häufiger als man früher geglaubt hat, fiebern die Verletzten auch bei einfachen Frakturen während der ersten Tage. Der Grund hiefür ist einerseits in den oft sehr bedeutenden Blutergüssen zu suchen, die jeden Knochenbruch begleiten, anderseits in den wahrscheinlich nicht selten vorkommenden geringeren Graden der Fettembolie. Blutergüsse vermögen hier, wie überall, Fieber durch Resorption der flüssigen Bestandteile zu erregen, welche das Fibrinferment enthalten. Zur Fettembolie bietet jeder Knochenbruch Anlaß durch die gleichzeitige Anwesenheit flüssigen Fettes (aus den zersprengten Fettzellen des Markes) und klaffender Venen im Bruchherde. Je mehr Marksubstanz an der getroffenen Stelle vorhanden und je mehr davon verletzt (zertrümmert) ist, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß Lungencapillaren in großer Menge durch das in den Venen zum Herzen geführte und von diesem in die Lungen eingetriebene flüssige Fett verstopft werden. Beschränkt sich diese Verstopfung auf geringe Bezirke, so führt sie nicht zum Tode, wohl aber zu einer Erkrankung der betroffenen Teile der Lungen, welche Fieber erregt. Auch können gewisse Mengen Fett die relativ geräumigeren Capillaren der Lunge passieren und sich, in dem arteriellen Blutstrome weiterschwimmend, in anderen Organen festsetzen und dort fieberhafte Erkrankungen veranlassen. Namentlich scheinen die Capillaren der Nieren und des Gehirns häufiger der Fettembolie ausgesetzt zu sein. Aus ersteren kann das Fett auch in den Harn gelangen.

Über plötzlichen Tod durch Fettembolie bei Frakturen liegt eine ziemlich große Zahl von Beobachtungen vor; seltener tritt dieses Ereignis infolge von Venenthrombose und Embolie ein.

Die Heilung eines Knochenbruches, für welche die Ärzte des Altertumes einen „Succus osseus" annahmen, welcher erstarre, dadurch die Bruchflächen miteinander verlöte und dann Callus, κάλλος, genannt wurde, hat im Laufe der Zeiten zu zahlreichen Theorien geführt. Nach unserer jetzigen Auffassung ist der Vorgang folgender. Unmittelbar nach dem Knochenbruche ergießt sich aus den zerrissenen Gefäßen so lange Blut, bis der Gegendruck des Extravasates, die Koagulation des Blutes oder die Contraction der verletzten Gefäße den weiteren Blutaustritt hindert. Infolge der Verletzung entwickelt sich Hyperämie und Exsudation aus den Gefäßen sämtlicher an die Bruchstelle angrenzenden Gewebe. Unter dem Einfluß des hiedurch reichlich zufließenden Ernährungsmateriales wuchern die Osteoblastenzellen, die sich bei Kindern reichlicher, bei Erwachsenen spärlicher an der Innenfläche des Periosts, im Markgewebe und in den Haversschen Kanälen der Bruchenden befinden. Gleichzeitig wuchert aber auch das interstitielle Bindegewebe der die Frakturstelle

umgebenden Muskeln, während die quergestreifte Substanz vielfach zerfällt. Auf diese Weise bildet sich eine entzündliche, fibröse Degeneration der angrenzenden Muskulatur. Das Blutextravasat schwindet unter den bekannten, oft weit ausgedehnten Verfärbungen der Haut durch Resorption und hat an der Gewebebildung nicht den geringsten Anteil. Während sich nun unter dem Einflusse des vermehrten Blutzuflusses die Gefäßräume der Bruchenden erheblich erweitern und mit einem durch die Anwesenheit der Osteoblastenzellen verknöcherungsfähigen Gewebe anfüllen, hat sich besonders aus dem Periost, aber auch aus dem Markgewebe ein ziemlich fester, obgleich noch unverkalkter Gewebsring gebildet, welcher den Fragmenten bereits eine gewisse Festigkeit gegeneinander verleiht. Durch die Tätigkeit der Osteoblastenzellen schreitet nun die Verknöcherung in diesem von Periost und Markgewebe gebildeten Gewebsring vor und bildet dadurch die lockere, die beiden Fragmente verbindende Knochenmasse, welche Dupuytren als Cal provisoire bezeichnete. Allmählich schwindet der äußere Knochenring, sowie die die Markhöhle verschließende Knochenmasse durch Resorption. Das zwischen den Bruchflächen der Knochenrinde befindliche Knochengewebe konsolidiert sich durch die Entstehung von Haversschen Räumen, und die Ausfüllung derselben mit regelmäßigen Lamellensystemen aus dem schwammigen Gefüge, welches entzündlich entstandenes Knochengewebe stets darbietet, zu dem festen, geschlossenen Gefüge normaler Knochensubstanz, und damit ist der Endeffekt, die Wiederherstellung der Kontinuität des gebrochenen Knochens erreicht (Dupuytrens Cal définitif). Die umgebenden Weichteile haben an dieser Wiederherstellung keinen Anteil. Allenfalls tragen sie durch ihre fibrinöse Degeneration zu der ersten leichten Fixierung der Bruchenden etwas bei. Da sie der Osteoblastenzellen entbehren, so sind sie der Verknöcherung unfähig. In seltenen Fällen greift jedoch die Wucherung der von den Geweben des gebrochenen Knochens herstammenden Osteoblastenzellen auf die umgebenden Muskeln über und führt dadurch zu dauernden, zuweilen auch vorübergehenden Muskelverknöcherungen. Die der entzündlichen fibrösen Degeneration verfallenen Muskeln stellen allmählich ihre normalen Verhältnisse wieder her, und wenn die Heilung ohne Dislokation erfolgte, deutet schließlich nichts auf die stattgehabte Störung. Dies sind in kurzen Zügen die hauptsächlichsten Punkte in dem regelrechten Heilungsprozesse einer gewöhnlichen subcutanen Fraktur. Mit der Ausbildung des Dupuytrenschen Cal provisoire ist das Glied wieder funktionsfähig. Zur vollständigen Wiederherstellung normaler Verhältnisse sind aber noch Monate, ja bisweilen Jahre erforderlich; jedoch erfolgt, wie Julius Wolff nachgewiesen hat, selbst bei sehr deformer Heilung allmählich jene dennoch mit Hilfe der im Innern des verheilten Knochenbruches vor sich gehenden Umänderungen der Architektur des Knochens nach den Gesetzen der statischen Mechanik. Die Markhöhle wird bei Heilung mit Dislokation niemals wieder hergestellt. Am normalen Knochen entspricht sie den Punkten, an denen Knochensubstanz überflüssig wäre; am deform geheilten Knochen ist dagegen das Bestreben wirksam, die erforderlichen statischen Stützen durch neugebildete Knochenbälkchen zwischen den Bruchstücken herzustellen.

Bei subcutanen Splitterbrüchen werden die Splitter, auch wenn sie ganz abgetrennt sind, kaum jemals wie Fremdkörper ausgestoßen, sondern heilen wieder ein, werden in den Callus eingebettet oder verfallen der Resorption. — Gelenkbrüche, d. h. solche Frakturen, die sich entweder lediglich im Bereiche der Gelenkhöhle finden oder die gleichzeitig intra- und extracapsulär sind, sind stets mit Hämarthros verbunden, der sich sehr langsam resorbiert und später noch zu Hydarthros, Bänderdehnung u. s. w. Anlaß geben kann. Die Heilung der intra-

artikulären Knochenbrüche erfolgt im allgemeinen schwerer und langsamer als die anderer Frakturen, der Callus ist dabei spärlicher oder es kommt gar nicht zur Callusbildung; auch wenn die Bruchspalten durch Callus ausgefüllt werden, bleiben sie an den überknorpelten Gelenkflächen fast immer dauernd sichtbar. Wenn auch in vielen Fällen mit der Heilung eine wenig oder gar nicht gestörte Brauchbarkeit des Gelenkes erlangt wird, bleiben doch häufig namentlich da, wo die Heilung in dislozierter Stellung erfolgt war, Schwerbeweglichkeit oder gar Ankylose zurück; auch kann das verletzte Gelenk von einer traumatischen Arthritis deformans befallen werden.

Von praktischer Wichtigkeit ist es, für jeden einzelnen Knochen zu wissen, in welcher Zeit man darauf rechnen kann, einen Bruch desselben wieder vereinigt zu finden. So verschieden auch die Heilungsdauer unter verschiedenen Verhältnissen ist, so lassen sich doch gewisse Mittelzahlen dafür angeben. Dieselben sind für subcutane Frakturen Erwachsener etwa folgende:

Fraktur einer Fingerphalanx	2	Wochen
„ eines Metakarpal- oder Metatarsalknochens	3	„
„ einer Rippe	3	„
„ des Schlüsselbeins	4	„
„ „ Vorderarmes	5	„
„ „ Oberarmes	6	„
„ beider Unterschenkelknochen	8	„
„ des Schienbeines allein	7	„
„ „ Wadenbeines allein	6	„
„ „ Oberschenkels	10	„
„ „ Schenkelhalses	12	„

Die Heilung einer offenen Fraktur ist im wesentlichen nicht verschieden von der einer subcutanen. Wird die Infektion der bis auf die Bruchflächen führenden Wunde nicht verhütet, so steigert sich die Entzündung bis zur Eiterung und bedingt dadurch große Gefahren, da Eiterung in der Markhöhle eines Knochens oft durch allgemeine Infektion (sog. Pyämie) zum tödlichen Ende führt. Der Callus bildet sich dabei durch Verknöcherung des überall aufschießenden Granulationsgewebes und durch ossifizierende Periostitis. Auf alle Fälle aber wird durch die Eiterung die Heilungsdauer eines Knochenbruches sehr verzögert, so daß man für die Heilung einer offenen Fraktur die doppelte bis dreifache Zeit rechnen muß. Weitere Störungen des Heilungsverlaufes werden durch die bei einer profusen Eiterung oder Jauchung vielfach erfolgende Nekrose der Bruchenden oder Splitter bedingt, obgleich letztere, wenn sie noch Zusammenhang mit dem Periost haben, oder selbst wenn sie ganz gelöst sind, auch wieder anheilen können. Durch eine zweckmäßig von Anfang an eingeleitete antiseptische Behandlung werden die meisten der geschilderten übeln Zufälle vermieden und auch die Heilungsdauer erheblich abgekürzt. Bloßliegende Bruchstücke können durch Austrocknung absterben, ganz so wie andere bloßliegende Knochen.

VI. Allgemeine Prognose. Die Prognose eines Knochenbruches ist nach drei Richtungen hin zu stellen: quoad functionem, quoad extremitatem und quoad vitam. Die Funktion stellt sich bei Knochenbrüchen, die ohne Dislokation zur Heilung kommen, besonders im jugendlichen Lebensalter, häufig so vollkommen wieder her, daß auch nicht der geringste Unterschied gegen früher besteht. Ist dagegen die Heilung eines Knochenbruches mit erheblicher Dislokation erfolgt, so bestehen die dadurch verursachten Beschwerden an der oberen Extremität hauptsächlich in einer

Störung der freien Bewegungen der Gelenke, namentlich der Finger, die bis zur vollständigen Arbeitsunfähigkeit gesteigert sein kann; an der unteren Extremität sind es besonders Verkürzungen des Beines, Steifheit des Fuß- oder Kniegelenks, oder Schiefstellungen des Fußes, die störend wirken. Besonders gefährdet ist die Funktion, wenn bei der Fraktur wichtige Nerven mitverletzt sind oder wenn diese durch den Callus geschädigt werden. Auch die Verletzung größerer Blutgefäße kann für die Funktion sehr nachteilig sein, zu Aneurysmenbildung und selbst zu Gangrän führen. Die Existenz der gebrochenen Extremität oder gar des Lebens kann gefährdet sein, wenn außer dem Knochenbruche noch ausgedehnte Quetschungen, Zerreißungen und besonders wenn eine äußere Wunde vorhanden ist. Alsdann tritt die Frage auf, ob es nicht notwendig ist, die Extremität durch die Amputation zu beseitigen und in den höchsten Graden der Zerquetschungen und Zerreißungen kann an der Notwendigkeit der sofortigen Amputation nicht gezweifelt werden; jedoch hat gerade bei so schweren Verletzungen die antiseptische Behandlung glänzende Erfolge zu verzeichnen. — Bei alten Leuten ist immer an die Möglichkeit einer hypostatischen Pneumonie zu denken.

VII. Allgemeine Therapie. Das erste Erfordernis, welches jede Fraktur erheischt, ist ein schonender Transport des Verletzten. Die Frakturen der oberen Extremität kommen hiebei weniger in Betracht, da sie die selbständige Bewegungsfähigkeit des Patienten nicht aufheben, so daß er meist im stande ist, die gebrochene Extremität mit der unverletzten zu halten und zu unterstützen. Dagegen ist der sorgfältigste Transport bei allen Frakturen der unteren Extremität erforderlich, weil es sich sonst leicht ereignen kann, daß spitze Fragmente die Haut durchbohren und eine einfache subcutane Fraktur dadurch in die sehr viel gefährlichere „offene" verwandeln. Es kann sich daher empfehlen, den Verletzten an Ort und Stelle so lange liegen zu lassen, bis eine wirkliche oder improvisierte Tragbahre zur Hand ist, auf welcher er ohne Gefahr fortgeschafft werden kann. Die Anforderungen für zweckmäßige Behandlung bestehen (abgesehen von der Berücksichtigung von Komplikationen) darin, daß bei Brüchen am Rumpf und an den Unterextremitäten der Patient zweckmäßig gelagert wird (nicht zu breite, aber feste Bettstelle, mit unnachgiebigem Boden, darauf eine gute, auch dreiteilige Roßhaarmatratze oder gleichmäßig gestopfter Strohsack, ein am Fußende gegen den gesunden Fuß zu setzender Klotz oder eine kleine Kiste), und daß die Fragmente einander in der richtigen Stellung gegenübergestellt (Reposition) und in dieser Stellung während der Dauer der Heilung erhalten werden (Retention). — Die Reposition wird (am besten in ruhiger Narkose) meist durch Extension, Kontraextension und Coaptation ausgeführt. Nachdem in der Längsachse der Extremität durch Zug und Gegenzug, die von Gehilfen oder durch besondere Maschinen bewirkt werden, die normale Länge des betreffenden Gliedes wieder hergestellt ist, umgreift der Chirurg mit beiden Händen die Bruchstelle und sucht die Coaptation auszuführen, indem er durch Druck die Fragmente in die normale Stellung zueinander bringt. Wenn die Reposition, z. B. bei Gelenkbrüchen zu große Schwierigkeiten macht, dann kann man (gute Aseptik vorausgesetzt) auch die Bruchstelle freilegen und die blutige Reposition mit Knochennaht vornehmen (Fritz König u. Lane). — Ist, wo es möglich ist unter Kontrolle mit Röntgendurchleuchtung, die Reposition einer Fraktur ausgeführt, d. h., entspricht die Stellung der Fragmente der normalen Konfiguration des Knochens, so tritt eine ungleich bedeutendere Anforderung an den Chirurgen heran, nämlich durch zweckmäßige Mittel diese Stellung während der Heilungsdauer zu erhalten, die Retention durch das Anlegen eines Verbandes. — Die Bestrebungen, Frakturen in möglichst

günstiger Stellung zur Heilung zu bringen, gehören zu den ältesten Leistungen der Heilkunst. Da die innere Stütze des Gliedes durch die Fraktur aufgehoben war, so wählte man äußere Stützen, die das Glied so lange in der richtigen Stellung erhalten sollten, bis die innere Stütze wieder leistungsfähig war. Diese äußeren Stützen sind die Schienen, die an die Außenfläche des Gliedes gelegt und mit Binden an demselben befestigt werden. Die Schienen sind im Laufe der Zeit erheblich verändert und verbessert worden. Man arbeitete Holzschienen möglichst genau nach der Form der Glieder, denen sie zur Stütze dienen sollten, man fertigte biegsame Schienen aus Metall (Blech, Drahtgeflechten), auch aus anderen Stoffen an. In der neueren Zeit trat das Streben hervor, Materialien zu Schienen zu verwenden, welche in weichem formbaren Zustande der Extremität angelegt werden und bei ihrer Erhärtung die ihnen gegebene Form bewahren, also im Wasser erweichte Pappe, durch Eintauchen in heißes Wasser weich gemachte Guttapercha, mit Harz getränkter formbarer Filz, der durch Wärme erweicht wurde u. s. w. Alle diese Schienen werden in formbarem Zustande der Extremität angelegt, mit circulären Bindentouren an das Glied angedrückt, erhärten mehr oder weniger schnell und bewahren dann die bei der Reposition dem Gliede gegebene Stellung. Von diesen verschiedenen Materialien sind die geformten Holz- und Blechschienen, sowie die Drahtschienen noch häufig, besonders zu Transport- und provisorischen Verbänden im Gebrauch, genügen aber bei leichten Frakturen auch auf die Dauer vollkommen den an sie zu stellenden Ansprüchen. Die Guttaperchaschienen, welche erst nach 1843 bekannt wurden, gelangten schnell zu ausgedehnter Anwendung, wurden aber später durch den Gipsverband verdrängt. Die mannigfaltigste Verwertung gestatten die namentlich bei Brüchen der oberen Extremität bewährten Gipshanfschienen von Beely, in denen man, wie Albers gezeigt hat, den Hanf auch durch Mullbindenstreifen ersetzen kann, die sich noch leichter mit Gipsbrei tränken lassen. Man modelliert sie nach Einrichtung des Bruches direkt auf der Extremität durch Umwicklung mit einer Flanellbinde, nimmt sie nach der Erstarrung ab und kann sie dann vor der definitiven Anlegung noch beliebig glätten und polstern.

Obgleich die ersten Versuche, erstarrende Verbände herzustellen, schon mehrere Jahrhunderte zurückdatieren, waren dieselben doch so unvollkommen, daß sie der Schienenbehandlung gegenüber nicht aufzukommen vermochten, und erst seit Larrey zu Anfang des III. Jahrzehnts des XIX. Jahrhunderts seinen Eiweißklebeverband bekanntmachte, erlangte dies Prinzip praktische Bedeutung und hat seitdem die Schienenverbände mehr und mehr verdrängt, obgleich der Eiweißklebeverband selbst eine nur geringe Verbreitung gefunden hat. Wenige Jahre später (1835) nämlich gab Seutin (Brüssel) als neuen erstarrenden Verband den Kleisterverband an, bestehend aus erweichten Pappschienen mit gewöhnlichem Buchbinderkleister bestrichen, dem mit einer Rollbinde eingewickelten Gliede angelegt und mit anderen, in Kleister getränkten Binden umwickelt. Der Kleisterverband braucht ziemlich lange Zeit, oft mehrere Tage, bis zum vollständigen Trocknen; er ist in dieser Zeit wenig widerstandsfähig und steht deshalb dem schnell erhärtenden Gipsbindenverbande in dieser Beziehung erheblich nach. Der wichtigste erstarrende Verband ist unbedingt der Gipsbindenverband, der von dem holländischen Arzte Mathijsen im Jahre 1852 in derselben Form, wie er jetzt noch im Gebrauche ist (vergl. Verbände), angegeben wurde, obgleich Gips zur Behandlung von Knochenbrüchen als sog. Gipsguß bereits viel früher gebraucht worden ist. Merkwürdig ist die Tatsache, daß Dieffenbach den Gipsbindenverband aus Binden und Gipsbrei, wie er nach dem Vorgange von Adelmann noch jetzt häufig bei Frak-

turen angelegt wird, bereits empfohlen und angewandt hat, nur nicht bei Frakturen, sondern bei Klumpfüßen, obgleich er sich viele Jahre vorher abgemüht hatte, bei komplizierten Knochenbrüchen durch „Gypsi infusio" günstige Resultate zu erzielen.

Bei dem Wasserglasverbande muß auf Grund mehrfacher trauriger Erfahrungen dringend davor gewarnt werden, Wasserglas mit der Haut in Berührung zu bringen, da es furchtbare Ätzungen bewirken kann.

Die Hauptvorteile des Gipsverbandes vor anderen erstarrenden Verbänden sind folgende: 1. Das schnelle Erhärten; 2. er zieht sich beim Erhärten nicht zusammen, was die anderen Verbände beim Austrocknen in nicht unerheblicher Weise tun; 3. er ist porös und hindert daher nicht die Perspiration der bedeckten Hautfläche. Diese Vorteile lassen den Gipsverband als den bei weitem vollkommensten und zur allgemeinen Anwendung geeignetsten Frakturverband erscheinen, von dem man nur abweicht, wenn irgend welche besondere Gründe dazu vorliegen. In neuester Zeit ist in ähnlicher Weise Tripolith (eine Mischung aus Gips, Aluminiumsilicat und Kokspulver) angewendet worden, der noch etwas schneller als Gips erhärtet.

Man ist jetzt allgemein der Ansicht, daß der Verband möglichst bald anzulegen ist. Gerade bei den erstarrenden Verbänden ist jedoch mit äußerster Sorgfalt darauf zu sehen, daß nicht etwa eine Umschnürung der Extremität dabei stattfinde. Sollte dennoch durch nachträgliche Schwellung der Verband zu enge werden, so muß er sofort entfernt oder wenigstens der Länge nach aufgeschnitten werden, da sonst die Gefahr der Gangrän vorliegt. Der Gipsverband erfordert daher eine sorgfältigere Beobachtung als die Schienenverbände. Wird ihm dieselbe aber zu teil, so leistet er auch erheblich mehr als jene.

Eine andere Art der Behandlung von Knochenbrüchen ist die mittels der permanenten Extension; das Nähere darüber s. u. Extensionsverbände.

Die permanente Extension durch Gewichte mittels aufgeklebter Heftpflasterstreifen hatte eine Zeitlang bei den Brüchen des Oberschenkels alle anderen Behandlungsweisen fast ganz verdrängt. Jedoch mußte bald zugestanden werden, daß sie bei unruhigen Kranken, namentlich aber beim Delirium tremens, unzureichend ist und mindestens die Hinzufügung eines (oft noch durch Schusterspan oder Bandeisen zu verstärkenden) Gipsverbandes erheischt. Auch bleibt nach langer Anwendung dieser Methode oft eine quälende Steifheit im Kniegelenke zurück, welche bei der Extension mit gebeugtem Kniegelenk, nach Mojsisowicz und Middeldorpf, vermieden wird. Eine allgemeinere Verwendung der permanenten Extension hat Bardenheuer empfohlen und zu diesem Behufe eine Reihe sinnreicher, zum Teil aber ziemlich komplizierter Apparate angegeben, deren allgemeine Anwendung durch ihren hohen Preis erschwert wird.

Man läßt die immobilisierenden Verbände, auch wenn die Röntgenuntersuchung eine gute Lage der Bruchstücke zueinander ergibt, nicht etwa so lange liegen, bis der Bruch vollständig geheilt ist; das würde durch Atrophie der Muskulatur und durch Steifigkeit der benachbarten Gelenke für die Funktion sehr nachteilig sein. Auch wenn man die „funktionelle Behandlung" (Lucas Championnière), die auf die Fixation fast ganz verzichtet und von vornherein Massage und Bewegungen ausführt, verwirft, so wird doch auch hier ein Mittelweg einzuschlagen sein. Bei der Extension kann man es immer so einrichten, daß die mechanische Behandlung, auch während der Verband liegt, angewendet wird. Den Gipsverband kann man durch Spaltung in eine Gipshülse verwandeln, die man zum Zweck der Massage und der passiven Bewegungen abnimmt und nachher wieder umlegt.

Im Interesse der schnellen und vollständigen Wiederherstellung der Brauchbarkeit der Glieder ist es sogar in höchstem Grade wünschenswert, daß die Verbände möglichst früh entfernt und aktive Bewegungen schon vor deren Entfernung von dem Verletzten ausgeführt werden. Auf solche Weise kann die sonst immer wieder zu beklagende Schwäche (Atrophie) der Muskeln und Steifheit der Gelenke, welche aus der andauernden Ruhe hervorgeht, fast ganz vermieden werden. In diesem Sinne ist bereits von Aug. Bérard (1833) empfohlen worden, bei Brüchen der unteren Extremitäten die Verletzten schon nach wenigen Tagen umhergehen zu lassen (la déambulation). Bald darauf hat Seutin unter dem Schutze seines Kleisterverbandes dies Prinzip in weitestem Umfange durchgeführt. Neuerdings ist diese Behandlungsweise besonders von X. Dombrowski wieder erprobt und überaus vorteilhaft befunden worden. Aus seinen Beobachtungen ergibt sich nicht nur eine sichere Verhütung jener Nachwehen der Frakturen, sondern auch eine erhebliche Abkürzung der Heilungsdauer.

Man ist aber in neuester Zeit noch einen Schritt weiter gegangen. Hessing hat gezeigt, daß panzerartige Apparate, wie er sie in höchster Vollendung anfertigt, wenn sie nur genau passen, der zerbrochenen Extremität eine fast unbeschränkte aktive Beweglichkeit und namentlich die Möglichkeit gewähren können, sicher aufzutreten. An Stelle dieser kostspieligen Apparate haben dann P. Bruns und Liermann einfachere Schienen gesetzt, welche, teils mit einem Gipsverbande kombiniert, teils auch für sich die nötige Sicherheit geben sollen. Das Einfachste, und Sicherste jedoch ist es, den Gipsverband so einzurichten, daß er ohneweiters als Gehverband benutzt werden kann. Fedor Krause hat Versuche derart zuerst, u. zw. mit glücklichem Erfolge gemacht. Auf der Bardelebenschen Klinik ist es dann Korsch und weiterhin Albers gelungen, die Gipsgehverbände in dem Grade zu vervollkommnen und zu vereinfachen, daß bereits im Jahre 1894 mehr als 180 Frakturen der unteren Extremität, darunter auch Brüche des Oberschenkels und des Oberschenkelhalses, sogar ein Fall von Bruch des Ober- und Unterschenkels an demselben Bein und zahlreiche offene Frakturen ambulant behandelt und geheilt werden konnten. Nach den unter Mitwirkung Bardelebens gesammelten Erfahrungen ist daher gegenüber der im vorstehenden erläuterten älteren Methode der Beinbruchbehandlung die Anwendung der Gehverbände zu empfehlen. Die Vorteile, welche es gewährt, wenn der Patient schon nach wenigen Tagen, zuweilen schon vom ersten Tage ab sich wieder selbständig bewegen kann, sind so einleuchtend, daß sie nur angedeutet zu werden brauchen. Der Verletzte vermag seine körperlichen Bedürfnisse ohne Beihilfe zu befriedigen, er wird seiner Erwerbs- und Berufstätigkeit nur in geringerem Grade entzogen; es steht nicht zu fürchten, daß er sich durchliege, seine Muskeln schwinden nicht, da er sie üben kann; Appetit, Verdauung, Schlaf, Respiration und Herztätigkeit verhalten sich wie bei einem gesunden Menschen. Der zerbrochene Knochen heilt im Gehverbande nicht bloß ebenso schnell, sondern oft noch schneller als bei andauernder Ruhe. Von besonderer Bedeutung ist Ausschluß andauernden Stilliegens für alte Leute und für Säufer: Erstere entgehen der hypostatischen Pneumonie, letztere dem Delirium.

Der Gipsgehverband ist ein direkter, d. h. auf die bloße (vorher eingeölte) Haut angelegter Verband, dessen Technik allerdings nicht leicht ist und der auch eine viel sorgfältigere Kontrolle nötig macht, als der gewöhnliche gepolsterte Gipsverband. Die genaue Beschreibung seiner Herstellung ist in den Mitteilungen von Bardeleben, Koresch und Albers sowie in den klinischen Berichten des Verfassers über die Bardelebensche Klinik in den Charité-Annalen nachzusehen. Die in diesen

Arbeiten geschilderten Vorzüge besitzt er heute noch, obgleich man sich allmählich daran gewöhnt hat, ihn etwas später, am Ende der ersten oder in der zweiten Woche anzulegen, wenn die Schwellung an der Bruchstelle ganz zurückgegangen ist. Freilich geht dadurch ein Teil der obengenannten Vorteile wieder verloren. Man ist dabei in gewissem Grade auch auf die Mitwirkung, die Energie, den guten Willen des Verletzten angewiesen, was heute, zur Zeit der sozialen Wohlfahrtsgesetze, besonders der Unfallversicherung, von ganz besonderer Bedeutung ist.

Das Wesentliche an diesem Verbande ist das sorgfältige Anlegen: nicht zu fest und nicht zu lose; denn er wirkt hauptsächlich durch peripherischen Druck (als Kontentivverband). Die Extension, welche er durch Anstemmen seines unteren und oberen Endes (am Sitzbeinhöcker) leistet, ist in den meisten Fällen nicht hoch anzuschlagen.

Die einzelnen Stücke des Verbandes und die Art des Anlegens sind nicht neu. Den Verband ohne Polsterung auf die bloße Haut zu legen, hat schon Pirogoff gelehrt, und die Verstärkung durch Spanstreifen wurde schon von Esmarch und Völker geübt und empfohlen. Das Neue ist nur, daß man den Verletzten mit diesem Verbande, sobald er völlig erstarrt ist, auftreten und umhergehen läßt.

Man kann nach Albers durch Kombination des Gipsverbandes mit dem Waltuchschen Holzverbande auch Kapselverbände von hoher Elastizität und Haltbarkeit herstellen, die der Länge nach gespalten, abgenommen und wieder angelegt werden können, wodurch das Besichtigen und Massieren des Gliedes sehr erleichtert wird. Man legt zu diesem Behufe zunächst einen sehr dünnen Gipsverband in der oben beschriebenen Weise an, und über diesen, wenn er ganz trocken ist, eine mit Leim getränkte Binde und darauf einige Schichten von mit Leim bestrichenen Hobelspänen, zuletzt eine gleichfalls durch Leim aufzuklebende Flanellbinde. Dazu gehört aber sehr guter (nicht gekochter) Leim.

Jedenfalls darf man aber von den zerbrochenen Beinen nicht verlangen, daß sie das ganze Körpergewicht tragen. Auch wenn der Verband jede Bewegung an der Bruchstelle ausschließt, wird doch eine Unterstützung des Rumpfes in der ersten Zeit nötig sein. Gewöhnlich bedient man sich zu diesem Behufe der Krücken. Beiweitem mehr Sicherheit und Bequemlichkeit gewähren aber die nach dem Typus der für kleine Kinder gebräuchlichen Laufkörbe konstruierten Gehgestelle, die sich auf Rollen leicht bewegen und den Armen des Patienten breite Unterstützungsflächen in beliebiger Höhe darbieten. In der chirurgischen Klinik der Charité haben sich solche, ursprünglich von einem Wärter zur Zeit Bardeleben's ersonnene und gefertigte Geräte, die von jedem Tischler leicht gemacht werden können, durchweg bewährt und für Übungen im Zimmer sowohl die Krücken, als auch die früher benutzten „Laufbarren“ ganz verdrängt.

Bei der Behandlung der offenen Frakturen handelt es sich oft zunächst um die Amputationsfrage. Immer steht die Verhütung der Infektion in erster Linie. Viel eher mag man, namentlich in den ersten Tagen bei der Retention weniger genau verfahren, als irgendwie die Möglichkeit einer Wundinfektion zulassen. Deshalb muß denn auch die zur Bruchstelle führende Wunde oft in weitem Umfange frei bleiben, wenn man Kontentivverbände (namentlich auch Gipsverbände) anwendet. Die Verbände müssen wiederum aus aseptischem Material hergestellt werden. Torfmoospappe läßt sich zu diesem Behufe vortrefflich verwenden.

Gefensterte Gipsverbände und Gitterverbände (nach Szymanowski) haben sich vielfach bewährt. Ist man ganz sicher, daß die Wunde nicht infiziert ist, so kann der Verletzte in einem geeigneten Verbande (s. o.) nach einigen Tagen auch Geh-

versuche machen. Die Wunde wird dann mit dicken Schichten aseptischer (oder Jodoform-) Gaze bedeckt und der Gehverband darübergelegt.

Kommt eine offene Fraktur in bereits infiziertem Zustande, d. h. mit Fieber und Entzündungserscheinungen zur Behandlung, so ist wiederum vor allem die Amputationsfrage zu erledigen. Darf man diese verneinen (was jetzt ungleich viel häufiger zulässig ist, als in der vorantiseptischen Zeit), so genügt es für die weitere Behandlung doch nicht, eine streng antiseptische Säuberung (Desinfektion) vorzunehmen und dann antiseptische Verbände anzulegen. Es müssen vielmehr, wie bei anderen septischen Phlegmonen, hinreichend tiefe und zahlreiche Einschnitte gemacht und durch diese die erkrankten Gewebe freigelegt und desinfiziert werden. Dazu ist gerade bei den komplizierten Frakturen in manchen Fällen die permanente antiseptische Irrigation ein vortreffliches Mittel. Natürlich dürfen dazu nur solche Antiseptica angewandt werden, deren Resorption keine Gefahr bringt. Am meisten bewährt hat sich dafür die essigsaure Tonerde. Zur Lagerung der zerbrochenen Extremität empfiehlt sich in solchen Fällen eine aus Telegraphendraht und Bindestreifen hergestellte Schwebe, wie sie Esmarch nach Bardelebens Angaben abgebildet hat. Bei Oberschenkelbrüchen kann auch die „vordere Schiene" von Smith angewandt werden. Die ablaufende Rieselflüssigkeit wird durch entsprechend an der Schwebe befestigte Stücke von Mackintosh oder Wachsleinwand aufgefangen und in einen Eimer abgeleitet. Die von E. v. Meyer angegebenen Kasten für die Berieselung werden hiedurch entbehrlich. Selbstverständlich soll gerade bei komplizierten Frakturen nicht bloß eine oberflächliche Berieselung stattfinden, sondern die desinfizierende Flüssigkeit muß durch eingelegte Drains in die Tiefe der Bruchstelle und der phlegmonösen Herde geleitet werden.

Wenn es gelingt, durch Spaltung, Freilegung und Drainage der infizierten Partien für freien Abfluß der Wundsekrete zu sorgen, dann kann man gewöhnlich auf diese Berieselung verzichten.

VIII. Verzögerung der Callusbildung und Pseudarthrose. Zeigt sich nach Ablauf der gewöhnlichen Zeit noch Beweglichkeit an der Frakturstelle, so hat man es mit einem Zustande zu tun, den man mit dem Namen der verzögerten Callusbildung bezeichnet. In solchen Fällen empfiehlt es sich im allgemeinen, die betreffende Extremität mit lauwarmem Seifenwasser zu waschen und nach möglichster Ausgleichung jeder Dislokation einen neuen Verband anzulegen. Helferich hat bei verzögerter Callusbildung durch eine mäßige Umschnürung der Extremität oberhalb der Bruchstelle, also durch Herbeiführung einer venösen Hyperämie, schöne Erfolge erzielt. Reizungen der Bruchstelle durch gewaltsames Hin- und Herbiegen und Drehen des einen Bruchstückes gegen das andere (das Reiben der Bruchstücke, nach Celsus) haben sich desto mehr bewährt, je dreister man sie in der Betäubung auszuführen gewagt hat. Vielleicht ist es dabei auch häufiger, als man es gerade beabsichtigt hat, gelungen, interponierte Weichteile aus ihrer Einklemmung zwischen den Bruchstücken zu befreien oder durch Zerreißung oder Zerquetschung zu beseitigen und auf diese Weise eine unmittelbare Berührung der Bruchflächen herbeizuführen. Hierin mag auch ein Teil der guten Wirkung zu suchen sein, welche man davon beobachtet hat, daß man die Verletzten, sofern es sich um Brüche an den unteren Extremitäten handelte, unter dem Schutze eines zuverlässigen Kontentivverbandes mit dem verletzten Bein auftreten und umhergehen ließ. Jedenfalls ist auf diese mechanischen Einwirkungen mehr Vertrauen zu setzen, als auf das Aufpinseln von Jodtinktur und ähnliche Reizmittel.

Bleibt die Callusbildung ganz aus, kommt es also, wie man sich etwas überschwenglich ausdrückt, zur Pseudarthrosis (ununited fracture der Engländer), so ist nur von eingreifenderen Operationen Hilfe zu erwarten. Unter dem Schutze der Antiseptik kann man nicht bloß Dieffenbachs Elfenbeinzapfen, sondern auch gewöhnliche Nägel in die Bruchstücke einschlagen und letztere, wenn es sich machen läßt, geradezu zusammennageln. In der Regel wird man damit wohl eine Art von Resektion, mindestens das Ausschneiden der Zwischensubstanz und das Abkratzen der Bruchflächen verbinden müssen. Zum Zusammennähen resezierter Bruchstücke empfiehlt sich ganz besonders der von Wittenburg in Hamburg gelieferte Aluminiumbroncedraht. In vielen Fällen hat sich die Methode bewährt, das eine Bruchende in das andere einzubohren und einzukeilen; dieselbe paßt besonders bei Pseudarthrosen in der unteren Hälfte des Femurs. — Man hat auch die Bruchstelle durch tiefe Alkoholinjektionen gereizt und Bier hat, um den Callus besser zu ernähren, Blut in den Bruchspalt eingespritzt.

IX. Bei der Behandlung deform geheilter Frakturen (Dysmorphostoses) ist zu unterscheiden, ob die vorhandenen Störungen von dem Druck, den gewucherte, namentlich zackige Callusmassen auf die benachbarten Weichteile (besonders Nerven) ausüben, oder von der durch schiefes Zusammenheilen der Bruchstücke bewirkten Mißgestalt eines ganzen Knochens abhängen. Im ersten Falle müssen zackige Osteophyten abgetragen oder die eingeklemmten Nerven aus den sie umschließenden Callusmassen herausgemeißelt werden. Im zweiten Falle handelt es sich darum, den verkrümmten Knochen wieder gerade zu machen. Unter den dabei anzuwendenden Eingriffen hat die Osteotomie, durch die antiseptische Methode ihrer Gefährlichkeit entkleidet und durch die jetzt allgemein gebräuchlich gewordene Anwendung des Meißels erleichtert, immer mehr Boden gewonnen. Für das gewaltsame Zerbrechen des Callus bedarf man keines „Dysmorphosteopalinklastes", durch den ohnehin die Weichteile in der Umgebung der ehemaligen Bruchstelle, sobald eine etwas größere Gewalt erforderlich ist, bedenklich gequetscht werden. Oft kann man den scheinbar sehr festen Callus doch noch mit den Händen biegen oder zerbrechen. Für die Fälle, in denen dies nicht gelingt, hat Bardeleben den Rat gegeben und mit bestem Erfolge sowohl bei schief geheilten Frakturen als auch bei anderen Verkrümmungen der Knochen zur Anwendung gebracht, durch Angipsen von Latten die Hebelarme, an denen man beim Zerbrechen mit den Händen wirkt, nach Bedürfnis künstlich zu verlängern, wodurch man die Gewalt ungemein erhöht, ohne die Weichteile durch stärkeren Druck zu gefährden. Von größter Bedeutung ist dies Hilfsmittel, wenn das eine Bruchende sehr kurz war, z. B. bei einer Fraktur des Unterschenkels dicht über dem Fußgelenk. Das obere Ende einer starken, 60—80 *cm* langen Holzlatte wird mittels eines starken, wohlgepolsterten Gipsverbandes an dem untersten Teile des Unterschenkels und dem Fuß befestigt, wobei das Fußgelenk zugleich unbeweglich gemacht wird; die ehemalige Bruchstelle bleibt frei. Nach völliger Erhärtung des Gipsverbandes ergreift der Arzt, während ein Gehilfe den Unterschenkel gegen ein untergeschobenes derbes Polster fest andrückt, das freie Ende der Latte und vermag nun (mit einer Hand) den Callus unter krachendem Geräusch zu zerbrechen und dem Unterschenkel seine normale Gestalt zu geben. Glaubt man sich auf die Hände des Gehilfen nicht verlassen zu können, so empfiehlt es sich, auch oberhalb des zu zerbrechenden Callus einen analogen Gipsverband anzulegen. Es kann sogar — namentlich am Oberschenkel, wenn der Bruch oberhalb der Mitte saß — ratsam sein, eine lange Holzschiene mit einzugipsen, an welcher das obere Bruchstück dann leicht festgehalten werden kann.

Die Heilung erfolgt nach einer solchen „Dysmorphosteopalinklasie“ unter einem sofort anzulegenden Verbande, wie nach einer frischen Fraktur durch indirekte Gewalt.

Literatur: Für einen großen Teil dieses Artikels ist die Fassung, welche ihm Bardeleben in der 3. Auflage dieses Werkes gegeben hatte, als Grundlage beibehalten. In Betreff aller Literaturangaben, welche hier vermißt werden sollten, verweisen wir auf das klassische Werk von Paul Bruns, Die Lehre von den Knochenbrüchen (Allg. T.), Lief. 27 der D. Chir., 1. Hälfte 1882, 2. Hälfte 1886. – Albers, Über den Gipsleimverband. Berl. kl. Woch. 1894, Nr. 6; Ztschr. f. Krank. 1904, Nr. 10. Albers-Schönberg, f. d. Röntg. Hamburg. – Bardeleben, Lehrb. der Chirurgie, 8. Aufl. 1880. – Bardenheuer, Über die Prinzipien der Behandl. der Fraktur m. perman. Extension. Ztschr. f. Forts. 1905. – Bardenheuer u. Gräßner, Technik der Extensionsverbände. Stuttgart 1905. – Baum, Knochenbrüche bei Tabes und deren ätiologische Stellung. D. Z. f. Chir. LXXXIX, 1. – Bircher, Elfenbeinstifte bei der Behandlung von Frakturen und Pseudarthrose. F. d. Röntg. XI, 5. Bruns, Die Lehre von den Knochenbrüchen. Lief. 27 der D. Chir.; Char.-Ann. 1892 u. 1893 (Korsch u. Albers). Dieffenbach, Die Durchschneidung der Sehnen und Muskeln. 1841. – Garré, Über die Brunssche Gehschiene. Berl. kl. Woch. 1894, Nr. 21. Gebele, Über Frakturenbehandlung. Münch. med. Woch. 1905, Nr. 39. – H. Gocht, Lehrbuch der Röntgenuntersuchung. 1898. – F. Hänel, Über Frakturen mit Bezug auf das Unfallversicherungsgesetz. D. Z. f. Chir. XXXVIII. — Helferich, Atlas und Grundriß der Frakturen und Luxationen. 7. Aufl. 1906; Über künstliche Vermehrung der Knochenneubildung. A. f. kl. Chir. XXXVI. – Hildebrand u. Bosse, Chirurgie für praktische Ärzte, Art. Behandlung der Frakturen u. Luxationen. 1097. – A. Köhler, Über multiple Frakturen. D. Z. f. Chir. XXVIII. Fritz König, Über die Berechtigung frühzeitiger blutiger Eingriffe bei subcut. Knochenbrüchen. A. f. kl. Chir. LXXVI. – Krause, D. med. Woch. 1891. – Kröll, Über Spiralfrakturen. D. Z. f. Chir. XXVIII. – Lane, On the operative treatment of simple Fractures. Br. med. j. 18. Nov. 1905. – G. Lerda, Die praktische Anwendung der Lokalanästhesie bei Frakturen. Zbl. f. Chir. 1907, Nr. 49. W. Liermann, Über die Behandlung von Knochenbrüchen im Umhergehen. D. med. Woch. 1890, Nr. 48. – Malgaigne, Traité des fractures et des luxations. Paris 1847. – Schjerning, Thöle u. Voß, Die Schußverletzungen. F. d. Röntg. 1902. – Seutin, Du bandage amidonné. Brüssel 1840. – A. L. Stimpson, Fractures and dislocations. 5. Aufl. London 1908. *A. Köhler.*

Frangula (Cortex Frangulae), Faulbaumrinde.

Die Droge stellt die bis 1·5 *mm* dicke Rinde der oberirdischen Teile von Rhamnus Frangula dar, welche vor dem Gebrauche mindestens 1 Jahr lang gelagert haben soll. Die Außenseite der Rinde ist graubraun, nach dem Schälen mit einem Messer rot und trägt zahlreiche, weißliche Lenticellen; die Innenseite ist rotgelb bis bräunlich und nimmt eine rote Farbe an, wenn man die Rinde in Kalkwasser einweicht. – Bei mikroskopischer Betrachtung zeigt die Rinde eine roten Zellinhalt führende Korkschicht. Die sekundäre Rinde wird von Markstrahlen durchzogen, welche 1–3 Zellen breit und 10 bis 25 Zellen hoch sind. In den Rindensträngen liegen breite Bündel langer, farbloser Sklerenchymfasern, welche von den Längsreihen kleiner, je einen Einzelkrystall einschließender Zellen begleitet sind, während im übrigen Parenchym auch Oxalatdrusen vorkommen. Die Sklerenchymfaserbündel sind im innern Teile der Rinde zu Tangentialreihen angeordnet. Steinzellen fehlen der Rinde. – Der gelbrötliche oder bräunliche, wässerige Aufguß der Rinde wird durch Eisenchloridlösung tiefbraun gefärbt.

Faulbaumrinde schmeckt schleimig, süßlich und bitterlich und färbt den Speichel gelb. Sie enthält einen gelben, als Rhamnoxanthin (Frangulin, Avornin) bezeichneten Farbstoff, ein Glykosid von der Zusammensetzung $C_{20}\ H_{21}\ O_9$ und ein wahrscheinlich als Derivat desselben zu betrachtendes, der Cathartinsäure ähnliches, abführendes Akre (Frangulasäure). Der Farbstoff geht gleich dem von Senna und Rheum in den Harn über, welcher gelb gefärbt wird.

Cortex Frangulae war früher ein namentlich bei habitueller Verstopfung, Hämorrhoidalleiden u. s. w. beliebtes Purgans. Jetzt ist die Droge weniger gebräuchlich. Der Grund dafür liegt darin, daß Aufgüsse, die aus nicht genügend abgelagerter Rinde hergestellt werden, häufig heftige Kolikschmerzen erregende Substanzen enthalten. Deswegen ist ins Arzneibuch die Bestimmung aufgenommen, daß die Rinde vor dem Gebrauche mindestens 1 Jahr lang gelagert haben soll. Seitdem haben die aus der Droge hergestellten Infuse diese störenden Eigenschaften nicht mehr. Sehr zweckmäßig ist auch die Einführung des offizinellen Extractum Frangulae fluidum, welches dazu berufen ist, das aus der amerikanischen Faulbaumrinde (Rhamnus Purshiana) hergestellte, vielverwandte Extractum Cascarae sagradae fluidum zu ersetzen.

Man gibt Cortex Frangulae entweder im Infus oder Dekokt (15–25 : 200) eßlöffelweise oder als Extractum Frangulae fluidum zu 20–40 Tropfen innerlich (auch wohl zu Klistieren). Es wurde als Bestandteil mancher abführender („blutreinigender“) Kräutermittel, Kräutertees u. s. w. zeitweise auch des Hoffschen Malzextraktes erwiesen. *Kionka.*

Franzensbad in Böhmen, eine Stunde von der alten Stadt Eger entfernt, Eisenbahnstation, liegt 450 *m* ü. M. auf einem hügeligen Plateau zwischen den Ausläufern des Fichtelgebirges, des Böhmerwaldes und des böhmisch-sächsischen Erzgebirges. Das Klima ist ein gemäßigtes Gebirgsklima. Die Heilquellen bestehen in den an Gehalt an festen Bestandteilen und Eisengehalt verschiedenartigen, alkalisch-salinischen Mineralwässern und dem an schwefelsaurem Eisenoxydul und freier Schwefelsäure reichen Mineralmoor. Während bei einigen der Quellen die Salze der Menge und Wirkung nach so sehr vorwiegen, daß sie als Glauberzalzwässer, u. zw. milder, leicht verdaulicher Art, bezeichnet werden müssen (Wiesenquelle, alle anderen Franzensbader Quellen an Salzgehalt übertreffend, Salzquelle, Kalter Sprudel, sämtliche drei zum Trinken benutzt), tritt bei anderen der Gehalt an kohlensaurem Eisenoxydul verhältnismäßig so in den Vordergrund, daß sie als alkalisch-salinische Eisensäuerlinge betrachtet werden (Franzensquelle, am meisten getrunken, Louisenquelle, sehr ergiebig, zum Baden verwendet). Die Neuquelle, als Trink- und Badequelle benutzt, und die „Stahlquelle" (Trink- und Badequelle) können die Bezeichnung als reine Eisenwässer erhalten. Außer den genannten sind nachfolgende Quellen teils zum Trinken, teils zum Baden in Gebrauch: Die Loimannsquelle, die Dr. Cartellieri-Quelle, die Natalliequelle, Stephaniequelle und Herkulesquelle. Von den zahlreichen Gasquellen, die im Bereiche der Moorlager Franzensbads auftreten, sind nur zwei gefaßt und benutzt. Die eine derselben wird bei Füllung der zur Versendung bestimmten Mineralwasserflaschen verwendet; eine andere ist der „Polterbrunnen", über welchem die Gasbadeanstalt errichtet ist.

Die Franzensbader Quellen entströmen zwar zunächst dem Moorboden, aber ihr Entstehungsherd ist weit tiefer im Schoße des schon in größter Nähe Franzensbads zutage tretenden Glimmerschiefers gelegen.

Von den Quellen enthalten in 1000 Teilen Wasser:

	Franzensquelle	Salzquelle	Wiesenquelle	Kalter Sprudel	Louisenquelle	Neuquelle
Schwefelsaures Natrium	3·190	2·802	3·340	3·500	2·788	2·666
Schwefelsaures Kalium					–	0·057
Chlornatrium	1·202	1·140	1·214	1·120	0·880	0·960
Kohlensaures Natrium	0·675	0·677	1·169	*0·934*	*0·715*	0·653
Kohlensaures Lithium	0·004	0·003	0·003			0·010
Kohlensaures Magnesium	0·087	0·103	0·081	0·002		0·120
Kohlensauren Kalk	0·234	0·183	0·178	*0·300*	*0·300*	0·350
Kohlensaures Eisenoxydul	0·030	0·009	0·017	0·026	0·041	0·127
Kohlensaures Manganoxydul	0·004	0·001	0·003			0·001
Quellsaures Eisenoxydul			0·006			
Phosphorsauren Kalk	0·003	0·003	0·003	0·003		0·004
Phosphorsaure Tonerde	0·001					
Kieselsäure	0·061	0·064	0·061	0·007	0·028	0·065
Summe der festen Bestandteile	5·491	4·985	6·075	5·808	4·752	4·969
Summe der Natriumsalze	5·067	4·619	5·723	5·560	4·383	4·288
Kohlensäure (Kubikzentimeter)	1462	831	1202	1576	1289	1020
Temperatur (Celsius)	10·5°	10·12°	10·94°	11·44°	10·87°	10·19°

Anmerkung: Die mit schrägen Lettern gedruckten Zahlen beziehen sich auf das doppeltkohlensaure Salz.

	Loimannsquelle	Stahlquelle	Cartellierquelle	Stephaniequelle	Herkulesquelle	Natalliequelle
Schwefelsaures Natrium	2·143	1·614	1·420	0·835	0·932	0·907
Schwefelsaures Kalium	—	—	0·114	0·036	0·049	0·031
Chlornatrium	0·797	0·613	0·580	0·328	0·367	0·352
Kohlensaures Natrium	*0·679*	*0·547*	*0·525*	*0·292*	*0·186*	*0·261*
Kohlensaures Lithium	—	—	—	*0·003*	*0·003*	*0·010*
Kohlensaures Magnesium	0·088	*0·054*	*0·044*	*0·046*	*0·068*	*0·061*
Kohlensauren Kalk	0·184	*0·199*	*0·077*	*0·146*	*0·157*	*0·140*
Kohlensaures Eisenoxydul	0·053	*0·079*	*0·030*	*0·039*	*0·045*	*0·037*
Kohlensaures Manganoxydul	—	—	—	*0·003*	*0·004*	*0·003*
Quellsaures Eisenoxydul	—	—	—	—	—	—
Phosphorsauren Kalk	—	—	—	—	—	—
Phosphorsaure Tonerde	—	—	0·010	0·007	0·011	0·003
Kieselsäure	0·054	0·083	0·040	0·074	0·079	0·075
Summe der festen Bestandteile	3·998	3·189	2·847	1·809	1·901	1·880
Summe der Natriumsalze	3·619	2·774	2·529	1·455	1·485	1·520
Kohlensäure (Kubikzentimeter)	999	1528	1135	1509	1272	1296
Temperatur (Celsius)	10·35°	12·5°	12·5°	10·5°	10·5°	10·5°

Anmerkung: Die mit schrägen Lettern gedruckten Zahlen beziehen sich auf das doppeltkohlensaure Salz.

Das Franzensbader Moorlager ist von großer Mächtigkeit und von zahlreichen Mineralwasser- und Gasquellen durchströmt. Die oberen Flächen dieser Moorstrecken sind bei trockener Witterung mit einem weißen Salzanfluge bedeckt, welcher von Auswitterung des Glaubersalzes, kohlensaurem Natron, Chlornatrium und Eisenoxydulsulfat herrührt. Im Moore selbst sind Ablagerungen von Raseneisenstein, Platten von Schwefeleisen, Partien von erdigem Eisenblau, Gipskrystalle, Nester von Kieselgur häufig zu finden. Das frisch gegrabene Moor ist gelbgrau oder hellgrau, wird aber in der Luft bald schwarz. Es besteht aus einem dicht verfilzten, erweichten und zersetzten Stengel- und Wurzelgewirre und riecht stark nach Schwefelwasserstoff. Im Herbste jeden Jahres wird es ausgestochen und auf die Halden gebracht, woselbst durch Zutritt der atmosphärischen Luft eine chemische Umwandlung der organischen und mineralischen Bestandteile desselben eintritt, so daß das Moor in wenigen Monaten eine mehr oder weniger homogene, fein und schlüpfrig anzufühlende Masse darstellt, deren Geschmack stark salzig, scharf tintenartig und deren Geruch säuerlich, schwach bituminös ist. Die Schwefelmetalle des frischen Moors, durch Wechselwirkung der Eisensäuerlinge mit der Pflanzenfaser entstanden, werden auf der Halde zu Sulfaten oxydiert; es bildet sich schwefelsaures Natron, schwefelsaurer Kalk, schwefelsaure Tonerde, schwefelsaures Eisenoxydul und freie Schwefelsäure. Das Franzensbader Moor ist eines der kräftigsten, an schwefelsaurem Eisenoxydul und freier Schwefelsäure reichsten salinischen Eisenmineralmoore. Es enthält, von der halbjährigen Halde bei 110° C getrocknet:

	Prozent		Prozent
Kieselsäureanhydrid	0·08	Kaliumsulfat	0·22
Schwefelsaures Eisenoxydul	32·30	Natriumsulfat	0·62
Aluminiumsulfat	1·12	Schwefelsäureanhydrit	9·34
Calciumsulfat	2·05	Ätherextrakt	1·06
Magnesiumsulfat	0·81	Organische Substanz	53·63

Aus dem Franzensbader Moor wird das Moorsalz bereitet, das zu Bädern Verwertung findet. Es enthält alle im Wege der Auslaugung und Abdampfung darstellbaren chemischen Bestandteile der Moorerde im krystallinischen Zustande

Man benutzt 1 *kg* Moorsalz, in heißem Wasser aufgelöst, als Zusatz zu einem gewöhnlichen Bade. Für ein Lokalbad, Hand-, Fuß-, Sitzbad, genügt der Zusatz von $^1/_4$ *kg* dieses Moorsalzes.

Von den Franzensbader Quellen eignen sich die Salzquelle und Wiesenquelle und der Kalte Sprudel: Für chronische Katarrhe der Schleimhäute, besonders chronischen Magenkatarrh, habituelle Stuhlträgheit, atonischen Blasenkatarrh; Hyperämien und leichtere Hypertrophien der Leber und Milz, wenn diese Leiden sensible, schwächliche Individuen betreffen; Störungen im weiblichen Genitale: Chronische Metritis und Endometritis, mannigfache Menstruationsanomalien, Katarrh der Genitalschleimhaut, chronische Oophoritis und Perimetritis; Skrofulose torpider Individuen; Gicht in Verbindung mit Abdominalstasen und ebenso Rheumatismus unter denselben Verhältnissen; ferner als Nachkur nach den eingreifenderen Quellen von Karlsbad oder Marienbad.

Die Franzensquelle, Stahlquelle und Neuquelle sind von trefflicher Wirkung bei Anämie nach Blutverlusten, rasch wiederholten Schwangerschaften und Aborten, angreifenden Krankheiten, bei skrofulöser, rachitischer und skorbutischer Disposition; bei Krankheiten der Verdauungsorgane mit Anämie, bei Vergrößerungen der Leber und Milz nach Intermittens, Malaria; bei Krankheiten der Sexualapparate, bei langsamer Pubertätsentwicklung, Chlorose, chronischen Uterin- und Vaginalkatarrhen, Störungen der Menstruation, Neigung zu Abortus; bei Nervenkrankheiten in Form von Hyperästhesien, Anästhesien, Hysterie und Hypochondrie, insofern sie auf Anämie beruhen.

Die trefflich eingerichteten Badeanstalten bieten vortreffliche, an natürlicher Kohlensäure sehr reiche Bäder, Stahlbäder, Moorbäder und kohlensaure Gasbäder, welche bei Herzbeschwerden mannigfacher Art, Anämie, Neurosen und Sexualerkrankungen indiziert sind. Es sind gegenwärtig vier öffentliche Badehäuser vorhanden: Das Zentralbad, Kaiserbad, Franz-Josefs-Bad und städtische Bad, sämtlich in zweckmäßigster Weise eingerichtet.

Die Franzensbader Moorbäder werden speziell mit Vorteil angewendet bei Anämie und Chlorose; bei chronischem Muskel- und Gelenkrheumatismus, ebenso bei Gicht anämischer Individuen, bei Scrofulosis und Rachitis; bei Neurosen der mannigfachsten Art; bei Sexualerkrankungen: Störungen der Menses, Blennorrhöen, Neigung zu Abortus, Prolapsus uteri, perimetritischen und pelveoperitonitischen Exsudatresten, nervöser männlicher Impotenz sowie weiblicher Sterilität, endlich bei Infiltration im subcutanen und intermusculären Bindegewebe, in den Synovialsäcken und ligamentösen Apparaten sowie in den Drüsen.

Die Kureinrichtungen in Franzensbad stehen in jeder Beziehung auf der Höhe der Zeit. *Kisch.*

Friedreichsche Krankheit. Hereditäre Ataxie, familiäre Ataxie. Unter Friedreichscher Krankheit versteht man eine familiär auftretende Krankheitsform, die wegen der Ähnlichkeit, welche einige ihrer Symptome mit der Tabes bieten, lange Zeit nur als eine abnorme Art jener Krankheit angesehen worden ist. Es hat aber die Abtrennung, welche Friedreich schon 1801, zwei Jahre, nachdem Duchenne das Bild der echten Tabes scharf gezeichnet hatte, vornahm, mehr und mehr Anerkennung gefunden. Genauere Krankenbeobachtung und gute Sektionsbefunde, zu ansehnlichem Teil in späteren Jahren schon von Friedreich selbst beigebracht, dann aber auch die bessere Kenntnis einer Anzahl von Krankheiten, welche nahezustehen schienen, die allmählich erfolgte Mitteilung einer reichen Kasuistik – ca. 250 Fälle bisher – haben eine scharfe Umgrenzung ermöglicht. Diese

Umgrenzung ist aber noch immer im Flusse und erst in den letzten Jahren ist die Frage, ob eine Anzahl von Fällen als „Hérédoataxie cérébelleuse“ (Marie) abzutrennen sind, wieder gestellt worden. Dagegen sind die Argumente, welche anfangs zu gunsten nosologischer Beziehungen zur Tabes dorsalis oder Sclerosis multiplex vorgebracht wurden, schon längst als unhaltbar erkannt.

Den Namen „Friedreichsche Krankheit“ hat zuerst Brousse 1882 angewendet.

Die Krankheit befällt fast immer mehrere Geschwister der gleichen Familie und tritt bei den einzelnen meist im gleichen Alter auf. Doch kommt es vor (Ladame), daß nur ein Kind befallen wird und die Geschwister gesund bleiben. Die Familiendisposition scheint sich durch ganze Stämme hindurch vererben zu können. Rütimeyers 8 Fälle entstammen vier verschiedenen Zweigen einer einzigen Familie. Die Urgroßväter aller dieser Patienten waren Brüder und sie, die im Anfange des vorigen Jahrhunderts lebten, entstammten einem Manne, dessen Beiname „Stulzli“ darauf hinweist, daß auch er eine Gangabnormität hatte. Wenn großer Kinderreichtum vorhanden ist, kann die Zahl der ataktischen Individuen unter ihnen recht beträchtlich sein. Sanger-Brown beschreibt eine Familie von 64, auf 5 Generationen verteilten, Gliedern, von denen 23 ataktisch waren!

Schon Friedreich hat darauf aufmerksam gemacht, daß vielleicht für die hereditäre Disposition der Alkoholismus eine Rolle spielen möge. Seine ersten 6 Fälle kamen aus nur zwei Familien. In jeder war der Vater ein Trunkenbold. Bestätigende Beobachtungen verzeichnen u. a. Rütimeyer, Ormerod, Bing.

Symptome und Verlauf. Der Beginn der Krankheit, oder besser das Deutlichwerden ihrer Symptome, wird ganz allgemein in die ersten 10 Lebensjahre verlegt. Sie kann schon in den allerersten Jahren dadurch sich kenntlich machen, daß die Kinder nicht ordentlich wie andere gehen lernen. Später, wenn die Kranken gehen, fällt mehr und mehr eine zunehmende Unsicherheit des Ganges, bald auch eine solche im Stehen auf.

Nicht selten zeigt sich das Leiden nicht in der ersten Lebenszeit, sondern es wird erst bemerkt, wenn irgend eine interkurrente erschöpfende Krankheit die Disposition dazu noch gesteigert hat. Auch Schreck, Fall, Verletzungen, Strapazen, ja, frühe Onanie, dann Chorea werden als solche Schädigungen geschildert, nach denen die ersten Symptome der Krankheit deutlich wurden. Masern, Scharlach, Keuchhusten, Typhus, Blattern sind vermerkt. Friedreich meinte, daß die Krankheit sich vorwiegend in der Pubertätszeit entwickle. Aber eine Zusammenstellung von Soca zeigt, daß von 76 Fällen zwei Drittel vor dem 14. Jahre erkrankten.

Was an diesen Kranken zunächst auffällt, ist der merkwürdig unsichere Gang und das schwankende, immer neue Stützpunkte suchende Stehen. Rumpf und Kopf sind dabei in ständig balanzierend ausgleichender Bewegung. Unsicher taumelnd und mit gespreizten Beinen schreiten sie, ihren Kopf schüttelnd, einher. Sitzen sie, so fällt es noch besser auf, daß sie mit den Extremitäten und auch oft mit den Gesichtsmuskeln eine Menge choreiformer Bewegungen machen, deren Analyse noch dadurch erschwert wird, daß zweifellos die intendierte Bewegung sie verstärkt. Das gleicht dann dem typischen Intentionsschütteln auf ein Haar. Ja, in seltenen Fällen kommen daneben noch athetoide Bewegungen (A. Chauffard) vor.

Untersucht man die Kranken nun genauer, so findet man oft wenig oder gar keine Sensibilitätsstörungen. Die taktile Sensibilität ist fast immer normal, der Schmerzsinn ebenso und der Muskelsinn war es wohl in den meisten bisher untersuchten Fällen. Das Schwanken steigert sich bei Lidschluß nicht in allen Fällen wie

bei den Tabischen. Die Sehnenreflexe fehlen oder sind doch sehr abgeschwächt. Abnormitäten der Hautreflexe sind nicht sicher und jedenfalls nicht konstant. Viele Kranke klagen über ständigen Schwindel, andere über Schwindelanfälle.

Im Gegensatz zur Tabes kommen bei typischen Fällen keine Sehnerven- und keine Pupillenstörungen vor. Am Auge fast aller Patienten aber, die schon einige Zeit an der Krankheit leiden, beobachtet man starken Nystagmus. Augenmuskellähmungen sind nur ganz selten beobachtet worden.

Auffallend sind die früh eintretenden, meist auf Muskelschwund beruhenden Gestaltänderungen am Fuße. Neben dem schwankenden Gange ist nichts so regelmäßig und charakteristisch als die Hyperextension der Zehen bei eigentümlicher Spitzfußstellung des ganzen Fußes. Eine der von Rütimeyer geschilderten Familien gab jedesmal, wenn bei einem Kinde das Vorspringen der Halluxsehne beobachtet wurde, früh schon alle Hoffnung auf, daß es vor der Krankheit bewahrt bleibe. Die Dorsalflexion des Hallux kann, sobald die Patienten dauernd unfähig geworden sind, zu gehen und zu stehen, wieder verschwinden (Bing); deshalb ist sie als ein zum Dauerzustand gewordener, durch ständige Fußsohlenreizung bei Station und Lokomotion ausgelöster Babinskischer Reflex ausgesprochen worden. Die Spitzfußstellung dagegen nimmt bei dauernder Bettlägerigkeit noch weiter zu; wohl zum Teil eine Folge des Bettdeckendruckes bei abgeschwächter Streckmuskulatur. Muskelatrophien kommen auch im Bereiche der Hände und des Rückens vor. Namentlich entwickelt sich in den meisten Fällen eine Kyphose der Brustwirbelsäule.

Diese Kinder entwickeln sich geistig nicht normal. Sie machen zunächst schon durch die ständige Unstetigkeit einen auffallenden Eindruck, aber eine längere Unterhaltung läßt dann auch erkennen, daß sie langsam, schwerfällig im Denken sind und mehr und mehr hinter ihre Altersgenossen zurück geraten. Auffallend an ihnen ist auch die merkwürdige Sprache, deren abnorme Langsamkeit durch plötzliches explosives Sprechen einzelner Worte unterbrochen wird. Einzelne Buchstaben sollen (Soca) besonders schwer fallen, so L, K, V, J.

Zu Blasenstörungen kommt es nur selten. Die Entwicklung der geschlechtlichen Fähigkeiten soll (Soca) sich nur verzögern, aber nicht ausbleiben.

Das ist im wesentlichen der Symptomenkomplex, den man als Friedreichsche Ataxie bezeichnet. Es soll aber nicht verschwiegen werden, daß sich in der Literatur unter gleichem Namen noch relativ abweichende Krankheitsbilder beschrieben finden und daß die Frage, ob und wie weit solche zu dem Typus zu rechnen seien, immer noch sub judice ist. Namentlich kommen einzelne Fälle vor, in denen die trophischen Störungen sehr hervortreten, andere, in denen die Ataxie nicht so hochgradig wie in der Mehrzahl ist, und schließlich ist es noch eine offene Frage, wie weit die Sensibilitätsstörungen eventuell gehen können. Marie u. a. sind z. B. geneigt, Fälle, wo diese sehr hochgradig waren, als mit Hysterie kompliziert anzusehen. Anderseits spricht der ziemlich häufige Fund von atrophischen Hinterwurzeln bei der Sektion doch dafür, daß Sensibilitätsstörungen zum Bilde gehören. Freilich nur als Spätsymptom, bei sehr weit fortgeschrittenen Fällen.

Anatomisch sind im ganzen bis jetzt ca. 35 Fälle untersucht. Bei der Beurteilung der Befunde ist zu beachten, daß eine Anzahl derselben mit ungenügenden Methoden erhoben ist. Die betreffenden Präparate haben möglicherweise auch in anderen Gebieten als in den erkrankt befundenen Veränderungen gehabt.

Eine Erkrankung der Hinterstränge ist schon von Friedreich gefunden worden. Schultze hat dann 1877 den Nachweis erbracht, daß auch die Hinterseitenstränge die Clarkeschen Säulen und die Kleinhirnbahn erkrankt sein können. 1878 haben

Kahler und Pick, dem Einflusse der damals von Flechsig eben veröffentlichten Untersuchungen über die kombinierte Strangsklerose folgend, den anatomischen Befund in einem Falle als kombinierte Sklerose bezeichnet.

Schultze hat auch zuerst auf die merkwürdige Kleinheit von Rückenmark und Oblongata in den sezierten Fällen aufmerksam gemacht und in dieser Entwicklungshemmung die mögliche Ursache des ganzen Krankheitsbildes erkennen wollen. In einer späteren Arbeit meinte er, daß die Atrophie des Rückenmarkes die Folge früh eingetretener Inaktivität sei; entschieden ein Rückschritt gegen seine erste richtigere Auffassung. Neben den Schultzeschen und den Kahler-Pickschen anatomischen Untersuchungen trugen zur Festlegung des pathologisch-anatomischen Bildes besonders diejenigen von Pitt, von Rütimeyer und von Dejerine und Letulle bei.

Wenn man die verschiedenen Befunde zusammenfaßt, kann man etwa das Folgende konstatieren: Rückenmark und zuweilen auch Oblongata werden relativ oft als abnorm klein, dünn bezeichnet. Da wir nicht viele Maße vom Normalen besitzen, so handelt es sich hier immer um bedeutende, sofort in die Augen fallende Abweichungen. Daß die Volumverminderung des Rückenmarkes so gut wie ausschließlich auf Rechnung der weißen Substanz fällt, zeigte Bing in einem Falle, wo jene Reduktion auf weniger als $^1/_2$ der Norm gediehen war, durch vergleichende mikrometrische Messungen.

Immer und ausnahmslos sind die Hinterstränge als der Sitz einer Sklerose befunden worden, welche jedesmal die inneren, aus den Unterextremitätennerven stammenden Fasern umfaßte, in den meisten Fällen aber auch die in den Burdachschen Strängen enthaltenen, dem Rumpfe und den Armen entstammenden Bahnen als pathologisch erkennen ließ. Die Wurzeln sind meist miterkrankt.

Außerdem aber wurden in mehr als der Hälfte der Fälle noch die Seitenstränge, etwa im Gebiete der Pyramidenbahn oder etwas über diese hinaus, einseitig oder doppelseitig sklerotisch befunden. Nicht immer war die ganze Länge der Pyramidenbahn erkrankt (in einem Falle Motts konnte ihre Entartung bis in die Parietalrinde verfolgt werden!), zuweilen waren nur die im Lendenmark gelegenen Teile betroffen. Dejerine und Letulle, die mit guten modernen Methoden arbeiteten, fanden in ihrem Falle die Pyramidenseitenstrangbahnen sehr viel weniger entartet als die Hinterstränge, von denen wieder nur die medialen absolut degeneriert waren. Ganz wie bei der echten Tabes wird gewöhnlich auch eine Degeneration der Clarkeschen Säulen, eine ebensolche in den Hinterwurzeln und manchmal eine Atrophie im Bereiche der Kleinhirnseitenstrangbahn gefunden. Die Randzone des Hinterhornes, welche bei Tabes regelmäßig erkrankt, wurde wiederholt intakt gefunden.

Dejerine und Letulle heben hervor, daß in dem von ihnen untersuchten Falle die Gliawucherung eine auffallend reine und nicht durch Wucherung des Gefäßbindegewebes komplizierte war. Sie glauben deshalb die Friedreichsche Krankheit als angeborene primäre Neurogliawucherung in Gegensatz zu den erworbenen Formen, Tabes etc. bringen zu dürfen. Höchstwahrscheinlich wird dies Verhalten der Gefäße aber durch den Umstand bedingt, daß die Sklerose bei der Friedreichschen Krankheit zu einer anderen Zeit, in früher Jugend, einsetzt, als die bei den typischen Strangsklerosen auftretende Veränderung.

Theorie der Krankheit. Die kombinierte Strangsklerose wird von den meisten Autoren als die wirkliche Grundlage der Krankheit angesehen. Senator, dem übrigens Schultze sehr energisch widersprach, neigte zu der Ansicht, daß die

Rückenmarksveränderungen nicht das Wesentliche seien, daß vielmehr der ganze Symptomenkomplex auf das Kleinhirn hinweise. Er stützte sich dabei auf drei Fälle, in denen in der Tat eine Atrophie dieses Organes nachgewiesen worden ist. Man wird unten sehen, daß eben diese Fälle Marie Veranlassung gaben, eine besondere hereditäre, auf Kleinhirnkrankheit beruhende Krankheitsform von der echten, wesentlich spinalen, Friedreichschen Form abzutrennen.

1894 habe ich unter dem Titel: „Eine neue Theorie über die Ursache einiger Nervenkrankheiten", Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 106, eine Arbeit veröffentlicht, deren wesentliches Resultat sich in folgendem Satze aussprechen läßt: Viele Nervenkrankheiten entstehen dadurch, daß für die normale Funktion ungenügender Ersatz innerhalb der Ganglienzelle eintritt. Die Funktion erzeugt das Symptomenbild. Die Ersatzstörung ermöglicht dies.

Diese Theorie geht von folgenden Gesichtspunkten aus: Alle Zellen im Körper stehen untereinander in völligem Gleichgewichte. Es kann keine einzige zu grunde gehen, ohne daß sich nicht eine andere oder Teile des umgebenden Gewebes an die leer werdende Stelle setzen. Dieses Gleichgewicht muß auch gestört werden, wenn eine Zelle gegenüber ihrer Nachbarschaft nur schwächer wird. Auch dann muß die Umgebung, im Verhältnis zu jener Schwächung und so lange bis jene sistiert hat, das Übergewicht bekommen. Das ist die Lehre vom Gleichgewicht der Teile im Organismus, die Roux und Weigert begründet haben.

Bei jeder Funktion werden Gewebsteile verbraucht. Diese bedürfen eines Ersatzes. Tritt dieser, wie immer unter normalen Verhältnissen, ein, so kann die Zelle weiter existieren. Tritt er nicht ein, so geht sie zu grunde, weil sie geschwächt, weniger widerstandsfähig, der Umgebung, die auf bestimmte Wachstumsspannung eingestellt ist, nicht widerstehen kann. So kommt es, daß eine Funktion, die größer ist, als der normale Ersatz, immer zu Untergang der Nervenfaser führt, der entweder durch völligen Untergang oder durch schwere Schädigung der centralen Zelle bedingt ist. Beispiel: die peripheren Neuritiden durch Überanstrengung. So kommt es ferner, daß bei Stoffwechselstörungen und schweren Anämien auch die normale Funktion zu Nervenuntergang führt, Neuritis der Anämischen, Tuberkulösen, Diabetischen, posttyphöse Lähmungen etc.

Ist die Möglichkeit eines Ersatzes für die Funktion gestört, so muß auch im Centralorgan, in Zellen und Fasern, Schwund vorkommen. Angezogen wurden hier die Rückenmarksveränderungen der Anämischen, die Strangstörungen nach Ergotin und die nach mechanisch veränderter Blutzufuhr, wie sie durch Drehung der Tiere (Fürstner) entstehen. Wenn man sich auf den Boden dieser Ersatztheorie stellt, gelingt es, die meisten Symptome der Tabes zu erklären. Ja, dieselbe fordert geradezu, vorausgesetzt, daß bei der Tabes eine Ersatzstörung besteht, das allmähliche Untergehen der meistgebrauchten Bahnen. So zunächst derjenigen für den Lichtreflex der Pupille, dann der für die Akkommodation, für die Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes, für einzelne sensible Leistungen. Sie fordert, daß gelegentlich bei vielgebrauchten Muskeln — Augenmuskeln z. B. — Lähmungen vorkommen, und daß Muskelatrophien sich einstellen. Da bei allen Bewegungen unserer Beine ständig Sehnenreflexe mitarbeiten, so fordert sie den frühen Untergang der für jene bestimmten Bahnen. Aus der Ersatztheorie lassen sich auch die Beziehungen der Tabes zur Paralyse ableiten. All das wäre in der Originalarbeit einzusehen. Für die Tabes wird angenommen, daß die Noxe, welche ihr zu grunde liegt, eine allgemeine sei, wahrscheinlich eine chemische. Die Noxe führt nur zur Ersatzstörung. Warum und wie sie das tut, das bleibt unbekannt. Für die Theorie spricht bei Tabes nur, daß

sie eben besser als irgend eine andere Theorie die Symptome erklären läßt. Anders liegt die Sache bei der Friedreichschen Krankheit. Mehrere Sektionen haben uns schon gelehrt, daß in der Tat hier ein Rückenmark oder ein Kleinhirn vorliegt, das durch abnorme angeborene Kleinheit ausgezeichnet ist. Die Ansprüche, welche vom normalen Leben an ein solches Centralorgan gestellt werden, sind sicher relativ zu hohe. Wenn ein so minderwertiges Individuum — es bleibt dahingestellt, welche hereditären Einflüsse die abnorm schwache Veranlagung des nervösen Centralorganes bedingten — zu gehen oder zu stehen beginnt, so müssen geradezu die Erscheinungen auftreten, welche wir von der Friedreichschen Krankheit kennen: rasches Aufbrauchen der dem Gleichgewicht dienenden Teile, der Hinterstränge und der ihnen zugeordneten Bahnen, dann auch in vielen Fällen allmählich sich zugesellend Aufbrauchen anderer motorischer und sensibler Bahnen im Rückenmarke. Die ständig in Anspruch genommenen Bahnen für die Sehnenreflexe, auch die Willensbahn können entarten. So kommen allmählich die Bilder zu stande, welche die Klinik beschreibt. Da es sich nur um Bildungshemmung im Rückenmarke und Hinterhirn handelt — mehr ist bisher nicht nachgewiesen — so hat das Ausbleiben der Opticus- und der Pupillenerschöpfung — im Gegensatz zur Tabes — nichts Auffallendes. Die trophischen Störungen müssen, weil es sich um eine in früher Jugend auftretende Krankheit handelt, etwas andere Charaktere zeigen, als bei der echten Tabes, der typischen Krankheit des Mannesalters.

Mit der Theorie von der Schädigung und dem mangelhaften Ersatz stimmt es auch sehr gut überein, daß nicht so selten gerade die Friedreichsche Krankheit bei den disponierten Individuen ausbricht, wenn zu der Rückenmarkschwäche noch ein begünstigendes Moment, namentlich eine erschöpfende Krankheit, kommt.

Die Aufbruchtheorie erklärt also befriedigend alle diejenigen Erscheinungen, welche auf anatomischen Störungen beruhen, die wir bereits kennen. Sie ist aber nicht im stande, für den Nystagmus und die Krämpfe, für das Intentionszittern und die Sprachstörung Grundlagen zu bringen. Das ist aber noch kein Grund, sie als unzutreffend hier zu verwerfen. Denn es sind uns überhaupt bisher die anatomischen Unterlagen dieser Störungen noch völlig unbekannt. — Bing hat gerade an dem Beispiel der Friedreichschen Krankheit geprüft, ob die Aufbrauchtheorie zu Recht besteht. In seiner inhaltreichen Arbeit kommt er zu bejahendem Schlusse.

Die Prognose ist immer sehr ernst. Bisher ist kein Fall geheilt und wahrscheinlich keiner wesentlich gebessert worden. Das Leiden war immer progressiv und hat die Patienten jedesmal zur Bettlage gebracht. Der Tod ist an interkurrenten Krankheiten erfolgt. Manche Patienten sind bis 40 Jahre alt geworden.

Eine Therapie der Friedreichschen Krankheit ist nicht bekannt. Man wird sich darauf beschränken müssen, die Funktion möglichst in engen Schranken zu halten und namentlich jede Überanstrengung bei den Kranken zu verhüten. Die Geschwister solcher Kranken sind besonders vorsichtig in dieser Hinsicht zu bewahren. Nach akuten Krankheiten wird man ihnen länger als anderen Individuen Bettruhe verordnen. Gegen den Spitzfuß wird es sich wahrscheinlich als nützlich erweisen, wenn man die Füße im Bette mit einer Reifenbahre bedeckt.

Anhang: Hérédoataxie cérébelleuse.

Pierre Marie hat darauf hingewiesen, daß eine ganze Gruppe von Fällen, die zunächst der Friedreichschen Krankheit nahezustehen scheint, von ihr abgeschieden werden sollten. Er faßt sie unter dem Namen: Hérédoataxie céré-

belleuse zusammen. Die Krankheit soll familiär sein, aber häufiger als die hereditäre Ataxie in mehreren Generationen der gleichen Familie auftreten. Sie soll sich auch später, erst nach dem 20. oder 30. Jahre, zeigen. Die Kranken gehen wie Betrunkene und sind stetig übermüdet. Auch das Stehen ist schwankend. Die Oberextremitäten werden erst spät ataktisch. Rombergsches Zeichen ist nicht oder nur spurweise vorhanden. Nicht selten wird Intentionstremor beobachtet, aber noch häufiger sieht man choreiforme Bewegungen in Ruhe und bei Bewegung. Die übertriebene Mimik fällt auch auf. Die meist langsame Sprache wird gelegentlich explosiv. Nur in einigen Fällen ist Schwindel vorhanden. Der Muskelsinn wurde „normal" gefunden. In den allermeisten Fällen - und das unterscheidet die Krankheit von der Friedreichschen Tabes — wurden die Sehnenreflexe gesteigert, in den übrigen mindestens normal gefunden. Objektiv nachweisbare Gefühlstörungen kommen nach Londe, dem wir eine gute monographische Bearbeitung verdanken, nicht vor, subjektive in mannigfacher Weise. In einigen früheren Fällen waren Gefühlstörungen gefunden worden, aber Londe, der die gleichen Kranken untersuchen konnte, möchte diese Störungen als hysterische, begleitende ansehen. In einem Falle sind lanzinierende Schmerzen beschrieben worden.

Trophische Störungen, wie der merkwürdige Spitzfuß oder die Skoliose, der an Friedreichscher Krankheit Leidenden wurden nicht beobachtet.

Unter 25 von Londe analysierten Fällen fehlen Sehstörungen nur 3mal. Relativ häufig sind mäßige Opticusatrophien, Sehschwäche, Einengung des Farbengesichtsfeldes. Der Lichtreflex an den meist gleichen Pupillen wird abgeschwächt oder geht ganz verloren. An den äußeren Augenmuskeln kommt Nystagmus und kommen vereinzelte Lähmungen vor. In den grundlegenden Beobachtungen von Fraser und von Nonne wurde eine ganz erhebliche Verkleinerung des Cerebellums bei völliger Intaktheit des Rückenmarkes gefunden.

Eine Reihe von anatomischen Studien, an denen es bei Aufstellung des Marieschen Typus noch sehr mangelte, haben aber gezeigt, daß die von Marie postulierte Trennung sich nicht aufrechterhalten läßt. Am beweisendsten sind folgende 2 Beobachtungen: 1. Einer derjenigen Fälle, die Marie als Typus für die Aufstellung der „Hérédoataxie cérébelleuse" gedient hatten, zeigte bei der später von Thomas und Roux vorgenommenen autoptischen Untersuchung rein spinale Läsionen, welche für die Friedreichsche Krankheit typische Verteilung hatten und sich nur durch die relativ geringe Beteiligung der Hinterstränge auszeichneten. 2. Den exzessivsten Grad von Kleinhirnhypoplasie, der je bei hereditären Ataxien zur Beobachtung gekommen, fand Bing bei einem Patienten, der klinisch kein einziges der von Marie als für die „Hérédoataxie cérébelleuse" charakteristisch hervorgehobenen Merkmale dargeboten hatte. - Ferner sei hervorgehoben, daß in der großen, von Sanger-Brown geschilderten, familiären Krankheitsgruppe Fälle mit und Fälle ohne Kleinhirnveränderungen nebeneinander vorkamen.

Auch klinisch läßt sich die Trennung nicht aufrechterhalten.

Ich neige dazu, Londes Meinung zu akzeptieren, nach der man besser beide Krankheiten zusammenhält unter dem Namen der hereditären Ataxie, wo dann die eine Form, die speziell Friedreichsche Krankheit, dann diagnostiziert werden sollte, wenn das Leiden mit spinalen Symptomen beginnt, während der anderen jene Fälle vorzubehalten wären, welche mit cerebellaren Störungen einsetzen. Londe zeigt sehr schön, wie der Mariesche Typus sich mit spinalen, der Friedreichsche mit cerebellaren Symptomen allmählich vergesellschaftet. Schultze, Nonne, Seiffert, Sträußler kamen zu ähnlichen Schlüssen. Auf dem Boden der Aufbrauchtheorie stehend,

bin ich der Meinung, daß je nach der verschieden lokalisierten angeborenen Schwäche die Funktion verschiedene Bilder schaffen wird.

Die angeborenen Veränderungen schaffen immer nur die Disposition, die Ingebrauchnahme erst erzeugt, wie gerade der Verlauf der hereditären Ataxie gut zeigt, das Krankheitsbild, den Ausfall und die sekundär dadurch bedingten Störungen.

Literatur: Die ganze bis 1888 erwachsene Literatur in Soca: Étude clinique de la maladie de Friedreich. Thèse de Paris 1888 und bei I. F. C. Griffith in Am. j. of med. sc. Okt. 1888. Eine besonders gute historisch-kritische Übersicht bei Ladame, Brain 1890. Von da ab findet man in jedem Bande des Neur. Zbl. von Mendel eine Fülle kasuistischer Aufsätze. Die Literatur ist schon sehr angewachsen. Einzelne besonders wichtige Arbeiten: R. Bing, D. Z. f. Nerv. 1904, XXVI; A. f. kl. Med. 1905, LXXXV. – Dejerine et Letulle, Méd. mod. 1890. – J. Dejerine et Thomas, A Rev. neurol. 1907, XV. – N. Friedreich, XXXVI. Vers. dtsch. Natf. u. Ärzte 1861; Virchows A. 1863, XXVI u. XXVII; 1876, LXVIII und 1877, LXX (grundlegend). – J. Kollarits, D. Z. f. Nerv. 1906, XXX. – P. Londe, Thèse de Paris. 1895, Nr. 138. – P. Marie, Sem. méd. 1893. – G. Mingazzini, A. f. Psych. u. Nerv. 1907, XLII; J. of ment. path. 1904, VI (vollständiges Literaturverzeichnis!). – F. W. Mott, A. of. Neurol. 1907, III. – G. N. Pitt, Guys Hosp. Rep. 1887, XLIV. – L. Rütimeyer, Virchows A. 1883, XCI; 1887, CX. – F. Schultze, Virchows A. 1888, LXXIX; D. Z. f. Nerv. 1894, V. – W. Seiffer, Char.-Ann. 1903, XXVI. – H. Senator, Berl. kl. Woch. 1893 u. 1894. – A. Thomas et J. C. Roux, R. de méd. 1901, XXI. *Edinger.*

Frühgeburt ist die Unterbrechung der Schwangerschaft vor deren normalem Ende, jedoch nach bereits erlangter Lebensfähigkeit der Frucht. Im allgemeinen bezeichnet man die Ausstoßung des Eies zwischen der 28. und 38. Woche der Schwangerschaft mit dem Namen Frühgeburt. Es kann dabei die Frühgeburt durch innere oder äußere wirkende Ursachen, dabei aber unbeabsichtigt zu stande kommen, und dann bezeichnet man sie als spontan eingetretene; oder die Schwangerschaft wird absichtlich von ärztlicher Seite unterbrochen und man spricht dann von künstlicher Einleitung der Frühgeburt.

Spontan eintretende Frühgeburt.

Der Begriff Frühgeburt steht im innigsten Zusammenhange mit dem der Lebensfähigkeit des Kindes. Nun tritt aber die Lebensfähigkeit nicht plötzlich ein, sondern entwickelt sich allmählich in dem Maße, als die Gesamtentwicklung des Organismus vorschreitet, wobei wieder das eine Individuum jenen Grad der Entwicklung, der notwendig ist, außer dem Zusammenhange mit der Mutter selbständig weiterleben zu können, früher erreicht, das andere wieder diesen Grad erst später erlangt. Früchte von 28 Wochen intrauteriner Entwicklungsdauer werden wohl als lebensfähig angesehen, jedoch ist die Wahrscheinlichkeit für die Fortdauer des Lebens im einzelnen Falle eine sehr geringe. Ausnahmsweise werden Kinder aus der 27. bis 29. Woche am Leben erhalten, die Lebensfähigkeit in dem Sinne der Wahrscheinlichkeit des Weiterlebens beginnt jedoch erst mit der 30. 31. Woche der Schwangerschaft. Theoretisch könnte man wohl annehmen, daß jede Frucht, die lebend geboren wird und keine Mißbildung oder kein organisches Leiden trägt, auch im stande sein könne, ihr Leben extrauterin fortzusetzen; doch entspricht dieser theoretischen Voraussetzung die Erfahrung nicht. Immerhin sind wir im stande, durch eine ganz besonders sorgfältige Pflege auch Kinder, deren Gewicht unter das Durchschnittsgewicht der als lebensfähig betrachteten fällt, ausnahmsweise doch am Leben zu erhalten.

Es ist wohl anzunehmen, daß die genaue Kenntnis der Physiologie des Frühgeborenen uns mit der Zeit therapeutische Behelfe an die Hand geben wird, um die Lebensfähigkeit immer mehr zu erhöhen, wie sich das beispielsweise schon jetzt bei der von Credé eingeführten Behandlung mit der Wärmewanne, die wir weiter unten noch zu besprechen haben, in eklatanter Weise dokumentiert. Daraus ergibt sich, daß der Begriff der Lebensfähigkeit kein absoluter ist, sondern ein relativer genannt werden muß, in Rücksicht auf die verschiedenen Eigentümlichkeiten der

einzelnen Individuen, sowie auf den momentanen Stand unserer Kenntnisse und therapeutischen Erfahrungen.

Ursachen. Die Ursachen der spontanen Frühgeburt lassen sich in letzter Linie zurückführen entweder auf Tod der Frucht oder direkte Erregung der Wehen infolge von Erkrankung etc. und endlich auf Anomalien des Eies im allgemeinen. Die entfernteren Ursachen fallen mit den bei Abortus wirkenden zusammen (s. letzteren Artikel). Als für Frühgeburt ganz besonders in Betracht kommende Ursachen wären zu nennen: zunächst übermäßige Ausdehnung des Uterus durch Fruchtwasser oder Zwillinge. Bezüglich der letzteren Ursache lehrt die Statistik, daß bei den Frühgeburten die Zwillingsgeburten 15%, bei den Zeitigen hingegen nur 0·5% aller Geburten ausmachen.

Weiterhin wären zu nennen als nicht seltene Veranlassungen vorzeitiger Unterbrechung der Schwangerschaft in den letzten drei Monaten: Placenta praevia, vorzeitige Placentalösung, Morbus Brightii, Eklampsie. Unter 341, bei Eklampsie der Mutter geborenen Früchten waren 282 (82·6%) reif, 59 (17·4%) frühgeboren. Eine der häufigsten Ursachen für Frühgeburt dürfte Syphilis der Mutter oder des Vaters oder auch beider bilden. Daß akute Infektionskrankheiten die Schwangerschaft vorzeitig zu unterbrechen im stande sind, ist längst bekannt, und besonders groß scheint die Gefahr für die Fortdauer der Schwangerschaft bei Pocken und Cholera zu sein (Runge).

Endlich wollen wir erwähnen Herzfehler und Lungenkrankheiten, sowie das Carcinoma uteri. Das letztere muß nicht notwendigerweise die Schwangerschaft stören. Ist nur eine Lippe der Cervix von der Erkrankung betroffen oder reicht die Degeneration nicht hoch hinauf, so geht die Schwangerschaft meist ans Ende. Bei Erkrankung jedoch auch des inneren Muttermundes oder darüber hinaus erfolgt Frühgeburt wahrscheinlich deshalb, weil die Dehnung des unteren Uterinsegmentes durch die karzinomatöse Infiltration behindert wird (Gusserow).

Frequenz. Die Zahl der Frühgeburten, vom 4. Lunarmonate an gerechnet, beträgt (Braun, Chiari, Späth. Klinik 1885) 5% der Gesamtzahl der Geburten. Nach Berichten der Wiener Gebäranstalt betrug die Frequenz der Frühgeburten in dem von uns oben definierten engeren Sinne 8·7%, während ein Bericht der Petersburger Anstalt 9·2% aufweist. Nach diesen Berichten kann man also die Frequenz der Frühgeburten im allgemeinen mit ca. 9% annehmen.

Die Symptome der Frühgeburt sind dieselben wie die der Geburt am normalen Ende und bestehen also in Wehen, Erweiterung und Verkürzung der Cervix sowie in Abgang von Blut. Das letztere Symptom wird in verschiedener Intensität auftreten, je nach der Zeit des Beginnes der Frühgeburt. Im allgemeinen ist jedoch der Blutabgang ein unbedeutender und ist nicht intensiver als der am normalen Ende.

Die Diagnose der Frühgeburt ergibt sich aus der Kombination der Schwangerschaftsdiagnose, der Diagnose der Zeit der Gravidität in Verbindung mit dem Nachweise, daß die Geburt im Gange sei. Als bevorstehend wird die Frühgeburt dann angesehen werden müssen, wenn Veränderungen im unteren Uterinsegment und an der Cervix vorhanden sind, die der Zeit der Schwangerschaft nicht entsprechen, ihr vielmehr vorauseilen. Eröffnetsein der Cervix bei Erstgebärenden vor Ende des 9., bei Mehrgebärenden vor Ablauf des 8. Lunarmonates mit Verkürzung der Cervix erlaubt, mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf drohende Frühgeburt zu stellen. Die bereits im Gange befindliche Frühgeburt wird aus denselben Symptomen erkannt wie am normalen Schwangerschaftsende. Endlich kann die Frühgeburt auch

nach ihrem Ablaufe, aus der Entwicklung der geborenen Frucht, ihrer Länge, ihres Schädeldurchmessers, ihrem Gewichte und ihrem Kopfumfange diagnostiziert werden.

Verlauf. Frühgeburten verlaufen sehr häufig zögernd; selbst nach dem Blasensprunge vergehen nicht selten Wochen bis zur Ausstoßung der Frucht. Im übrigen unterscheidet sich der Verlauf nicht wesentlich von dem am normalen Schwangerschaftsende, u. zw. umsoweniger, je weiter die Schwangerschaft vorgeschritten ist. Der Unterschied im Verlaufe der Frühgeburt gegenüber dem der normalen Geburt ergibt sich einerseits aus dem geringen Umfange des Geburtsobjektes, dann aber auch aus der weniger vorgeschrittenen Auflockerung des unteren Uterinsegmentes und der geringeren Entwicklung des Uterus. Da sich aber die Frühgeburt nicht selten wochenlang vorbereitet, so finden wir eine, der normalen fast gleichkommende Auflockerung und Erweiterung der Cervix auch bei Frühgeburt nicht selten schon im Beginne der eigentlichen Geburtstätigkeit.

Prognose. Abnorme Lagen kommen bei Frühgeburten dreimal häufiger als am normalen Ende vor. Während beispielsweise Querlagen am normalen Schwangerschaftsende in 0·4% angetroffen werden, werden sie bei Frühgeburt in 5% beobachtet. Beckenendlagen kommen bei rechtzeitiger Geburt in 1·7%, bei Frühgeburt in 17% zur Beobachtung. Im übrigen ist die Prognose für die Mutter bei Frühgeburt nicht wesentlich schlechter als am normalen Ende. Für die Frucht freilich wird sie um so ungünstiger, je früher die Schwangerschaft unterbrochen wurde, je länger die Geburt selbst gedauert hat. Durch die Untersuchungen von Sommer ist nachgewiesen, daß reife und gut entwickelte Früchte eine höhere Eigenwärme besitzen als Frühgeborene und daß gut entwickelte Kinder eine geringere Abkühlung nach der Geburt erfahren als schwache. Der Grund hiefür liegt nach Preyer nicht allein in der durch die relativ größere Oberfläche des frühgeborenen Kindes bedingten stärkeren Wärmeabgabe, sondern zum Teil auch in geringerer Oxydation.

Therapie. Die Therapie der spontan eintretenden Frühgeburt trennt sich naturgemäß in die Prophylaxe und eigentliche Behandlung.

Die Prophylaxe wird sich zu befassen haben mit der Fernhaltung aller jener Schädlichkeiten, welche bekanntermaßen Frühgeburt erzeugen. Selbst bei vorhandener Schädlichkeit ist die Therapie nicht immer machtlos. Das gilt besonders von der Syphilis und von vielen Infektionskrankheiten (s. auch hier Artikel Abortus). Die eigentliche Therapie kann, falls erst einzelne Symptome der Frühgeburt vorhanden sind, darauf gerichtet sein, diese Symptome rückgängig zu machen. Absolute Bettruhe und Opiate sind in dieser Hinsicht nicht selten von gutem Erfolge, wenn die Kontraktionen noch schwach sind und kein stärkerer Blutabgang besteht (letzteres ist ja in den letzten Monaten überhaupt nur bei Degeneration der Cervix, Placenta praevia oder vorzeitiger Placentalösung der Fall). Die Erweiterung und Durchgängigkeit der Cervix, bei deren Bestehen in den ersten Monaten der Abortus kaum je mehr aufzuhalten ist, beweist in den letzten drei Monaten durchaus nicht, daß die Frühgeburt unaufhaltsam sei, da man nicht selten eine Eröffnung der Cervix bis zu deren vollen Durchgängigkeit wochenlang vor Eintritt der Geburt beobachtet, in einzelnen Fällen sogar die bereits eröffnete Cervix sich wieder schließt (wie ich selbst beobachtete). Ja, selbst bei verstrichener Cervix können Wochen vergehen bis zur Geburt. Letzterer Fall (einen solchen kenne ich ebenfalls aus eigener Beobachtung) dürfte jedoch zu den allergrößten Seltenheiten gehören. Die Behandlung der bereits im Gange befindlichen Geburt unterscheidet sich wenig von der am

normalen Schwangerschaftsende. Zu berücksichtigen wäre, daß abnorme Lage häufiger zur Behandlung kommt als am Ende der normalen Schwangerschaft. Lebt dabei das Kind, so wird man die Geburt genau nach denselben Grundsätzen zu behandeln haben wie am rechtmäßigen Ende. Nur bei toter oder macerierter Frucht bedarf es auch bei Querlage in der Regel keiner Hilfe, da die kleine Frucht durch Selbstentwicklung oder duplicato corpore geboren werden kann. Ausgenommen sind natürlich die Fälle von Beckenenge oder die von sehr starker Entwicklung der Frucht, in denen trotz Frühgeburt Hindernisse bei Längslage wie Querlage eintreten können.

Die Nachbehandlung hat sich bezüglich der Mutter auf die Diätetik des Wochenbettes zu beschränken. Eine eigentliche Nachbehandlung aber können wir den frühgeborenen Kindern zu teil werden lassen, in der Absicht, die sehr bedeutende Sterblichkeit solcher Früchte zu vermindern. Da, wie oben erwähnt, die Oxydationsprozesse im Körper frühgeborener Kinder und damit ihre Wärmeproduktion hinter der reifer Kinder zurückbleibt, dabei anderseits der Wärmeverlust wegen der relativ großen Körperoberfläche ein bedeutender ist, so liegt es nahe, diesen Wärmeverlust dadurch zu vermindern, daß man die Frucht in eine, der Temperatur des Uterusinnern nahezu gleiche Temperatur bringt. Nach diesem Grundsatze hat Credé eine Wärmewanne konstruiert. Diese Wanne, von der Größe und Form einer gewöhnlichen Kinderbadewanne, ist aus Kupfer verfertigt und besitzt doppelte Wände und doppelten Boden. Zwischen die Wände wird durch eine passende Eingußöffnung Wasser von 50° C eingegossen und die Füllung nach Ablassen des Wassers durch einen in der Nähe des Bodens befindlichen Hahn alle 4 Stunden erneuert. In der Wanne liegt das Kind in Wolle oder weichen Flanell gehüllt und gut bedeckt und wird möglichst selten herausgenommen. Die Resultate dieser Behandlung sind sehr günstige zu nennen. Wegen des mangelhaften Luftwechsels in solchen Wannen zieht man jetzt in Anstalten größere Räume mit sicher nachweisbarem Luftwechsel, die, ebenso wie die Wärmewanne, auf konstanter Temperatur erhalten werden, letzteren vor. In ihnen bleibt das Kind ohne Unterbrechung, während es zum Baden, Reinigen und Stillen aus der Wärmewanne oftmals im Tage in die kältere Außenluft gebracht werden muß. Während die Mortalität frühgeborener, nicht in Wärmegeräten gehaltener Kinder nach Auvard 65—66% betrug, fiel selbe auf 38% bei Kindern bis zu 2000 *g* Gewicht, während sie bei Kindern von 1000—2500 *g* in der Leipziger Anstalt auf 18% herabging. Dabei gelang es, selbst Kinder von 1020—1230 *g* durchzubringen; also Kinder, denen man gewöhnlich nach ihrem Gewichte die Lebensfähigkeit abzusprechen geneigt sein müßte. Diese Versuche versprechen also nicht nur in Anstalten, sondern besonders auch in der Privatpraxis sehr schöne Erfolge für die Erhaltung frühgeborener Kinder.

Künstliche Einleitung der Frühgeburt.

Durch Mittel der ärztlichen Kunst wird die Frühgeburt eingeleitet, um Mutter und Kind vor Gefahren, die denselben am normalen Ende bevorstehen, zu bewahren, oder um das Kind allein, oder endlich auch, um ohne Rücksichtnahme auf das Kind die Mutter zu retten. In jedem Falle handelt es sich also darum, Gefahren, die bei weiterem Verlaufe der Schwangerschaft für Mutter oder Kind oder für beide eintreten können, vorzubeugen, oder solche, die bereits bestehen, zu beseitigen.

Historisches. Die künstliche Frühgeburt wurde auf Vorschlag von Denman in England (geb. 1733, † 1815) zuerst von Macaulay 1756 ausgeführt. Denman legt ausdrücklich Gewicht, nicht nur, wie seine Vorgänger, auf die Erhaltung der Mutter, sondern auch auf die Rettung des

Kindes. Denman hat bis zu seinem Tode mehr als 20mal künstlich die Frühgeburt eingeleitet, teils einleiten lassen. Als Indikationen stellte Denman auf: Beckenenge, habituelles Absterben der Frucht, Krankheiten der Schwangeren, besonders das unstillbare Erbrechen. Als Methode empfiehlt Denman den Eihautstich mit einem an der Spitze geschärften Instrumente. In Frankreich wurde der Operation, trotzdem ihr einige Autoren geneigt schienen, durch Baudelocques Anathem 1781 der Boden entzogen. In Deutschland gab 1799 Franz Anton Mai in Heidelberg zuerst den Rat, bei engem Becken die Frühgeburt einzuleiten, gleichzeitig mit Paul Scheel, der in Dänemark zu demselben Zwecke den Eihautstich empfahl. Ausgeführt wurde die Operation im Jahre 1804 von Karl Wenzel in Frankfurt a. M. Nach dieser ersten Operation auf deutschem Boden fand die künstliche Frühgeburt, wenigstens in Deutschland, in kurzer Zeit allgemeine Verbreitung. Auf dem Umwege über Deutschland und unter dem Einflusse der daselbst erzielten Erfolge fand endlich die Operation durch J. A. Stoltz in Straßburg auch Eingang in Frankreich 1831. Obwohl also die Operation in Deutschland sich bald eingebürgert hatte und hervorragende Geburtshelfer, wie Krause, Siebold, Mende, Busch, Kluge, zu ihren Freunden und Verteidigern zählte, fehlte es ihr doch auch nicht an Gegnern, welche übrigens nicht im stande waren, die Operation zu verdrängen, und immer in der Minderzahl geblieben sind - Osiander, Stein d. J., Jörg.

Einen sehr heftigen Angriff erfuhr die Operation der künstlichen Frühgeburt in neuerer Zeit durch Spiegelberg, der 1869 auf Grund der Statistik den Nachweis zu liefern suchte, daß der spontane Geburtseintritt bei engem Becken bessere Resultate für Mutter und Kind ergebe als die künstliche Einleitung der Frühgeburt, u. zw. sowohl bei hohen als auch bei niederen Graden der Beckenverengerung. Er verwarf also die künstliche Frühgeburt bei Conjugata über 8 *cm* vollständig und wollte sie beschränkt wissen auf jene Fälle von Beckenenge unter 8 *cm*, in denen frühere Geburten harte Schädel, ungünstige Einstellung und starke Quetschung der Beckenorgane ergeben hätten. Später modifizierte Spiegelberg diese seine Ansicht durch die Publikation seines Schülers Wiener dahin, daß die künstliche Frühgeburt innerhalb gewisser Grenzen der Raumbeschränkung mehr als die rechtzeitige Geburt das mütterliche Leben, ebenso auch das kindliche Leben schütze, doch sei für letzteres der Vorteil nur ein scheinbarer wegen der hohen Mortalität der frühgeborenen Kinder. Gegen Spiegelberg wandte sich Litzmann insofern, als er die künstliche Frühgeburt als ein Mittel zur Erhaltung des mütterlichen Lebens erkannte, die Erhaltung des Kindes aber als mindestens zweifelhaft hinstellte. Gegen Spiegelberg und zum Teil auch gegen Litzmann trat zunächst Dohrn auf, indem er nachwies, daß ein Vergleich zwischen rechtzeitiger Geburt und künstlicher Frühgeburt verschiedener Individuen nicht zulässig erscheine. Seine Erfahrung über Frauen, die vorher rechtzeitig geboren hatten und bei denen man später künstlich die Frühgeburt eingeleitet hatte, sprachen entschieden zu gunsten der Operation, sowohl im Interesse der Mutter als auch in dem des Kindes. In demselben Sinne äußerte sich auch später Landau, der die bisherigen Statistiken über künstliche Frühgeburt einer scharfen Kritik unterzog und für künftig Zusammenstellung möglichst gleichartiger Verhältnisse auf Grund genauer Messungen und einheitlicher Behandlung forderte. In neuester Zeit neigt man jedoch wieder mehr dem Standpunkt Spiegelbergs zu, besonders wegen der hohen Mortalität der Kinder.

Indikationen. Die künstliche Frühgeburt kann notwendig werden im beiderseitigen Interesse der Mutter und des Kindes bei gewissen Graden von Beckenenge oder im Interesse der Mutter bei drohender Gefahr für dieselbe wegen vorhandener, aber heilbarer Erkrankung, oder allein im Interesse der Frucht bei dem sog. habituellen Absterben, oder bei unheilbarer, das Leben unmittelbar bedrohender Erkrankung der Mutter.

Wenden wir uns den Details dieser Indikationen zu, so finden wir als Hauptindikation für die künstliche Einleitung der Frühgeburt von allen Autoren hingestellt: Beckenenge mittleren Grades.

Die Idee, nach welcher die Operation hier ausgeführt wird, ist vollkommen klar. Man sucht der am normalen Ende voraussichtlich notwendig werdenden Kraniotomie aus dem Wege zu gehen und das Kind zu retten, anderseits aber auch das Geburtstrauma für die Mutter durch die Durchleitung des noch kleinen, weichen Schädels des frühgeborenen Kindes zu vermindern. Die Frage, welche Grade von Beckenenge sich ganz besonders für die künstliche Einleitung der Frühgeburt eignen dürften, hat eine sehr verschiedene Beantwortung und Beurteilung erfahren. Ohne auf alle die verschiedenen Ansichten hier einzugehen, wollen wir gleich eingangs die Indikation für die Einleitung der Frühgeburt bei engem Becken dahin präzisieren, sie sei geboten bei einfach plattem Becken von $7^1/_2$—$8^1/_2$ *cm* Conjugata und bei allgemein verengtem Becken von 8—9 *cm* kürzesten Durchmessers.

Die Motivierung für diese Art der Indikationsstellung möge folgende Betrachtung ergeben. Will man bei Beckenverengerung unter den genannten Maßen

die Frühgeburt künstlich einleiten, so ist man gezwungen, die Schwangerschaft bald nach der 30. Woche oder noch früher zu unterbrechen. Die Lebensfähigkeit der Früchte ist aber zu dieser Zeit noch so gering, daß sie nicht im stande sind, die bei der Geburt auf sie einwirkenden, immer noch bedeutenden Schädlichkeiten zu überwinden. Deshalb halte ich es für zweckmäßiger, in Fällen von Conjugata unter $7^1/_2$ *cm* bei plattem Becken, unter 8 *cm* bei allgemein verengtem Becken, die Einleitung der Frühgeburt zu unterlassen und am normalen Schwangerschaftsende nach spontan eingetretener Geburt die Sectio caesarea möglichst bald auszuführen; schiebt man die operative Entbindung nicht zu lange hinaus, dann hat auch das Geburtstrauma für die Frau keine Bedeutung, da wir wissen, daß ein sehr starker, aber kurz dauernder Druck bei der Geburt ohne Schaden ertragen wird, während gefährliche Quetschungen der Weichteile nur beobachtet werden bei lang dauerndem Drucke, selbst dann, wenn derselbe ein schwacher war. Daraus ergibt sich wohl, daß die Gefahr für die mütterlichen Weichteile bei frühzeitig ausgeführter Perforation am normalen Schwangerschaftsende nicht größer ist als bei Einleitung der Frühgeburt bei einer Conjugata unter den genannten Maßen. Wollte man aber anderseits die Gefahr, welche der Frucht aus der wenig vorgeschrittenen Entwicklung droht, dadurch beseitigen, daß man einen höheren Grad von intrauteriner Entwicklung der Frucht abwartet, demgemäß die Frühgeburt etwas später einleitet, so würde immer noch, vorausgesetzt eine Beckenverengerung unter $7^1/_2$ *cm*, resp. 8 *cm*, der Schädel des Kindes wohl in der Regel ein derartiges Hindernis beim Durchtritte erfahren, daß er entweder nur nach sehr starker Kompression oder auch wieder nur nach Perforation durchgeleitet werden könnte, wobei in jedem Falle der Gewinn für das Kind trotz Frühgeburt illusorisch geworden wäre. Man hat sich auch ehemals viel zu sanguinischen Vorstellungen über das Verhalten der Schädelmaße in früher Zeit der Schwangerschaft hingegeben; Schröder und Ahlfeld haben jedoch durch zahlreiche und sorgfältige Messungen nachgewiesen, daß der biparietale Schädeldurchmesser (und auf den kommt es ja bekanntlich bei engem Becken an) in der 32.—36. Woche der Schwangerschaft 8·4—8·6 *cm* beträgt, und auch in der 28.—32. Woche durchschnittlich bereits 8·1 *cm* mißt. Vergleicht man diese Maße mit den oben angegebenen unteren Grenzen zur künstlichen Einleitung der Frühgeburt, so wird man zugeben müssen, daß die Grenzen gewiß nicht zu eng gesteckt sind. Der Fehler, der meistens bei Einleitung der künstlichen Frühgeburt gemacht wird, ist der, daß man bei zu hohem Grade von Beckenenge und infolgedessen auch zu früh die Schwangerschaft unterbricht. Die Aussichten für das Kind sind dann ganz außerordentlich schlecht, weil das lebensschwache Kind die Schädlichkeiten der noch immer sehr schweren Geburt nicht zu überstehen im stande ist; anderseits wird, wenn man bei diesem hohen Grade von Beckenenge die Frühgeburt einleitet, auch das Geburtstrauma für die Mutter ein verhältnismäßig großes, da, wie wir eben gesehen, die Schädeldurchmesser frühgeborener Kinder durchaus nicht in dem Maße abnehmen, als es für diesen hohen Grad von Beckenverengerung notwendig wäre. Leitet man aber die Frühgeburt ein innerhalb der engen, oben angegebenen Grenzen, u. zw. zwischen der 30.—36. Woche der Schwangerschaft, dann ist das Mißverhältnis geringer, das Geburtstrauma gleichgültig, die Früchte anderseits sind sicher lebensfähig und überstehen die Gefahr der protrahierten Geburt verhältnismäßig leichter als in den früheren Wochen der Schwangerschaft.

So leicht nun verhältnismäßig diese Indikation zur Einleitung der Frühgeburt theoretisch zu stellen ist, ebenso bedeutende Schwierigkeiten stellen sich ihr im ge-

gebenen Falle in der Praxis entgegen. Die Indikation basiert nämlich auf der genauen Präzisierung zweier Faktoren. Der eine dieser Faktoren ist die Kenntnis von der Größe und Form des Beckens, der andere die Kenntnis von der Dauer der Schwangerschaft, der Größenentwicklung der Frucht, besonders des Schädels, im gegebenen Falle. Die Schwierigkeiten bezüglich des ersten dieser beiden Faktoren lassen sich nun insofern bedeutend vermindern, als wir heute bereits recht brauchbare Methoden zur Messung des Beckens und zur Beurteilung seiner Gestalt besitzen, doch kommen immerhin auch bei der größten Genauigkeit mitunter nicht unbedeutende Irrungen diesbezüglich vor.

Bei weitem schwieriger ist der zweite Faktor, die Größe der Frucht, zu beurteilen. Wir sind hier auf Schätzung des Umfanges des Uterus, sowie auf die nur zu sehr unzuverläßlichen subjektiven Angaben der Schwangeren angewiesen. Einige Anhaltspunkte bietet uns zur Beurteilung der Entwicklung der Frucht und der Dauer der Schwangerschaft wohl auch die Methode von Ahlfeld, nach welcher die Länge der Frucht gleich ist der doppelten Entfernung der beiden Körperpole des im Uterus befindlichen Kindes, und nach welcher die Länge der Frucht in einem ganz bestimmten Verhältnisse zum biparietalen Durchmesser derselben steht; doch beruhen auch diese Angaben auf Durchschnittsberechnungen aus größeren Zahlen und verlieren dadurch wesentlich an Wert für den einzelnen Fall. Außerdem muß berücksichtigt werden, daß Schädel von Früchten desselben intrauterinen Alters und derselben Länge oft sehr bedeutende Differenzen bezüglich ihrer Härte und besonders bezüglich der Form aufweisen. Einige Anhaltspunkte in dieser Beziehung geben jedoch genaue Beobachtungen wiederholter Geburten bei einer und derselben Schwangeren, die nicht selten, wenn die Kinder vom selben Vater herrühren, bei engem Becken in ganz derselben Weise verlaufen und Früchte von sehr großer Ähnlichkeit bezüglich der Entwicklung, Größe, Form und Härte des Schädels zeigen.

Um sich über das Verhältnis des Kopfes zum Becken bei Beckenenge Kenntnis zu verschaffen, prüft P. Müller wiederholt während der Schwangerschaft das Verhältnis zwischen kindlichem Kopf und Becken in der Weise, daß er von außen her den Kopf, hauptsächlich vom Hinterhaupte aus, in der Richtung der Beckenachse in den Beckenkanal hineindrückt, ihn dann fixieren läßt und von der Vagina aus kontrolliert, ob der Kopf überhaupt tiefer getreten, wie tief er steht u. s. w. Die Frühgeburt wird dann einzuleiten sein, wenn der Kopf sich eben noch in das Becken hineindrücken läßt. Dagegen machte Schatz mit Recht geltend, daß man auf diese Weise wohl die Frühgeburt zu oft, und wie ich glaube, auch zu früh einleiten wird. Immerhin verdient im gegebenen Falle die vergleichende Palpation zwischen Schädelvolumen und Beckenraum einige Aufmerksamkeit für Beurteilung des räumlichen Verhältnisses.

Ich habe vorhin als oberste Grenze für die Einleitung der künstlichen Frühgeburt eine Conjugata von $8^1/_2$ *cm*, resp. 9 *cm* angegeben. Selten wird man wohl in die Lage kommen, die Schwangerschaft künstlich bei einer Conjugata von mehr als $8^1/_2$ *cm* oder 9 *cm* zu unterbrechen; es müßte denn sein, daß der Verlauf vorausgegangener Geburten gelehrt hätte, es könnten bei der betreffenden Frau besondere Schwierigkeiten durch abnorme Größe, Form des Schädels zu erwarten sein, vorausgesetzt, daß alle Kinder, also auch das noch zu gebärende, von demselben Vater abstammen.

Als zweite Indikation für die Einleitung der Frühgeburt wird das sog. habituelle Absterben der Frucht angeführt. Man versteht darunter den intra-

uterinen Tod der Frucht, wenn derselbe in mehreren aufeinander folgenden Schwangerschaften jedesmal zu demselben Zeitpunkte eingetreten ist.

Gegen diese Indikation läßt sich vom theoretischen Standpunkte aus nichts einwenden; es ist ganz klar, daß man bestrebt sein wird, durch Unterbrechung der Schwangerschaft vor dem voraussichtlichen Momente des Absterbens das Leben des Kindes zu erhalten, natürlich vorausgesetzt, das Absterben der Frucht sei jedesmal zu einer Zeit erfolgt, in der dieselbe schon als lebensfähig hätte angesehen werden müssen. So klar nun diese Indikation auch vom theoretischen Standpunkte ist, so schwierig ist es, ihr in praxi gerecht zu werden. Als die häufigste Ursache für das Absterben der Kinder in wiederholt aufeinander folgenden Schwangerschaften muß nämlich Syphilis der Eltern angesehen werden. Ist nun aber Syphilis die Ursache, dann erfolgt in der Regel nicht habituelles Absterben der Frucht in dem von uns eben definierten engeren Sinne, indem die Erfahrung lehrt, daß in der Regel das Absterben der Frucht bei jeder folgenden Schwangerschaft um etwas später erfolgt, so zwar, daß erst Abortivfrüchte, dann unzeitige mazerierte, dann frühgeborene mazerierte, endlich reife kranke und noch später reife gesunde Kinder in aufeinander folgenden Schwangerschaften zur Welt kommen. Es handelt sich hier also in der Regel bei genauer Beobachtung nicht wirklich um ein habituelles Absterben, da dasselbe nicht jedesmal zur selben Zeit, sondern zu immer späteren Terminen eintritt. Es kann aber trotz alledem nicht geleugnet werden, daß auch bei Syphilis in dem mehrfach erwähnten engbegrenzten Sinne habituelles Absterben vorkommen könne.

Eine Reihe von angesehenen Namen — Simpson, Porter, Martin, Spiegelberg, Hennig — legt uns durch ihre Beobachtungen dafür Zeugnis ab. Trotz alledem würden wir aber auch in solchen Fällen von wirklichem habituellem Absterben, wenn Syphilis die Ursache dafür darstellt, gar nichts gewinnen, wenn wir die Schwangerschaft vor dem Termine des zu erwartenden habituellen Absterbens unterbrechen würden, denn das Kind muß auch zu dieser Zeit schon als krank angesehen werden und wäre als verloren zu betrachten.

Als weitere Ursachen des habituellen Absterbens der Frucht sind bekannt: hochgradige Anämie der Schwangeren — Scanzoni, Döbner, Gusserow, P. Müller, Leopold —, chronische Gebärmuttererkrankungen — Abarbanell —, Erkrankungen der Placenta — d'Outrepont, Simpson —, der Nabelschnur, besonders Stenose der Nabelvene — Winckel, Birch-Hirschfeld, Leopold —, endlich die sog. ererbte Disposition — Fuhrmanns — und erhöhte Reizbarkeit des Uterus — Hohl, Leopold, Schröder. — Die letztere stellt man sich vor, zu stande gebracht durch Schwächung des Uterus infolge wiederholter, schnell aufeinander folgender Schwangerschaften, ferner durch zu häufigen Koitus oder auch durch wiederholt vorhergegangene künstliche Erregung der Geburt — John Barlow. Fehling hat auf Nierenerkrankung der Mutter als eine Ursache des habituellen Absterbens der Frucht hingewiesen. Sollte in einem solchen Falle das Absterben habituell eintreten zur Zeit der bereits erreichten Lebensfähigkeit der Frucht, so wäre wohl die Indikation der Frühgeburt gerechtfertigt.

Die Frage, ob man bei Bestehen einer der oben angeführten Ursachen des habituellen Absterbens künstlich die Frühgeburt einleiten solle, hat eine verschiedene Beantwortung seitens der Autoren erfahren. Eine nicht geringe Anzahl — Reisinger, Martin und Bonnekamp, Spiegelberg, Litzmann — spricht sich ganz entschieden gegen diese Indikation aus, während eine andere, nicht kleinere Zahl für

die Frühgeburt bei habituellem Absterben eintritt — Denman, Simpson, Barnes, Kelsch, Schippan, Fuhrmanns, Hofman, Krause, Schröder, Leopold. — Es muß wohl zugegeben werden, daß in einigen Fällen auch bei Anämie der Schwangeren, chronischen Gebärmuttererkrankungen, Erkrankungen der Nabelschnur und der Placenta die eigentliche Grundursache doch erwiesenermaßen Lues ist, und in diesen Fällen müssen wir den Gegnern der Frühgeburt nach dieser Indikation unbedingt recht geben. Zahlreiche Erfahrungen weisen aber darauf hin, daß habituelles Absterben bei den letztgenannten Erkrankungen auch ohne Syphilis vorkommen könne, und daß zahlreiche Kinder in solchen Fällen nach Einleitung der Frühgeburt nicht nur lebend geboren werden, sondern auch am Leben erhalten werden könnten. Wir werden also in Fällen, in denen zu wiederholten Malen in aufeinander folgenden Schwangerschaften nahe dem normalen Ende Absterben der Frucht aus einer der genannten Ursachen habituell eingetreten ist und Syphilis sich ausschließen läßt, gewiß berechtigt sein, vor dem Termine des habituellen Absterbens die Schwangerschaft künstlich zu unterbrechen, u. zw. umsomehr, je näher der habituelle Fruchttod an das Ende der Schwangerschaft fällt (Leopold).

Eine dritte Indikation für die Einleitung der künstlichen Frühgeburt bilden schwere, für das mütterliche Leben gefährliche Erkrankungen, welche auf eine andere Weise nicht zu beseitigen sind, deren Besserung oder Heilung man aber mit Beendigung der Schwangerschaft mit Sicherheit erwarten kann. Zu diesen schweren, für das mütterliche Leben gefährlichen Erkrankungen, welche mit Aufhören der Schwangerschaft gebessert oder auch geheilt werden können, gehört in erster Linie die Nephritis. Man leitet hier die Geburt bei Eintreten schwerer Symptome ein, doch nicht zu lang nach Auftreten der ersten Erscheinungen. Nach Hofmeier also nach etwa vierwöchentlichem Bestande der Krankheit. Diese Indikation wurde von Loring dahin erweitert, daß auch schwere Augenerkrankungen, welche den Verlust der Sehfähigkeit voraussetzen lassen, wenn selbe mit Nephritis in ursächlichem Zusammenhange stehen, Frühgeburt notwendig werden lassen.

Im übrigen wird man wohl nur selten in die Lage kommen, aus dieser Indikation die Frühgeburt einzuleiten. Von den zahlreichen Erkrankungen, die früher in dieser Hinsicht genannt wurden, konnten mit der Zeit die meisten aus der Reihe der die künstliche Frühgeburt indizierenden ausgeschieden werden, da sie mit dem Vorschreiten der Heilkunde einer direkten Behandlung zugänglich werden, wie z. B. Uterus- und Ovarialtumoren bei Schwangeren.

Aus allen diesen Gründen wird, wie erwähnt, nach dieser Indikation wohl sehr selten operiert. Tritt eine derartige lebensgefährliche Erkrankung bald nach der 28. Woche ein, so ist man wohl gezwungen, die Frühgeburt einzuleiten, aber die Hoffnung auf die Erhaltung des Kindes ist dann so gering, daß die Operation sich als einzig im Interesse der Mutter ausgeführt darstellt. Anderseits aber wird es, wenn eine solche lebensgefährliche Erkrankung in der letzten Zeit der Schwangerschaft, besonders nach der 36. Woche eintritt, wohl häufig gelingen, auf einem anderen Wege der Erkrankung soweit Herr zu werden, um die Schwangerschaft bis ans Ende fortzuführen. Endlich muß auch bemerkt werden, daß bei allen hier in Frage kommenden Erkrankungen nicht selten Frühgeburt auch spontan eintritt.

Endlich viertens wird eine Indikation zur Einleitung der Frühgeburt gegeben durch lebensgefährliche, aber unheilbare Erkrankungen der Mutter, die voraussichtlich noch vor Ablauf der Schwangerschaft den Tod herbeiführen. Hier wird die Frühgeburt zu dem Zwecke eingeleitet, um bei lebendem

Kinde die Sectio caesarea post mortem oder in agone zu umgehen. Dabei dürfte jedoch die lebensgefährliche und unheilbare Erkrankung der Mutter nicht derartig sein, daß man etwa fürchten müßte, die Einleitung der Frühgeburt könnte eine derartig rasche und ungünstige Wendung zum Schlimmern herbeiführen, daß der Tod voraussichtlich früher einträte als das Ende der Geburt. Diese Gefahr liegt besonders vor bei weit vorgeschrittenen Herz- und Lungenerkrankungen. Anderseits darf, da ja die Operation ausschließlich im Interesse des Kindes ausgeführt wird, der Zeitpunkt der Einleitung der Frühgeburt nicht zu weit vom normalen Schwangerschaftsende entfernt sein und muß das Leben des Kindes sicher konstatiert sein. Diese Indikation wurde von Stehberger aufgestellt, der auch in zwei Fällen nach derselben die Frühgeburt mit Erfolg einleitete. Ebenso hat Leopold in einem Falle nach dieser Indikation operiert und das Kind gerettet. Pfannkuch geht sogar so weit, daß er die Frühgeburt bei inoperablem Carcinoma uteri einleitet, wenn der Tod der Schwangeren noch vor dem normalen Ende zu erwarten wäre, selbst wenn die Beendigung auch der Frühgeburt nur durch den Kaiserschnitt erzielt werden könnte.

Bedingungen. Als Bedingungen der künstlichen Einleitung der Frühgeburt wurden gefordert Kopflage und Leben der Frucht. Kopflage braucht aber durchaus nicht notwendig vorhanden zu sein; nur für eine bestimmte Methode der künstlichen Einleitung der Frühgeburt, nämlich die des Blasenstiches, müßte vor deren Anwendung Längslage gefordert werden. Das gilt wohl auch für die Methode des Katheterismus, weil durch ihn der Blasenstich nicht selten unabsichtlich herbeigeführt wird. Das Leben des Kindes wird Bedingung der künstlichen Frühgeburt nur bei der ersten, zweiten und vierten Gruppe der Indikation sein. Bei der dritten, aus der man die Schwangerschaft unterbricht, in erster Linie im Interesse der Mutter, kann auch der bereits eingetretene Kindestod begreiflicherweise die Operation nicht kontraindizieren.

Prognose. Für die Mutter ist die Prognose von der Methode zur Einleitung der Frühgeburt besonders von der Handhabung der Antisepsis, ferner auch von der Indikation abhängig, aus welcher die Schwangerschaft unterbrochen wurde. Bei künstlicher Unterbrechung der Schwangerschaft wegen Beckenenge, ebenso wie bei habituellem Absterben der Frucht ist die Prognose für die Mutter gut; bei den Indikationen der dritten Gruppe zweifelhaft, bei denen der vierten schlecht. Bezüglich der Frucht hängt die Prognose ab zunächst von der Zeit, in der die Schwangerschaft unterbrochen wird, von den Schwierigkeiten, die bei der Geburt zu überwinden sind. Schlecht ist die Prognose für das Kind nur bei denjenigen Fällen, in welchen wegen schwerer, aber unheilbarer Erkrankung der Mutter die Schwangerschaft so früh unterbrochen werden muß, daß die Lebensfähigkeit zweifelhaft ist. Gut ist jedoch die Prognose für das Kind auch bei der vierten Gruppe von Indikationen, da man nur bei zweifellosem Leben und zweifelloser Lebensfähigkeit die Schwangerschaft künstlich unterbrechen wird. Endlich hängt die Prognose für das Kind auch ab von der Pflege und der Art der Ernährung nach der Geburt. Frühgeborene Kinder sollten ausnahmslos an der Brust ernährt werden. Sehr zu berücksichtigen wäre auch die Temperatur, in der ein frühgeborenes Kind gehalten werden soll. Ich verweise diesbezüglich auf das oben über Credés Wärmewanne Angeführte.

Statistisches. Spiegelbergs Zusammenstellung ergab seinerzeit, wie schon erwähnt, sehr ungünstige Resultate bezüglich der Operation der künstlichen Frühgeburt. Er wies aus den Beobachtungen der verschiedensten Autoren nach, daß

selbst bei den höheren Graden von Beckenenge der spontane Geburtseintritt ein besseres Resultat ergäbe als die Unterbrechung der Schwangerschaft, ohne Unterschied der Grade der Beckenenge, da in den ersteren Fällen die Mortalität der Mutter 14%, die der Kinder 58½%, in letzterer die der Mutter 15%, die der Kinder 66·9% betrage. Litzmann fand bei Conjugata von 7½—8 *cm* eine Mortalität der Mutter von 18·7% bei rechtzeitiger, von 7·4% bei künstlich eingeleiteter Frühgeburt. Also wesentlich günstigere Zahlen als Spiegelberg.

Auch bezüglich der Kinder stellt sich, wenn man nur dieselben Grade der Beckenenge miteinander vergleicht, der Prozentsatz wesentlich günstiger für die künstliche Frühgeburt, als nach den Zahlen von Spiegelberg. Litzmann fand nach rechtzeitiger Geburt 20·0%, nach künstlicher Frühgeburt aber 48·1% lebend geborener Kinder, welch günstige Verhältnisse durch Todesfälle in den ersten Lebenswochen allerdings so sehr alteriert wurden, daß nur um 0·9% mehr Kinder nach Frühgeburt übrig blieben als bei spontanen Geburten bei denselben Graden von Beckenenge. Durch diese Erwägung kam Litzmann zu seiner oben angegebenen teilweise ablehnenden Haltung gegenüber der künstlichen Frühgeburt. Dohrn, der, wie oben erwähnt, den richtigen Grundsatz aufstellte, man dürfe nur rechtzeitige Geburten mit Frühgeburten derselben Frauen miteinander vergleichen, förderte die Sache der künstlichen Frühgeburt ganz wesentlich, indem er auch die bis dahin noch angefochtene Tatsache der Nützlichkeit der künstlichen Frühgeburt für die Früchte überzeugend nachwies. Nach ihm verhält sich die Zahl der lebend geborenen und auch am Leben erhaltenen Kinder bei rechtzeitiger Geburt zu der durch Frühgeburt erhaltenen Kinder bei denselben Frauen wie 9·7% zu 60%. Nach einer späteren Zusammenstellung nach denselben Grundsätzen aus Dohrns Klinik stellte sich dieses Verhältnis wie 18·5% zu 66%. An der Karl Braunschen Klinik wurden in 44 Fällen von künstlicher Frühgeburt 60% lebende Kinder erzielt.

Die strengere Kritik der neuesten Zeit läßt die Prognose der künstlichen Einleitung der Frühgeburt wieder in einem etwas weniger günstigen Lichte erscheinen.

Methoden zur Einleitung der Frühgeburt. Zur übersichtlichen Darstellung wollen wir die überaus zahlreichen Methoden zu dieser Operation in drei Hauptgruppen trennen. In die, welche auf medikamentösem Wege den Uterus zur Wehentätigkeit anregen sollen, 2. in die Methoden, durch welche dieser Zweck durch Anwendung äußerlicher Mittel erreicht werden soll, endlich in die, welche die Einleitung der Frühgeburt durch innere, mechanisch von Seite der Scheide oder des Uterus einwirkende Reize anstreben.

1. Methoden zur Einleitung der Frühgeburt durch Medikamente.

a) Durch Mutterkorn — Bongiovanni 1827, Ramsbotham 1851.

Das Secale, zuerst von Bongiovanni 1827 angewendet, wurde von Ramsbotham 1851 neuerdings als wehenerregendes Mittel empfohlen. Daß große Dosen von Secale Wehen erregen können, ist bekannt, doch erzeugt Secale in den Fällen, in denen es überhaupt wirkt, tetanische Contraktionen — Benicke, Gueniot, Dick — bei denen also die für den Gaswechsel der Frucht so notwendigen Pausen fehlen. Freilich haben in jüngster Zeit Säxinger und Schatz die Anwendung des Secale sub partu wieder befürwortet; es erzeuge bei passender Anwendung keinen Tetanus. Zur Erregung von Wehen wird es jedoch wohl kaum wieder in Gebrauch kommen, da trotz aller Vorsicht die Resultate für die Kinder zu ungünstig sind. Von 39 frühgeborenen Kindern, die Ramsbotham unter dem Einflusse von Secale zutage gefördert, überlebten nur 12 die ersten 36 Stunden.

b) Pilocarpin – Maßmann, Schauta. Nachdem Maßmann im Jahre 1878 zwei Fälle, in welchen er unabsichtlich durch Pilocarpin die Schwangerschaft unterbrochen hatte, veröffentlichte, wurde dasselbe zunächst im selben Jahre zur Einleitung der Frühgeburt bei engem Becken von Schauta mit Erfolg angewendet, Ihm folgten mit günstigen Fällen Schabel, Kleinwächter, Schloßberger. Pasquali, Heylen, Wilmast, Sandberg, Keller. Diesen 15, nach möglichster Sichtung der zweifelhaften Fälle ausgeschiedenen positiven, steht jedoch eine weit größere Zahl von Fällen gegenüber, in denen Pilocarpin ohne Erfolg für den beabsichtigten Zweck der künstlichen Einleitung der Frühgeburt in Anwendung gezogen war – Welponer, Felsenreich, Hyernaux, Sänger, Parisi, Bergesio, Nicolini, Cuzzi, Pasquali, Kroner, Dobiowolsky, Köster, Guttmann, Brennecke, P. Müller, Nowitzky. Durch die von den letztgenannten Autoren beobachteten, zusammen 33 Fälle, wurde das Vertrauen auf dieses Mittel zur Einleitung der Frühgeburt beträchtlich erschüttert.

Es hat sich nun meiner Ansicht nach bei Pilocarpin dasselbe gezeigt, was bei allen anderen Mitteln zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt schon erwiesen war und sich bei jedem neuen Mittel neuerdings erweist, nämlich die Richtigkeit des Erfahrungssatzes, daß der Uterus eine individuell außerordentlich verschiedene Reizbarkeit besitzt und infolgedessen auch das Pilocarpin in dem einen Falle genügende Wehentätigkeit auslöst, im anderen nicht. Das allein hätte nun die Ärzte von weiteren Versuchen nicht abgehalten, denn Pilocarpin, wenn es Erfolg hat, ist ein wahrhaft ideales Mittel zur Erregung von Wehen, da dabei innere Manipulationen und damit die Gefahr der Infektion vollkommen ausgeschlossen sind. Nun hat aber Petrina auf die Gefahren hingewiesen, welche durch Pilocarpin bei Krankheiten der Circulationsorgane infolge von Arrhythmie des Herzens und Kollaps eintreten. Ich habe bis jetzt in mehr als 40 Fällen Pilocarpin zur Verstärkung der Wehentätigkeit angewendet, u. zw. nicht nur in 2%-, sondern auch in 3%- und 4%igen Lösungen. Die Wirkung des Mittels wurde auch manometrisch gemessen und die Überzeugung gewonnen, daß der Einfluß des Pilocarpins auf den Uterus ein sehr bedeutender, allerdings individuell verschiedener sei. (Dasselbe haben auch Tierversuche erwiesen, welche van der Mey 1881 an trächtigen Kaninchen mit positiven Resultaten gemacht hat.) Gefahrdrohende Erscheinungen wurden bei keinem dieser Fälle beobachtet, jedoch muß erwähnt werden, daß das Mittel immer nur bei gesunden Schwangeren oder Gebärenden angewendet wurde. Ich habe auch die Überzeugung gewonnen, daß die oben angedeuteten Gefahren, immer vorausgesetzt den vollkommenen Gesundheitszustand der Zirkulationsorgane, gewiß überschätzt wurden. Das scheint mir auch der höchst interessante Fall von Vergiftung mit Pilocarpin zu beweisen, den Sziklai 1881 veröffentlicht hat. Es wurde einem Patienten durch Versehen des Apothekers statt 4%iger 40%ige Solution von Pilocarpinum muriaticum subkutan injiziert. Unmittelbar nach der Einspritzung traten Ptyalismus und Diaphorese, Harndrang, Erbrechen, Abführen, drückende Schmerzen in den Bulbis und Kontraktion der Pupillen ad minimum ein, hielten mehrere Stunden lang an und verschwanden dann wieder ohne weiteren Schaden für den Patienten.

Diese Erfahrungen lehren doch zweifellos, daß einerseits Pilocarpin Wehen erregt und daß anderseits die Befürchtung über gefährliche Nebenwirkungen, die anfangs von mehreren Seiten ausgesprochen wurden, doch etwas übertrieben sind. Das eine freilich müssen wir eingestehen, zu den sicher wehenerregenden Mitteln gehört das Pilocarpin nicht; doch besitzen wir denn überhaupt solche

Mittel, die sicher in jedem Falle ausnahmslos Wehen in der Stärke anregen, wie sie zur Unterbrechung der Schwangerschaft notwendig sind? Wir werden im folgenden sehen, daß mit Ausnahme des Blasenstiches, des Katheterismus und der intrauterinen Injektion kein einziges Verfahren den Anspruch eines sicher wehenerregenden Mittels erheben könne; und trotzdem wird die Uterusdusche, ja, sogar die Tamponade der Scheide, endlich in neuester Zeit der galvanische und faradische Strom auf Grund günstiger Fälle von vielen Seiten befürwortet. So sicher als die letztgenannten Mittel wirkt nun Pilocarpin wohl auch und hat dabei den nicht zu unterschätzenden Vorteil, daß es gänzlich ungefährlich ist. Deshalb halte ich Pilocarpin als ersten Versuch zur Einleitung der Frühgeburt immerhin für indiziert. Bei dem Fehlschlagen der Methode kann man ja nach einigen Tagen zu anderen, als sicherer, aber wohl auch als weniger gleichgültig bekannten Mitteln greifen. Ich wende das Pilocarpin in Form subkutaner Injektion in 2—4%iger Lösung bei gesunden Schwangeren in der Weise an, daß ich am ersten Tage bis zu drei Spritzen einer 2%-, am zweiten Tage, wenn bis dahin keine Wirkung eingetreten, bis zu zwei Injektionen einer 3%- und endlich am dritten Tage 1—2 Einspritzungen einer 4%igen Lösung von Pilocarpinum muriaticum in Anwendung bringe.

2. Methoden durch äußerliche Mittel.

a) Bäder — Gardien, 1807.

Die Methode, durch heiße Bäder die Frühgeburt einzuleiten, wurde als unverläßlich, ja, sogar als gefährlich wieder verlassen.

b) Elektrizität als Galvanismus — Schreiber 1843, als Induktionselektrizität — Hennig 1857. Die Elektrizität wurde behufs Unterbrechung der Schwangerschaft in der Form des galvanischen, sowie in der des faradischen Stromes angewendet.

Bumm fand nach Tierexperimenten und Versuchen an Schwangeren keinen wesentlichen Unterschied zwischen der Wirkung des galvanischen und der des faradischen Stromes. Nach seinen Versuchen an Schwangeren und Gebärenden ist die Wirkung weder bei Applikation von den Bauchdecken, noch bei der Applikation von der Vagina oder vom Rektum aus so kräftig, als dies zur Einleitung der Frühgeburt erforderlich wäre. Diesen Versuchen entsprechen auch so ziemlich die Erfolge, die man mit der Elektrizität bis in die neueste Zeit erzielt hat.

Mit dem Galvanismus, den Schreiber vorgeschlagen, wurden die Versuche in jüngster Zeit wieder aufgenommen. Schreiber applizierte den positiven Pol an den Muttermund, den negativen mittels breiter Elektrode an die Gegend der Lendenwirbelsäule. Zunächst berichtete Bayer über acht günstige Fälle von Frühgeburt mit dem galvanischen Strome. Auf der Naturforscherversammlung in Straßburg berichtete Bayer über weitere vier Fälle, von denen zwei von Erfolg waren. Zwei, welche Kontraktionen, aber keine Geburtswehen auslösten. P. Müller berichtete über einen positiven und fünf negative Fälle. Endlich hat Fleischmann einen negativen und einen positiven Fall von Einleitung der Frühgeburt mit dem galvanischen Strom bekanntgemacht. In diesem Falle erzielte er prompte Wirkung durch Applikation der Anode auf die Lendenwirbelsäule, der Kathode in das hintere Scheidengewölbe, wobei wahrscheinlich der Strom direkt auf die von Frankenhäuser beschriebenen großen Nervengeflechte des Uterus einwirken konnte. Es wäre also wohl möglich, daß letztere Methode und Applikationsweise Erfolg verspräche, jedoch hat ein von mir in jüngster Zeit genau nach Fleischmanns Vorschlag gemachter Versuch mit dem galvanischen Strome nicht zum ge-

wünschten und erwarteten Erfolg geführt. Außerdem ist die Applikation des konstanten Stromes sehr belästigend und schmerzhaft für die Schwangere, und, wie auch andere Autoren übereinstimmend melden, wegen der durch die Polarisationswirkung der in der Scheide liegenden Elektrode erzeugten Schorfbildung durchaus nicht gleichgültig. Ich glaube also auch nach diesen neuesten Versuchen nicht, daß die Methode irgendwelche Zukunft haben wird.

Die Induktionselektrizität zum Zwecke der künstlichen Einleitung der Frühgeburt wurde von Hennig vorgeschlagen, doch geriet die Methode wegen ihrer geringen Erfolge bald wieder in Vergessenheit. In neuerer Zeit publizierte Grünwaldt zwei günstige Fälle von Frühgeburt mittels Induktionselektrizität, doch läßt sich gegen einen dieser beiden Fälle im vorhinein einwenden, daß er kein reiner war, indem gleichzeitig auch heiße Duschen appliziert wurden. Kurz darauf berichtete auch Welponer über sechs negative Fälle mit dem induzierten Strome, und auch ich kann nur über drei vollkommen negative Fälle berichten.

c) Saugen an den Brustwarzen — Scanzoni 1853. Diese Methode basiert auf dem bekannten Consensus zwischen Brust und Uterus, wurde jedoch als sehr unverläßlich und belästigend für die Schwangere bald wieder aufgegeben.

d) Reiben des Uterusgrundes — d'Outrepont 1822 — eine ebenfalls unbrauchbare und belästigende Methode.

3. Mittel zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt, die direkt von Scheide oder Uterus aus einwirken.

a) Tamponade der Scheide — Schöller 1841, Hüter 1843, Braun 1851. Schöller empfahl die Tamponade der Scheide behufs Einleitung der künstlichen Frühgeburt mit Scharpie; Hüter mittels einer Tierblase, endlich Braun mit dem Kolpeurynter. Auch diese Methode ist unsicher, belästigend, ja sogar gefährlich. Bei längerer Anwendung der Tamponade bei Schwangeren kommen nicht selten Erkrankungen durch Sekretstauungen vor, da gleichzeitig mit den Tampons unvermeidlich Luft eingeführt wird, welche mittels der in ihr enthaltenen Keime in dem gestauten Sekrete des Uterus Zersetzungsvorgänge anregt. Die Tamponade wird heute nur mehr angewendet bei sehr heftigen Blutungen und vollkommen unvorbereiteter Cervix. Wie schon erwähnt, gehört auch sie durchaus nicht zu den sicher wirkenden Methoden.

b) Heiße Dusche — Kiwisch 1846. Behufs Anwendung der Uterusdusche hat Kiwisch ein größeres Blechreservoir in der Form des Irrigators angegeben, aus welchem aus einer Höhe von $1^1/_2$ Klafter Wasser von 34° R durch einen Schlauch und mittels eines Mutterrohres in die Scheide injiziert werden soll. Man macht zum Zwecke der Einleitung der Frühgeburt derartige Injektionen in der Dauer von 15 Minuten 2—3mal täglich, je nach der Wirkung. Diese Methode wirkt nur bei sehr lang andauernder Anwendung und reizt dann, ganz abgesehen von ihrer Unbequemlichkeit für den Arzt und die Schwangere, das untere Uterinsegment leicht zu sehr. Besonders muß vor Einführung der Olive des Mutterrohres in die Cervix gewarnt werden; deshalb darf auch der Arzt nicht, wie das vielfach geschehen ist, die Applikation der Dusche einer Hebamme oder Wärterin überlassen. Schon vor Kiwisch hatte Harting auf Grund einiger Fälle empfohlen, durch Injektion von Wasser mittels einer Spritze gegen den Muttermund die Frühgeburt einzuleiten. Derselbe Vorschlag, statt des ununterbrochenen Wasserstromes die Dusche mit dem unterbrochenen Strom in Anwendung zu bringen, hat in jüngster Zeit Raborg erneuert, indem er empfahl, mittels einer Spritze oder Klysopompe

2—3mal täglich $4^1/_2$ *l* Wasser von 100° F ruckweise zu injizieren. Von den Autoren, welche mittels der heißen Dusche in neuerer Zeit die Frühgeburt eingeleitet haben, seien Wächter und Keller mit zusammen vier günstigen Fällen erwähnt.

Die Anwendung der Pumpe nach Mayer oder Braun zu dem gedachten Zwecke hat sich als sehr gefährlich erwiesen. Es sind wiederholt Todesfälle durch Eindringen von Luft durch die Uterusvenen bei dieser Methode beobachtet worden. Die Gefahr des Lufteindringens besteht wohl auch bei der Kiwischschen Dusche, doch nur dann, wenn man die Vorsicht verabsäumt, vor dem Einführen des Mutterrohres eine gewisse Menge Wassers abfließen zu lassen, um so alle Luft aus dem Rohre zu vertreiben. Bei Anwendung von Pumpen ist die Gefahr aber dadurch bedeutend vergrößert, daß auch die bestgearbeitete Pumpe nie vollkommen luftdicht schließt. Um diesen Fehler der Pumpapparate unschädlich zu machen, empfiehlt Litzmann, die Mayersche oder Braunsche Pumpe unter Wasser aufzustellen.

c) Kohlensäuregasdusche — Scanzoni 1856. Die Einleitung von Kohlensäure in die Vagina behufs Anregung von Uterustätigkeit mußte auch von Scanzoni wieder verlassen werden, nachdem bereits im zweiten Falle ihrer Anwendung die Schwangere infolge von Eintritt von Kohlensäure in die Uterusvenen gestorben war.

d) Dilatation des Uterus — Busch, Brüninghausen, Kluge, Barnes. Die Methode der instrumentellen Erweiterung der Cervix nach Busch wurde als unbrauchbar erkannt. Dafür steht die Anwendung des Preßschwammes, welche Brüninghausen vorgeschlagen, Kluge etwas modifiziert und praktisch ausgeführt, ferner auch die Anwendung der Laminaria nach Braun noch heute teilweise in Gebrauch. Es wäre gegen diese Methode nur einzuwenden, daß sie in den meisten Fällen nur den Wert einer Vorbereitung der Cervix besitzt, und man später doch gezwungen ist, energischer wirkende Methoden in Anwendung zu bringen. Auch ist zu bemerken, daß sowohl der Preßschwamm, als auch die Laminaria durchaus nicht ungefährlich sind, da sie Uterussekrete ansaugen, zurückhalten und zur Zersetzung bringen. Mehrere Todesfälle nach Anwendung der eben genannten Quellmittel haben, wenn auch nicht zur vollkommenen Verwerfung derselben, so doch zur Anwendung der äußersten Vorsicht bezüglich der Desinfektion geführt. Daß der Preßschwamm unter Umständen in der Tat ein brauchbares Mittel zur künstlichen Einleitung der Frühgeburt darstellt, lehren die der Privatpraxis entnommenen Fälle von Winckel in Mühlheim, der in 25 Fällen auf diese Weise, ohne einen einzigen Todesfall, Frühgeburt eingeleitet hat.

Zur Dilatation der Cervix hat ferner Tarnier 1862 die Einführung eines Kautschukkatheters bis über das innere Orificium empfohlen. Dieser Katheter ist derartig konstruiert, daß seine Wand sich gegen die Spitze hin bedeutend verdünnt und bei Injektion von Wasser in den Katheter sich kugelförmig ausdehnt; Tarniers Apparat wird mittels eines Konduktors eingeführt. Dieser besteht aus einem sondenartigen Instrumente, das an der Konkavität mit einer Rinne zur Aufnahme des Katheters und an der Spitze mit einem kleinen Loche zur Befestigung der Katheterspitze mittels eines Fadens versehen ist. Ist der Katheter mittels dieses Konduktors bis über das innere Orificium eingeschoben, dann wird er mit Wasser gefüllt und zurückgezogen. Diese Methode ist ziemlich unsicher, indem einerseits die Wehentätigkeit nach der Applikation des Instrumentes gewöhnlich lange Zeit auf sich warten läßt, anderseits die gedehnte, sehr dünnwandige Blase sehr leicht platzt und endlich der Katheter selbst als Kautschukpräparat nach einigen Monaten verdirbt

und seine Elastizität verliert. Übrigens berichten auch aus neuerer Zeit Winkler, Stehberger und R. Braun über günstige Fälle mit dieser Methode.

Wie die meisten Methoden zur künstlichen Einleitung der Frühgeburt, so hat auch die Methode nach Tarnier ihren Vorläufer in der Methode von Schnakenberg, der 1831 ein dem Tarnierschen sehr ähnliches Instrument, Sphenosiphon genannt, zur künstlichen Einleitung der Frühgeburt angegeben hat.

Endlich wäre an dieser Stelle auch noch der geigenförmige Tampon von Barnes zu erwähnen. Derselbe besteht aus zwei, etwa eigroßen Kautschukblasen, die miteinander durch ein hohles Mittelstück verbunden sind. Der eine der beiden Tampons läuft in einen Kautschukschlauch aus; die Applikation dieser Tampons geschieht in der Weise, daß man mittels einer Sonde, die in eine an der Außenfläche des oberen Tampons befindliche kleine, nach unten geöffnete Tasche eingeschoben wird, das Instrument im leeren Zustande so weit einschiebt, daß der obere Tampon über dem inneren Orificium, der untere Tampon vor dem äußeren, und das Verbindungsstück im Zervikalkanale liegt. Hierauf werden die beiden Tampons durch eingespritztes Wasser mäßig ausgedehnt. Auch diese Art der Tamponade ist unsicher und kann, wie die von Tarnier, gefährlich werden, indem bei längerem Liegen der Tampons die mit demselben eingeführte Luft Zersetzung der gestauten Sekrete veranlassen kann.

Auch nach der Methode von Barnes weist die neuere Literatur 12 von Conradi mit günstigem Erfolge eingeleitete Fälle von Frühgeburt auf.

e) Die Ablösung der Eihäute vom unteren Uterinsegmente — Hamilton 1836 und Riecke. Hamilton empfahl die Ablösung der Eihäute im Umfange des unteren Uterinsegmentes mit dem Finger, Riecke mit einem weiblichen Katheter. Jedoch ist diese Methode ebenfalls als ganz unsicher und nicht ungefährlich wieder verlassen worden.

f) Katheterisation des Uterus — Lehmann 1838, Krause 1855. Lehmann schob zum Zwecke der Einleitung der Frühgeburt eine Wachsbougie zwischen Uterus und Eihäute ein, ohne sie jedoch liegen zu lassen, während Krause zu demselben Zwecke einen elastischen Katheter einführte und ihn bis zum Eintreten kräftiger Wehentätigkeit liegen ließ. Braun legte statt der elastischen Bougies Darmsaiten ein und rühmte dieser Methode nach, daß durch sie selten die Eihäute unabsichtlich verletzt würden. Statt des Katheters legt man, um die Gefahr des Einführens septischer Stoffe mit dem Katheter zu vermeiden, zweckmäßiger eine solide, nicht gefensterte, elastische Bougie ein. Diese Methode bewährt sich als ein sehr kräftiges, wehenerregendes Mittel. Der Gefahr der Infektion sucht man dabei in der Weise aus dem Wege zu gehen, daß man vorher die Bougie aufs sorgfältigste desinfiziert, so auch die Scheide mit antiseptischer Flüssigkeit gut ausspült, dann die Bougie unter der Leitung des Fingers zunächst durch den Muttermund und dann nach der Richtung des geringsten Widerstandes so weit in die Uterushöhle einschiebt, daß der Knopf der Bougie an der hinteren Vaginalwand seine Stütze findet. Bei dieser Applikation ist jedoch das Eindringen von kleinen Luftblasen nicht vollkommen unvermeidlich, und da außerdem in der Vagina, auch wenn sie noch so sorgfältig ausgespült ist, dennoch Infektionsträger sich finden können, so halte ich es für zweckmäßiger, den Katheter in folgender Weise einzuschieben. Man reinigt zunächst die Vagina durch eine desinfizierende Ausspritzung, schiebt dann ein weites Röhrenspeculum zur Einstellung der Portio vaginalis ein, reinigt letztere abermals mittels einer desinfizierenden Ausspritzung mit einer 2 bis 3%igen Karbollösung oder mit einer solchen von 1‰ Sublimat, gießt dann neuer-

dings von der Desinfektionsflüssigkeit in das Speculum, damit die Portio vaginalis vollkommen unter Wasser gesetzt ist und führt endlich durch vollkommen durchsichtige Flüssigkeit hindurch die vorher sorgfältig desinfizierte Bougie in den Muttermund ein und sorgfältig sondierend nach der Richtung des geringsten Widerstandes so weit vor, daß der Knopf an der Portio vaginalis steht. Nach Entfernung des Speculums drückt man den Knopf gegen die hintere Vaginalwand, welche ihm genügende Fixation bietet. Von der Ausführbarkeit dieser Methode habe ich mich wiederholt gelegentlich der Einleitung künstlicher Frühgeburt überzeugt.

Es ist bekannt, daß bei dem Einführen der Bougie nicht selten unwillkürlich die Blase gesprengt wurde; ferner ist zu bemerken, daß bei dem Einschieben der Bougie zwischen Eihäute und Uteruswand gewiß nicht selten die Placenta in geringem Umfange von ihrem Sitze losgelöst werden dürfte, doch scheint dieses Ereignis ohne weitere Bedeutung zu sein, da die hiebei eröffneten Uteroplacentargefäße alsbald wieder durch den intrauterinen Druck geschlossen werden. Nur bei tiefem Sitze der Placenta findet das um die Bougie herum ergossene Blut seinen Ausweg durch den nahegelegenen Muttermund, und entstehen dann Blutungen, welche indes durch Tamponade der Scheide leicht gestillt werden können. Aus neuester Zeit liegen günstige Berichte über die Anwendung der Krauseschen Methode von Marchal und Valenta vor.

g) Methode der intrauterinen Injektion — Cohen 1846. Diese Methode stellt gewissermaßen eine Erweiterung der intrauterinen Katheterisation dar. Cohen suchte nämlich die durch den eingeführten Katheter bewirkte Ablösung der Eihäute dadurch zu einer ausgebreiteten zu machen, daß er mittels des Katheters Flüssigkeit zwischen Uterusinnenfläche und Eihäute injizierte. Er verwendete zu diesem Zwecke Teerwasser. Litzmann spritzte später warmes Wasser von etwa 40° C einmal täglich in einer Quantität von durchschnittlich 500 *g* mittels einer gut schließenden Spritze ein. Nachdem jedoch acht Fälle publiziert worden waren, in welchen nach dieser Methode Tod infolge von Lufteintritt in die Uterusvenen eingetreten war, hat man die Methode fast vollständig verlassen. Nur einige wenige leiten auch heute noch die Frühgeburt mittels der intrauterinen Injektion ein und suchen dabei die obenerwähnte Gefahr durch eigenartige Modifikationen zu vermeiden. So verbindet Kleinwächter den Katheter mit einem mehrere Fuß langen Kautschukrohre, füllt beide mittels eines Trichters mit Wasser und ersetzt dann erst den Trichter durch eine gefüllte Spritze. Breisky wendet eine ähnliche Methode an; er spritzte Kalium hypermanganicum ein und spricht sich sehr günstig über diese Methode aus, doch gibt er zu, daß sie sehr umständlich sei, viel Geschick erfordere und daß die einfache Katheterisation dieselbe Sicherheit zum Zwecke der Schwangerschaftsunterbrechung biete.

h) Der Eihautstich — Scheel 1799, Hopkins 1814, Meißner 1840. — Über die Geschichte dieser Methode siehe den Artikel Eihautstich.

Von allen den bis jetzt bekannten Methoden zur künstlichen Einleitung der Frühgeburt ist der Eihautstich die sicherste. Der einzige Vorwurf, der ihr gemacht werden kann, ist der, daß dabei das Fruchtwasser vorzeitig zum Abflusse gebracht wird, und man hat wohl mehr theoretisch aus diesem Nachteile der Methode weitere Nachteile für Mutter und Kind deduziert. Nachdem jedoch C. Braun in 44 Fällen mittels Eihautstich die Schwangerschaft unterbrochen und die Methode sowohl für die Mutter als auch für das Kind ganz ungefährlich befunden hat, findet sie allgemeinere Anwendung. Braun übte den Blasenstich mittels einer zugespitzten Gänsefeder, die unter Leitung einer Uterussonde eingeführt wird, doch

genügt zum Blasenstich wohl auch die Sonde allein, und wurde die Methode auf der Klinik Späth seit Jahren in dieser Weise ausgeführt. Verfasser dieses hat sich in zehn von ihm beobachteten Fällen von der Sicherheit der Wirkung und der Ungefährlichkeit des Blasenstiches überzeugt. Die Wehen traten gewöhnlich ganz kurz nach dem Blasenstiche ein und die Geburt war in den beobachteten Fällen in 7—22 Stunden nach der Eröffnung der Blase beendet. Nur in drei Fällen verzögerte sich der Eintritt der Wehentätigkeit bis zum zweiten, in einem Falle bis zum dritten Tage nach der Operation.

Werfen wir nun einen Blick auf die zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt ersonnenen Methoden, so fällt uns zunächst deren große Zahl auf. Das hat nun hier, wie überhaupt in der Medizin seinen Grund darin, daß kein einziges von allen den bis jetzt bekannten Mitteln zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt allen Anforderungen entspricht, welche man an ein solches Mittel theoretisch zu stellen berechtigt ist.

Diese Anforderungen sind erstens sichere Wirkung, und zweitens vollkommene Gefahrlosigkeit für Mutter und Kind.

Die Gefahren, welche den einzelnen Mitteln anhaften, sind die der Infektion, des Lufteintrittes in die Venen des Uterus, der Intoxikation oder der Verzögerung der Geburt.

Wir haben bereits bei der Besprechung der einzelnen Mittel erörtert, inwiefern dieselben den hier gestellten beiden Bedingungen entsprechen. Wir wollen deshalb noch einmal darauf hinweisen, daß von allen den erwähnten Mitteln die relativ sichersten und ungefährlichsten die Katheterisation des Uterus und der Eihautstich sind.

Die von einigen noch heute in Gebrauch gezogene heiße Dusche findet wegen ihrer Unsicherheit und teilweisen Gefährlichkeit wenig Anhänger mehr, und ebenso ist auch die Dilatation der Cervix mittels Preßschwamm, Laminaria oder Tupelo mit Rücksicht auf die in der Gynäkologie und Geburtshilfe gemachten unangenehmen Erfahrungen nicht mehr zu empfehlen. Daß die in jüngster Zeit wieder von einzelnen Seiten so warm empfohlene Elektrizität in der Form des galvanischen Stromes künftighin ein beliebtes Mittel zur künstlichen Einleitung der Frühgeburt werden sollte, erlaube ich mir schon heute zu verneinen, aus Gründen, die oben angedeutet wurden. *Schauta.*

Frühgeburt (forensisch) kommt vor Gericht in Frage: 1. in zivilrechtlichen Fällen, wenn nach geschlossener Ehe oder nach außerehelichem Beischlaf ein Kind noch vor Ablauf von 10 Monaten geboren und die Vaterschaft unter Angabe, daß das Kind ein reifes oder wenigstens älteres, daher bereits früher erzeugtes sei, abgelehnt wird. (Österr. bürgerl. Gesetzbuch, §§ 138, 155—159, 163; Deutsches bürgerl. Gesetzbuch §§ 1591—1600 und 1717); 2. in strafrechtlichen Fällen bei Anschuldigungen wegen Geburtsverheimlichung oder Kindesmord, einerseits weil häufig die Angabe vorgebracht wird, daß die Entbindung allzu früh, also unerwartet eingetreten sei, anderseits, weil bei dem Umstande, als frühzeitig geborene Kinder nach der Entbindung desto leichter spontan sterben oder gewissen Schädlichkeiten desto leichter unterliegen können, je weiter dieselben noch vom normalen Ende der Schwangerschaft entfernt waren, aus dem Nachweise der Frühgeburt eine gewisse Berechtigung für die Annahme eines natürlichen oder wenigstens ohne Verschulden der Mutter erfolgten Todes sich ergeben kann.

Behufs Diagnose, daß eine Frühgeburt vorliege, muß sowohl die betreffende Frucht als die betreffende Mutter untersucht werden.

Die Untersuchung der Frucht ist natürlich am wichtigsten und hat zunächst in der Richtung zu geschehen, ob dieselbe bereits eine solche Entwicklung besitzt, daß ihr überhaupt bereits die Fähigkeit zum extrauterinen Leben zugeschrieben werden kann, und ob dieselbe nicht etwa noch als eine abortierte Frucht angesehen werden muß.

Die österreichische Strafprozeßordnung vom Jahre 1853 (§ 90) forderte bei Verdacht auf Kindesmord ausdrücklich die Erforschung der Lebensfähigkeit. Die neue vom Jahre 1873 enthält keine solche Bestimmung, dagegen verlangt der § 112 der noch gültigen Vorschrift für die Vornahme der gerichtlichen Totenbeschau vom Jahre 1855, daß bei der gerichtlichen Beschau toter Neugeborener darauf zu sehen sei, ob das Kind sein Leben außerhalb der Mutter fortzusetzen fähig gewesen sei. Die deutsche Strafprozeßordnung verlangt (§ 90), daß bei Öffnung der Leiche eines neugeborenen Kindes die Untersuchung insbesondere auch darauf gerichtet werde, ob es reif oder wenigstens fähig gewesen sei, das Leben außerhalb des Mutterleibes fortzusetzen. Anderseits bemerkt der § 22 der preußischen Vorschriften für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen vom Jahre 1905: „Ergibt sich aus der Beschaffenheit der Frucht, daß sie vor Vollendung der 30. Woche geboren ist, so kann von der Obduktion Abstand genommen werden, wenn sie nicht von dem Richter ausdrücklich gefordert wird.“ Es läßt sich aus diesen gesetzlichen Bestimmungen schließen, daß eventuell auch bei zweifellos lebensunfähigen Früchten nach anderweitiger Todesursache geforscht und der absichtlich bewirkte Tod geahndet werden kann. Doch würde wohl die ärztlich bestätigte Lebensunfähigkeit in einem solchen Fall richterlicherseits als Milderungsumstand aufgefaßt werden, ebenso wie bei Tötung von Mißgeburten.

Im allgemeinen nimmt man an, daß erst von der 28.—30. Schwangerschaftswoche angefangen die Früchte im stande sind, ihr Leben außerhalb des Mutterleibes fortzusetzen. Diese Annahme gründet sich auf eine große Zahl einschlägiger Erfahrungen und kann als richtig angenommen werden, unbeschadet durch die Tatsache, daß in ganz vereinzelten Fällen noch jüngere Früchte (im Falle d'Outreponts sogar eine aus der 25. Woche) am Leben erhalten worden sind. Früchte, die diese Schwangerschaftsperiode und damit die extrauterine Lebensfähigkeit eben erreicht haben, zeigen im allgemeinen eine Länge von 35—40 *cm* und ein Gewicht von 1500—2000 *g*. Die Länge der Nabelschnur beträgt durchschnittlich 46 *cm*, das Gewicht der Placenta 450 *g*. Die Wollhaare, deren Durchbruch bereits Ende des 5. Monats begann, bedecken nun den ganzen Körper, und die Kopfhaare sind bereits 0·5 *cm* lang. Der Kopfumfang beträgt mehr als 30 *cm* (Fehling). Die Nägel erreichen bereits die Fingerspitzen und fangen an härter zu werden. Der Fettpolster ist bereits ziemlich entwickelt, die Körperteile sind deshalb runder und voller als bei den Früchten aus früherer Periode, die bekanntlich durch ihre Magerkeit und die dünne, fast durchscheinende Beschaffenheit der Haut sich auszeichnen. Infolge der begonnenen Entwicklung des Fettpolsters haben sich die großen Labien vergrößert und nähern sich einander bis zur vollständigen Berührung, so daß sie die Nymphen bedecken. Bei Knaben finden sich die Hoden bereits vor dem äußeren Leistenring. Die Pupillarmembran ist entweder vollkommen verschwunden oder nur in Resten vorhanden. Am Gehirn sind bereits die Hauptfurchen und Windungen entwickelt, der Grund der Fossa Sylvii (Insula Reilii) jedoch ist noch glatt (Toldt). Zu Ende des 6. oder zu Anfang des 7. Monats tritt nach Toldt ein Knochenkern im Fersenbein auf; er wächst in diesem Monate bis zu etwa 3 *mm* Durchmesser heran, nimmt nun eine längliche Form an und mißt in der sagittalen Richtung zu

Ende des 8. Monats 4—7 *mm*, zu Ende des 9. Monats 6—10 *mm* und zu Ende des 10.—12. Monats 9—12 *mm*. Im Sprungbein beginnt die Ossification gegen Ende des 7. oder zu Anfang des 8. Monats; der Knochenkern gewinnt bald eine ellipsoide Gestalt und wächst bis zu Ende des 8. Monats auf 2—3 *mm*, bis Ende des 9. Monats auf 5—6 *mm* und bis Ende des 10. Monats auf 7—9 *mm* im längsten Durchmesser.

Ausgetragene, d. h. am Ende des 10. Monats geborene Früchte sind durchschnittlich 50 *cm* lang und besitzen ein durchschnittliches Gewicht von 3000 *g*. Die Haut ist mit Fett reichlich unterpolstert, das Gesicht und die Gliedmassen dadurch voll und gerundet. Das Kopfhaar ist dicht, 1·5—2 *cm* lang. Die häufig zu findende Angabe, daß gegen das Ende der normalen Schwangerschaft die Wollhaare an Rumpf und Extremitäten verschwinden, bestreitet Toldt, indem er bemerkt, daß, wenn es auch zweifellos sei, daß eine Anzahl von Wollhaaren während der letzten Entwicklungsperiode abgestoßen wird, doch gerade die bestentwickelten, mit allen Zeichen der völligen Reife ausgestatteten und geborenen Kinder allenthalben reichlich mit Lanugo versehen gefunden werden. Hofmanns Erfahrungen zufolge ist die Angabe, daß die Wollhaare verschwinden, unrichtig, jedoch auch nicht zu bezweifeln, daß gegen das Ende der Schwangerschaft ein reichliches Ausfallen dieser Gebilde stattfindet. Dafür spricht, daß die Wollhaare tatsächlich spärlicher sind als früher, insbesondere aber der Befund reichlicher Wollhaare in den Fruchtwässern und sogar im Meconium. Doch dürften in dieser Beziehung vielfache individuelle Unterschiede sich ergeben. Die Kopfdurchmesser betragen nach Caspers und Limans zahlreichen Messungen durchschnittlich: bei Knaben der quere 8·3, der gerade 10·8, der diagonale 12·6; bei Mädchen der quere 8·3, der gerade 10·0 und der diagonale 12·0 *cm*. Die Weite der Stirnfontanelle, d. h. den Abstand der parallelen Seiten derselben, berechnet Fehling auf etwa 2 *cm*, den Occipitofrontalkopfumfang auf 34 bis 35 *cm*. Die Knorpel der Nase und Ohrmuscheln sind fest und elastisch. Die Schulterbreite beträgt durchschnittlich 12·5 *cm*, der Trochanterenabstand 8 *cm*. Hoden im Hodensack. Schamspalte durch die vom Fett gewölbten großen Labien geschlossen. Die Nägel sind hornig und überragen die Fingerspitzen, nicht aber die Spitzen der Zehen. Die unteren Epiphysen der Oberschenkelknochen enthalten in der Regel einen höchstens 9 *mm* breiten Knochenkern. Letzterer tritt nur ausnahmsweise schon am Ende des 8. Monats, häufiger im 9. und am häufigsten im 10. Schwangerschaftsmonate auf, so daß sein Vorhandensein und seine entsprechende Größe einen gewichtigen Anhaltspunkt für die Annahme der Reife des Kindes gibt. Doch ist man nicht berechtigt, bloß aus dem Fehlen dieses Ossificationskernes die Reife zu leugnen, da derselbe auch bei vollständig reifen Kindern manchmal (in 5—10% der Fälle) fehlen kann. Häufig findet sich gegen Ende des 10. Monats auch in der oberen Epiphyse der Tibia ein Knochenkern, seltener ein solcher im Capitulum ossis humeri, ganz gewöhnlich aber im Würfelbein, welcher nach Toldt erst gegen Ende des 10. Monats entsteht, aber mitunter nur auf einer Seite vorhanden ist.

Mit großem Fleiß hat Körber aus den Berichten des St. Petersburger und Moskauer Findelhauses das Gewicht und die Maße ausgetragener Neugeborener zusammengestellt, resp. berechnet und die erhaltenen Zahlen für die Frage der Lebensfähigkeit dieser Kinder verwertet. Die Grenze der typischen Maße müßte aber für jede Gegend oder Nationalität gesondert erst durch die Berücksichtigung der Mortalität gefunden werden.

A. Severi hat über den Wert der Länge des Verdauungstraktes und seiner einzelnen Teile für Altersbestimmungen des Foetus Untersuchungen angestellt und

kommt zu dem Schlusse, daß zwar die Länge des ganzen Nahrungskanales und die Länge des Dünndarmes auch beim Foetus sehr variiere, daß aber die Länge des Dickdarmes in den verschiedenen Perioden des Foetallebens eine ziemlich konstante sei und daher für Altersbestimmungen verwertet werden könne.

Die Ossificationsverhältnisse an den Früchten der einzelnen Schwangerschaftsmonate wurden von Lambertz durch Röntgenuntersuchung in einer das bisher Bekannte vielfach ergänzenden Weise festgestellt.

Die Untersuchung der Mutter kann insofern Anhaltspunkte für oder gegen die Annahme einer Frühgeburt gewähren, als aus dem Grade der durch die Ausdehnung des Unterleibes und der Geburtswege bewirkten, vorübergehenden oder bleibenden Veränderungen Schlüsse auf die Größe der betreffenden Frucht gestattet sind. Die Befunde sind jedoch für sich allein nicht beweiskräftig und überhaupt nur mit Vorsicht zu verwerten, weil bei dem Zustandekommen derselben, z. B. der Zahl und Entwicklung der Schwangerschaftsnarben, Bildung von Einrissen der hinteren Scheidencommissur oder des Dammes etc., außer der Größe der Frucht noch andere, namentlich individuelle Verhältnisse eine Rolle spielen.

Literatur: Außer den in der 3. Auflage der Encyclopädie zitierten Spezialarbeiten die neueren, eingehende Literaturverzeichnisse enthaltenden Auflagen der Lehrbücher und Handbücher der gerichtlichen Medizin und Geburtshilfe, insbesondere Haberda, Streitige geschlechtliche Verhältnisse, und Ungar, Der Kindesmord, beide in Schmidtmanns Handbuch der gerichtlichen Medizin.

(E. v. Hofmann) Kolisko.

Fucol. Als Ersatz des Lebertrans wird das Fucol aus frischen, jodhaltigen Algenarten des Meeres gewonnen, die geröstet, gemahlen und mit fetten Ölen, wie Sesamöl, Olivenöl und Erdnußöl, extrahiert werden. Wie der Lebertran, so enthält auch Fucol freie Fettsäuren, welche sich mit dem Alkali des Darmes zu Seifen verbinden; diese Seifen bewirken eine schnelle und feinkörnige Emulsion des Fettes. Auf dieser Eigenschaft beruht die gute Resorptionsfähigkeit des Lebertrans, welche Fucol mit ihm teilt. Vorzüge des neuen Präparates sind sein Geschmack und seine Bekömmlichkeit, die auch im Sommer die Anwendung gestattet. Man gibt es Erwachsenen 3 Eßlöffel täglich, Kindern je nach dem Alter in Tagesgaben von 1 Teelöffel bis zu 3 Kinderlöffel. Die bisherigen Erfolge waren zufriedenstellend.

Kionka.

Füred, auch Balaton-Füred genannt, in Ungarn, liegt im Zalaer Komitate am nordwestlichen Ufer des Plattensees, 135 *m* ü. M., Eisenbahnstation Siofok, von wo das Dampfschiff in einer Stunde Füred erreicht. Günstig klimatisch situiert, besitzt der Ort in dem See, der kühle Bäder bietet, in gut zubereiteten Schafmolken und in den alkalisch-salinischen Säuerlingen kombinierte Heilmittel. Der Plattensee, das ungarische Meer, wird sowohl wegen seines mächtigen Wellenschlages als auch wegen seines starken Salzgehaltes zu Seebädern benutzt. Der Schlamm des Sees wird auch therapeutisch (zu Umschlägen) gebraucht. Von den Säuerlingen ist zumeist der Franz-Josef-Brunnen in Gebrauch, welcher ein schwaches, eisenhaltiges alkalisch-salinisches Mineralwasser darstellt.

Therapeutisch am wichtigsten sind die freien Plattenseebäder, denen Füred den Ruf eines Seebades verdankt. Die mittlere Wärme des Plattensees beträgt im Sommer + 20° C. Der Wellenschlag ist kein so starker wie an der Nordsee, doch mächtig genug, um bei Nervenleiden und Schwächezuständen, welche hier das Hauptkontingent stellen, anregend zu wirken. Die Kureinrichtungen sind gut. Im Herbst ist Gelegenheit zu Traubenkuren geboten. *Kisch.*

Fürsorgestellen. Fürsorgestellen sind Einrichtungen, welche bezwecken, über die Versorgung von Kranken und, wo dies möglich, über die Verhütung und Be-

kämpfung der Krankheiten Hilfesuchenden Ratschläge zu erteilen, ohne die Behandlung der Kranken, falls dies nicht vom behandelnden Arzte gewünscht wird, zu übernehmen, sowie Maßnahmen zur Verbesserung der wirtschaftlichen Verhältnisse der Kranken, welche wiederum zur Besserung des Leidens selbst beitragen, in die Wege zu leiten. Die Tätigkeit der Fürsorgestellen ist mit dieser allgemeinen Erklärung kaum erschöpft. Sie ist eine sehr vielseitige und von weitgehender sozialer Bedeutung.

Die Begründung von Fürsorgestellen in Deutschland ist als eine Frucht der Tuberkulosebekämpfung anzusehen, welche sich von Deutschland aus in der ganzen zivilisierten Welt verbreitet hat und in den verschiedenen Ländern nach verschiedenen Gesichtspunkten ins Werk gesetzt worden ist. Durch Zusammenfassung dieser Bestrebungen in eine internationale Vereinigung, welche in wiederkehrenden Versammlungen zusammentritt, ist ein Austausch der Meinungen über die Erfolge der verschiedenen Maßnahmen zur Bekämpfung der Tuberkulose in den einzelnen Ländern ermöglicht, welcher sicherlich von Erfolg begleitet sein wird.

Nachdem man erkannt, daß die Lungenheilstätten allein nicht genügen und nicht genügen können, um der Verbreitung der Schwindsucht in erfolgreicher Weise zu begegnen, richtete man sein Augenmerk auf Einrichtungen, welche für die Versorgung von Lungenkranken wohl zwar schon zum Teil herangezogen, aber noch nicht in systematischer Weise, je nach dem individuellen Bedürfnis des Erkrankungs- oder Versorgungsfalles, in ihrer besonderen Art in Tätigkeit getreten waren. Alle diese Wohlfahrtseinrichtungen, behördliche und freiwillige, werden jetzt nach bestimmten Grundsätzen mit an dem Kampf gegen die Tuberkulose beteiligt. Der verschiedene Grad der Erkrankung der Patienten ließ es wünschenswert erscheinen, um möglichst eine Fürsorge für alle in die Wege zu leiten, alle Faktoren in verschiedener Weise zur Mitarbeit an dem großen Werke heranzuziehen. Ganz besonders zog die Vorbeugung der Erkrankung, welche für die gesamte soziale Fürsorge ausschlaggebend geworden ist, die Aufmerksamkeit auf sich, indem eine Reihe von Fürsorgemitteln mobil gemacht wurde, welche bis vor kurzer Zeit auf dem Gebiete der Tuberkulosebekämpfung noch nicht benutzt worden waren.

Vor allen Dingen muß die Versorgung der nicht mehr in Heilstätten unterzubringenden Personen, deren Erkrankung also bereits sehr vorgeschritten, als ein sehr wichtiger Punkt hervorgehoben werden. Ich habe im Jahre 1895 auf der Naturforscherversammlung zu Lübeck in der Diskussion des Referates von v. Ziemssen: „Über die Frage der Errichtung von Sanatorien für mittellose Brustkranke“ hierauf aufmerksam gemacht und lasse meine damaligen Ausführungen in der Versammlung im Wortlaut hier folgen:

„Selbstverständlich haben hauptsächlich Kranke mit beginnender Phthise Aussicht auf erfolgreiche Behandlung, aber man muß doch auch fragen, in welcher Weise für die vorgeschrittenen Phthisiker gesorgt werden soll, welche gerade für diejenigen, welche eben mühsam in den Sanatorien geheilt oder gebessert sind, in den Familien (besonders der Unbemittelten und der Angehörigen von Krankenkassen) eine große Gefahr bilden. Dem Einwurf, daß solche Kranke ja mit der Zeit aussterben werden, ist zu erwidern, daß ein Zusammentreffen dieses Zeitpunktes mit dem, wo alle jene Leichtkranken geheilt sein werden, ja wohl nie eintreten dürfte. Gerade für die schwereren Fälle muß gleichzeitig gesorgt werden, und vielleicht würde es sich empfehlen, neben oder in den Sanatorien für die Leichtkranken auch streng gesondert Unterkunftsstätten für die Schwerkranken einzurichten, sowohl um sie aus ihrer Umgebung zu entfernen, als auch um ihnen das Leben noch zu einem einigermaßen erträglichen zu gestalten.“

Von gleich erheblicher Wichtigkeit ist die Fürsorge für der Erkrankten Familienmitglieder, welche selbst zwar noch nicht erkrankt, aber durch die Erkrankung besonders gefährdet erscheinen müssen. Auf der einen Seite wird daher die Beseitigung der Gefahr durch zweckentsprechende Versorgung der Schwererkrankten ins Auge zu fassen sein, indem diese dann nicht mehr durch ihren Auswurf in den engen Wohnungen der minderbemittelten Familien gefahrbringend wirken können. Es ist also die Versorgung dieser Schwererkrankten eine vorbeugende Tätigkeit in gleicher Weise, wie die Fürsorge für die Familienmitglieder der Erkrankten, sei es durch Unterbringung jener in andere Wohnungen, oder durch Gewährung zweckmäßiger Schlafstätten, besonders Gewährung von Bettstellen und Betten, durch welche es ermöglicht wird, daß jede Person für sich in einem Bett schlafen kann. Die Belehrung der Kranken und Familien über die Maßregeln zur Verhütung der Tuberkulose und die Gewährung der hiefür erforderlichen Mittel, Desinfektion der Wohnungen, Wäsche u. s. w., bildet ein wesentliches Moment für die Verhütung der Weiterverbreitung und damit Bekämpfung der Tuberkulose.

Alle diese und andere Fragen haben zur Aufstellung eines Systems der Bekämpfung der Tuberkulose geführt, welches von Pannwitz 1903 entworfen wurde.

Findet eine Erkrankung in einer Familie an Tuberkulose statt, so wird eine Reihe von Versorgungsarten erforderlich, welche sich nach der Zahl der Erkrankten, dem Grade ihrer Erkrankung und den äußeren Verhältnissen der Familie zu richten hat. Und nur durch das Zusammenwirken aller Faktoren, welches von einer Zentralstelle aus ins Werk gesetzt wird, ist eine erfolgreiche Bekämpfung der Erkrankung zu erhoffen.

Sowohl für die Patienten als auch für ihre Angehörigen ist es kaum möglich, diese Verhältnisse zu kennen. Auch für den behandelnden Arzt ist es sehr schwierig, wenn eine tuberkulöse Erkrankung in einer Familie vorgekommen, sich mit allen einzelnen Faktoren in Verbindung zu setzen, um ihre Tätigkeit in ersprießlicher Weise anzuregen.

Um nun die Patienten, ihre Angehörigen und die Ärzte in ihrer Tätigkeit zu erleichtern und hiedurch die Inanspruchnahme aller Maßnahmen, welche heute für die Bekämpfung der Tuberkulose für erforderlich gehalten werden, in tunlichst großem Maße zu ermöglichen, wurden Zentralstellen, welche jetzt als „Auskunfts- und Fürsorgestellen“ bezeichnet werden, geschaffen. Sie haben vor allen Dingen den Zweck, die Versorgung aller Kranken oder Krankheits- und Ansteckungsverdächtigen in möglichst zweckmäßiger Weise in die Wege zu leiten. Da grundsätzlich jede Behandlung der Kranken von seiten der Fürsorgestellen streng gemieden wird, falls sie nicht ausdrücklich von einem Arzte gewünscht wird, ist von vornherein eine Gefährdung oder Benachteiligung ärztlicher Interessen ausgeschlossen, ein Gesichtspunkt, welcher für die gesamten Einrichtungen auf diesen Gebieten wichtig ist.

Kurze Zeit später wurden außer für tuberkulöse Kranke noch Fürsorgestellen — wohl zuerst in Deutschland — für Säuglinge und in jüngster Zeit für Krebskranke errichtet, deren Tätigkeit nach den verschiedenen Zwecken in anderer Weise als für tuberkulöse Kranke eingerichtet werden mußte.

Da für die Bekämpfung der Tuberkulose besonders Kräftigung durch zweckmäßige Ernährung und durch andere wichtige Maßnahmen im jugendlichen und jüngsten Lebensalter von Bedeutung ist, so können nach gewisser Hinsicht Fürsorgestellen für Säuglinge vorbereitend und zum Teil ergänzend für die Bekämpfung der

Tuberkulose eine Rolle spielen. Die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit überhaupt, welche seit vielen Jahren die Aufmerksamkeit der Ärzte, Hygieniker und Behörden auf sich gezogen, ist zunächst der Anlaß für die Begründung von Fürsorgestellen für diesen Zweck gewesen.

Von anderen Gesichtspunkten aus wurden die Fürsorgestellen für Krebskranke errichtet, denn die für die Begründung der Tuberkulosefürsorgestellen vorhandene Vorbedingung, die Kenntnis der Ursache der Krankheit, ist bis jetzt bei der Krebskrankheit noch nicht erfüllt. Jedoch ist der Grundgedanke bei beiden der gleiche, den Patienten, bzw. ihren Angehörigen, die Wege zur Erlangung der Versorgung und Behandlung zu weisen, sie mit Kräftigungs- und Stärkungs-, nötigenfalls Desinfektionsmitteln zu versehen und alles zur Erleichterung ihres Zustandes, auch nach materieller Richtung, zu bewirken. Die hygienische Aufklärung als mächtig wirksames Mittel zur Bekämpfung der Krankheitsverbreitung ist besonders zu berücksichtigen.

Die in anderen Ländern zur Erreichung der genannten Zwecke bestehenden Einrichtungen, besonders die in England vorhandenen Dispensaries, sowie die in Frankreich und Belgien bestehenden Dispensaires, sind von den deutschen Einrichtungen auf diesen Gebieten sehr verschieden.

Über die deutschen Fürsorgeeinrichtungen, besonders die für Familienfürsorge eingerichteten Fürsorgestellen, haben besonders Ernst Pütter, auch in Gemeinschaft mit Kayserling, dieser allein und Stürtz eingehende Schilderungen veröffentlicht. In Charlottenburg, Kassel, Halle, Frankfurt a. M. haben Vereine und Gemeindebehörden bereits längere Zeit im Sinne einer Familienfürsorge gearbeitet und besonders ist es das Verdienst Pütters, in Halle Fürsorgeeinrichtungen begründet zu haben.

Es bestehen in Deutschland 117 Auskunfts- und Fürsorgestellen für Tuberkulöse. Etwa 90 Tuberkuloseausschüsse sind in Baden in Tätigkeit. Es sind außer den Fürsorgestellen in Berlin selbst solche in Charlottenburg, Schöneberg und Rixdorf vorhanden. In Berlin unterhält neben den eben genannten Fürsorgestellen das Rote Kreuz für die Patienten der Heilstätte am Grabowsee und deren Familien und ferner der Verein freigewählter Kassenärzte besondere Fürsorgestellen.

Bereits 1899 hat der Verein zur Bekämpfung der Schwindsucht in Halle, wie sich aus den Darlegungen Pütters und Kayserlings ergibt, eine weitverzweigte Familienfürsorge für die tuberkulösen Kranken in die Wege geleitet. Die jetzige in Berlin unter Vorsitz von Pütter getroffene Einrichtung der Auskunfts- und Fürsorgestellen für die Tuberkulösen ist von ihm eingehend geschildert. Es bestehen Auskunfts- und Fürsorgestellen in der Charité, in der Pallisadenstraße 25, Luisenstraße 8 und Neuenburger Straße 23. Von den Vororten haben Charlottenburg, Pankow, Rixdorf, Schöneberg, Weißensee Fürsorgestellen. Der Vorsitzende, 6 Fürsorgeärzte, 4 Unterärzte und 11 Schwestern versorgen die Verwaltung und den Dienst.

Ein eigenes Zentralkomitee der Auskunfts- und Fürsorgestellen für Lungenkranke in Berlin und Vororten wurde unter Vorsitz von Pütter begründet, um diesen wichtigen Sonderzweig der Tuberkulosebekämpfung ganz besonders zu fördern. Es hat sich dieses Vorgehen wirksam bewährt. Nach dem Aufrufe des Zentralkomitees ist der Zweck folgender:

In den Auskunfts- und Fürsorgestellen werden Lungenkranke unentgeltlich untersucht, über die zur Bekämpfung der Tuberkulose erforderlichen Maßnahmen unterrichtet und, je nach den Umständen, in Fürsorge genommen.

Die Tuberkulosefürsorgestellen sollen nach Pütter den Mittelpunkt für die Tuberkulosebekämpfung bilden. Für die gesamte Wirksamkeit der Fürsorgestellen ist besonders wichtig die Tätigkeit des Vorsitzenden, des Generalsekretärs, des Für-

sorgearztes und der Fürsorgeschwestern. Als Raum genügen für die Fürsorgestellen 3—4 Zimmer, welche in einer Privatwohnung unterzubringen sind, falls nicht in einer öffentlichen Poliklinik oder Klinik Räume zur Verfügung stehen. Über jeden Kranken wird genau Buch geführt, besonders die wirtschaftlichen Verhältnisse der Kranken, ihre Vorgeschichte und der Untersuchungsbefund werden aufgezeichnet. Das Fürsorgejournal hat folgenden Wortlaut:

Fürsorgestelle: ..... Schwester: .....

Fürsorgejournal.

J.-Nr. ..... Datum: .....

1. Name: .....
2. geb.: ..... Fam.-Stand: .....
3. Beruf: .....
4. Wohnung: .....
5. Mitglied der Kasse: .....
6. Gegen Invalidität versichert: .....
7. Sucht die Fürsorgestelle auf: .....
8. Hersendender, behandelnder Arzt: .....
9. Vorläufige Anordnung: .....

Vorgeschichte:

10. Lebenslauf des Patienten: .....
11. Art der Beschäftigung: .....
    Arbeitsstunden: .....
12. Arbeitsfähigkeit: .....
13. Wirtschaftliche Lage: .....
    Einkommen vor der Krankheit: .....
    seit der Krankheit: .....
    Einkommen der Familienmitglieder: .....
    Armenunterstützung: .....
14. Berufsschädlichkeiten: .....
15. Besondere Schädlichkeiten: .....
16. Frühere Krankheiten: .....
17. Verlauf der Lungenkrankheit. Beginn: .....
    ..... Husten: .....
    Auswurf: ..... Blutung: .....
    Fieber: ..... Nachtschweiße: .....
18. Bisherige Behandlung: .....
19. Bisherige Fürsorge: .....
20. Erbliche Belastung: .....
21. Gesundheitszustand der Geschwister: .....
    „ des Ehegatten: .....
    „ der Kinder: .....
    Zahl: ..... tuberkulös: .....
22. Wohnungsverhältnisse: ..... Miete: ...
23. Hat der Kranke eigenes Bett, bzw. Schlafzimmer: ad 1: ..... ad 2: .....
24. Mit wieviel Personen wird das Bett, bzw. Schlafzimmer geteilt: ad 1: ..... ad 2: ....
25. Gelegenheit zur Infektion: in der Familie: ..
    ..... in der Wohnung: .....
    bei der Arbeit: .....

Untersuchungsbefund:

26. Allgemeinzustand: ..... Ernährungszustand: ..... Konstitution: .....
    Muskulatur: ..... Knochenbau: .....
    Thoraxform: ..... Atmung: .....
    Körpergröße: ..... Körpergewicht: .....
    Brustumfang: ..... Lungenbefund: .....

(Schema zum Einzeichnen.)

    Verdauungstätigkeit: ..... Puls: .....
    Befund anderer Organe: .....
    Tuberkulöse Komplikation: .....
27. Körpertemperatur { max.: ..... / min.: .....
28. Tuberkelbacillen im Auswurf: .....
29. Tuberkulinreaktion: .....

Bericht der Fürsorgeschwester:

.....

30. Stadium der Erkrankung: .....
31. Infektionsgefahr für Familienmitglieder: .....
32. Erwerbsfähigkeit des Erkrankten: .....

Fürsorgemaßnahmen:

33. Erforderliche Fürsorgemaßnahmen: .....
34. Für die Übernahme der Fürsorgemaßnahmen kommen in Betracht: .....
35. Getroffene Maßnahmen der Fürsorgestelle: .....

Fürsorgeberichte:

.....

Aus diesem und den anderen Formularen für Nachuntersuchung, Familienuntersuchung, die zu Entlassenden u. s. w. ist ein Teil der umfangreichen Arbeit der Verwaltung der Fürsorgestellen ersichtlich.

Zur Eintragung des Untersuchungsbefundes der Familienangehörigen Erkrankter dient folgendes Formular:

Fürsorgestelle: ..... Schwester: .....
Zu J.-Nr. .....

Familienuntersuchung.

1. Vor- und Zuname: .....
2. geb.: ..... Fam.-Stand: .....
3. Beruf: .....

Allgemeinzustand: ..... Ernährungszustand: ..... Konstitution .....
Muskulatur: ..... Knochenbau: .....
Thoraxform: ..... Atmung: .....
Körpergröße: ..... Körpergewicht: ....
Brustumfang: ..... Lungenbefund: ....

(Zeichnung.)

Befund anderer Organe: .....
Tuberkulöse Komplikation: .....
Körpertemperatur { max.: ..... / min.: .....
Tuberkelbacillen im Auswurf: .....
Tuberkulinreaktion: .....
Erforderliche Fürsorgemaßnahmen: .....

Der Vorsitzende hat große Aufgaben zu bewältigen. Er hat mit allen Vereinen und Faktoren in Verbindung zu stehen, welche für die Bekämpfung der Tuberkulose in Frage kommen können, und den gesamten Betrieb zu überwachen.

Von entscheidender Wichtigkeit ist die Funktion des Fürsorgearztes, welcher die Schwestern über das Wesen der Tuberkulose sowie über deren Vorbeugungsmaßregeln zu unterrichten hat. Er hat ferner die die Fürsorgestelle aufsuchenden Kranken zu untersuchen und hiebei besonders vorsichtig zu verfahren, um nicht mit dem behandelnden Arzte des Kranken in irgend einer Weise in Gegensatz zu geraten. Ist der Kranke in Behandlung eines Arztes, so wird er diesem zugesendet und erst dann, wenn er von diesem mittels besonderen Scheines überwiesen wird, vom Fürsorgearzt untersucht. Eine Behandlung findet von seiten der Fürsorgestelle aus nicht statt, aber die einzelnen Maßnahmen für die Fürsorge, die erforderlichen Zeugnisse und Gesuche werden vorbereitet.

Für die Maßnahmen der Fürsorgestellen ist von Bedeutung, ob geschlossene oder offene Tuberkulose bei den Kranken vorliegt, weil letztere als ansteckend, erstere als nicht ansteckend anzusehen ist. Damit die geschlossene Tuberkulose der Kranken nicht in offene übergeht, sind die Patienten möglichst frühzeitig Heilstätten oder Walderholungsstätten zu überweisen. Wiederholte ärztliche Untersuchungen sind erforderlich. Bei den infektiösen Tuberkulösen ist Sorge zu tragen, daß sie ihrer Umgebung keinen Schaden bringen. Besonders wichtig ist hier die Wohnungsfürsorge und der Familienschutz durch genaue ärztliche Untersuchung aller Familienmitglieder. Die Tuberkulösen, welche wegen Platzmangel nicht in einer Heilstätte untergebracht werden können, werden auf Kosten ihrer Krankenkasse in der Zwischenzeit in Walderholungsstätten untergebracht, die Familienmitglieder werden untersucht, die Wohnungen zu verbessern getrachtet und, wenn erforderlich, mit Betten für jeden einzelnen Insassen versehen.

Es ist ohneweiters schon aus diesen Angaben die große Vielfältigkeit der Einrichtungen für die Tuberkulosebekämpfung zu erkennen und der große Fortschritt, welcher jetzt auf diesem Gebiete erreicht worden ist. Durch die Inanspruchnahme aller Einrichtungen, welche für die Versorgung der Kranken nach dem Grade ihrer Krankheit und für Familienmitglieder in Frage kommen können, wird so weit als möglich verhütet, daß die Kranken der öffentlichen Armenpflege anheimfallen. Es werden alle ihnen gesetzlich zustehenden Mittel (der Krankenkassen, Versicherungsanstalten u. s. w.) sowie die Wohltaten freiwilliger Wohlfahrtsvereinigungen zu ihren Gunsten in Bewegung gesetzt.

In folgendem ist aus der Denkschrift des Deutschen Zentralkomitees zur Errichtung von Heilstätten für den Internationalen Tuberkulosekongreß in Paris 1905 ein Abschnitt der Pütterschen Arbeit abgedruckt, welcher genau über die Tätigkeit der Fürsorgestellen Auskunft gibt.

„Die Tuberkulosebekämpfung in einer Gemeinde muß einheitlich sein und in der Hand eines Leiters liegen; je nach der Größe der Stadt sind 1—2 Ärzte nötig; in Berlin sind zurzeit 5 Ärzte und 8 Schwestern tätig. In Gemeinden bis 100.000 Einwohnern dürfte eine Sprechstunde wöchentlich genügen. Der Arzt stellt hier den Grad der Tuberkuloseerkrankung fest und bestimmt die erforderlichen Fürsorgemaßnahmen.

Die Fürsorgeschwestern erhalten ihre bestimmten Bezirke. Bei den Wohnungsbesuchen belehren sie die Tuberkulösen und ihre Angehörigen, sorgen für Isolierung der Ansteckungsfähigen sowie dafür, daß sie besonderes Eß-, Trink- und Waschgeschirr benutzen. Sie müssen verhüten, daß Kranke mit Gesunden ein Bett teilen, eventuell dahin wirken, daß eine geräumigere Wohnung genommen wird. Übrigens

leisten zusammenklappbare Betten in engen, aber sonst gesunden Wohnungen gute Dienste. Nötigenfalls muß ein Mietzuschuß auf kürzere oder längere Zeit gewährt werden, um ein Zimmer zuzumieten oder eine andere Wohnung zu nehmen. Die Infektionskeime sind zu vernichten, mit Wasser gefüllte Spucknäpfe oder Eimer aufzustellen und die Tuberkulösen, die Auswurf haben, anzuhalten, daß sie Spuckflaschen außerhalb des Hauses benutzen. Es ist nur dann mit Unterstützung einzugreifen, wenn die Familien die Anschaffungen wirklich nicht aus eigenen Mitteln bezahlen können. Sodann sind alle dem Hausstand Angehörigen zu veranlassen, daß sie sich auf Tuberkulose untersuchen lassen, u. zw. jeder durch seinen zuständigen Arzt, der ihn aber der Fürsorgestelle schriftlich überweisen kann. Die Aufsicht ist dauernd zu üben. Um die nötigen Mittel hiezu zusammenzubringen, muß sich der Vorsitzende mit der Invalidenversicherung und der Gemeinde als Hauptinteressenten in Verbindung setzen; er muß die Beteiligung der Armenverwaltung, von Stiftungen und Vereinen herbeiführen, er muß sich mit den Armen- und Schulärzten, den Krankenkassenärzten und Vorständen wegen rationeller Unterstützung ins Einvernehmen zu setzen wissen und wird die Unterstützung der Ärzte sicher finden, wenn er eine Einmischung in ihre Tätigkeit unterläßt. Er muß ferner mit Heil-, Heim- und Walderholungsstätten, Kinderheilstätten, Seehospizen, Solbädern und anderen Anstalten in Verbindung stehen, um zu rechter Zeit schwächliche Personen Kräftigung finden lassen und so der Tuberkulose vorbeugen zu können. Schließlich sei davor gewarnt, Patienten anlocken zu wollen; man muß sie kommen lassen, sonst hören sie auf die guten Ratschläge nicht.

Hieraus geht hervor, daß die Auskunfts- und Fürsorgestellen sich um alle Arten von Schwindsüchtigen kümmern und jeden an diejenige Stelle verweisen, die ihm nach dem Grade seines Leidens Hilfe zu leisten geeignet ist."

In ähnlicher Weise hat Stürtz die Ziele und Leistungen der Tuberkulosebekämpfung dargelegt:

1. Tageserholungsstätten nach Wolf Becher.
2. Kinderheilstätten.
3. Ferienkolonien für tuberkuloseverdächtige Kinder.
4. Sommerpflegekolonien oder ländliche Kolonien.
5. Arbeitergärten.
6. Polikliniken für Lungenkranke.
7. Aufklärung über die Tuberkuloseansteckungsgefahr und -verhütung.
8. Pflegestätten für unheilbare infektiöse Tuberkulöse.

In einer sehr ausgedehnten Weise hat der Volksheilstättenverein vom Roten Kreuz, welcher eine eigene Heilstätte für lungenkranke Männer am Grabowsee errichtet hat, eine Familienfürsorge eingerichtet, indem die Angehörigen der in der Anstalt Verpflegten in zweckentsprechender Weise versorgt werden.

Die vortrefflichen Fürsorgeeinrichtungen in Halle a. d. S., Hamburg, Charlottenburg, Köln, Stettin, Hessen-Nassau, Baden hat Stürtz in seiner Arbeit eingehend beschrieben.

Die von Fürsorgestellen gewährten Unterstützungen sind am besten zu erkennen, wenn man den Bericht über die Tätigkeit der Fürsorgestelle in Pütters neuester Arbeit: „Die Bekämpfung der Tuberkulose innerhalb der Stadt" betrachtet. Nach diesem waren die Arbeitsergebnisse der Auskunfts- und Fürsorgestellen für Lungenkranke in Berlin und Vororten (mit Ausnahme von Charlottenburg, Schöneberg, Rixdorf, die selbständige Fürsorgestellen besitzen) vom 1. Oktober 1904 bis 1. März 1907 folgende:

Es wurden

34.819 Personen auf Lungentuberkulose untersucht;

18.262 Wohnungen Lungenkranker in bestmöglichen sanitären Zustand versetzt und ständig kontrolliert. Diese sehr wichtige Arbeit der Auskunfts- und Fürsorgestellen, durch die die Hausfrau zu hygienischer Behandlung ihrer Angehörigen und ihrer Wohnung buchstäblich erzogen wird, bewährt sich danach wohl mehr als die anderen auf dem Gebiete der Wohnungshygiene bisher ergriffenen Maßregeln. Sodann sind

569 Betten geliefert, damit die Kranken nicht mit den Gesunden zusammen zu schlafen brauchen, auch sind die vorhandenen Sofas in Benutzung genommen worden;

5268 Mark Mietzuschüsse in Beträgen von 5, 6, 7 – 10 Mark aus der Fürsorgekasse geleistet und

19.235 Mark für Unterstützungen in dringenden Fällen verausgabt worden. An letzteren beiden Summen ist die Armendirektion, die ihrerseits in vielen Fällen zu ausgiebiger Hilfeleistung mit Erfolg veranlaßt wurde, nicht beteiligt.

1490 erwachsene lungenkranke Personen, die von der Landesversicherungsanstalt als zu weit vorgeschritten abgewiesen und den Auskunfts- und Fürsorgestellen der Vereinbarung gemäß zugesandt wurden, sind auf verschiedene Weise eingehender Beobachtung, bzw. der Weiterbehandlung durch ihre Ärzte oder in Krankenhäusern und Luftkurorten unterzogen und davon

787 als erheblich gebessert entlassen worden.

Diese 787 Leute wären wohl alle dem baldigen Tode oder dem Siechtum verfallen, wenn nicht für sie von den Auskunfts- und Fürsorgestellen zweckentsprechend weiter gesorgt worden wäre.

Weiter wurde veranlaßt, daß

1192 Kinder in Kinderheilstätten,

1451 Kinder in Walderholungsstätten untergebracht wurden.

Endlich mußte

687 Personen wegen schwerer Erkrankung der Rat erteilt werden, sofort ein Krankenhaus aufzusuchen.

Die im ganzen in zwei Jahren auf Veranlassung der Fürsorgestellen für die Tuberkulose in Aufwendung gebrachten Geldmittel beliefen sich auf über eine Million Mark.

Kayserling schlägt vor, um alleinstehende Tuberkulöse in genügender Weise zu versorgen, hygienische Arbeitsheime für Tuberkulöse zunächst in der Nähe von Großstädten zu errichten. Da solche Patienten leichte, bzw. ihnen zuträgliche Arbeit kaum oder gar nicht erhalten können, wäre ein Versuch nach genannter Richtung wohl angebracht.

Daß eine Fürsorgestelle ohne Fürsorgearzt nicht betrieben werden kann, ist selbstverständlich, denn erst durch ärztliche Untersuchung kann die Art der vorhandenen Erkrankung und danach der gesamte Plan für die Fürsorge im Einzelfalle festgestellt werden. Und ferner ist wichtig, was Pütter in seinen neuesten Darlegungen über die Fürsorgestellen hervorhebt, daß der Hilfesuchende in der Auskunfts- und Fürsorgestelle nie »behandelt« wird, sondern dies stets dem Privat-, Kassen- oder Armenarzt überlassen bleibt.

Die Tätigkeit der Fürsorgeschwester, welche die Patienten, welche sich zur Fürsorgestelle begeben haben, in ihren Wohnungen aufsucht und hier die erforderlichen Ermittelungen über die gesamte Lage der Verhältnisse anstellt, ist von weit-

tragender Bedeutung. Sie lernt die einzelnen Familien und Familienmitglieder kennen und kann in hervorragender Weise ihrer weiteren Hauptaufgabe, der Belehrung über erforderliche hygienische Maßregeln, bei ihren einzelnen Besuchen genügen. Daß eine Frau hiefür sehr geeignet, ist sicher. Es würde aber für die Zukunft zu erwägen sein, ob nicht für diese Tätigkeit Ärzte herangebildet werden können, was Stürtz nicht für ausgeschlossen hält.

Bei der oben kurz erwähnten Fürsorgestelle des Vereines der freigewählten Kassenärzte in Berlin, welche auf Anregung von Dr. Wolf Becher begründet wurde, hat man Wert darauf gelegt, möglichst die gesamte Tätigkeit, Ermittelungen und Besuche in der Wohnung des Kranken zur Feststellung der hygienischen und materiellen Verhältnisse u. s. w., in ärztliche Hände zu legen. Die Besuche werden vom Leiter der Fürsorgestelle oder von Ärzten, welche Mitglieder des Vereines sind, ausgeführt. Die verfügbaren Geldmittel werden besonders dazu benutzt, Versicherten, deren Versorgungszeit bei der Krankenkasse abgelaufen ist, Unterstützung meist in Form von Stärkungs- oder anderen Mitteln zu gewähren. Die meisten Fürsorgebedürftigen werden von den behandelnden Ärzten überwiesen und im allgemeinen auch diesen die erforderlichen Ratschläge zur Stellung von Anträgen bei den in Frage kommenden Körperschaften erteilt. Sicherlich hat auch dieses Verfahren eine große Berechtigung und hoffentlich wird es in Zukunft möglich sein, immer mehr Ärzte für die großen Zwecke der Tuberkulosebekämpfung in allen ihren Einzelgebieten zu gewinnen. Dann wird auch die Möglichkeit erleichtert sein, für die genannten Ermittelungen Ärzte in genügender Zahl zur Verfügung zu haben.

Die Dispensaires in Belgien hat P. Jacob eingehend geschildert. Es bestehen solche besonders in Brüssel, Antwerpen, Charleroi, Gand, Huy, Liège, Mons, Namur, St. Tournai, Verviers. In Frankreich sind in den letzten Jahren in Lille, Paris, Nantes, Marseille, Reims, Autun, Lyon, Dijon, Poitiers und Limoges Dispensaires begründet worden. Die Anstalten sind fast sämtlich in gemieteten Räumen untergebracht. Sie enthalten Wartezimmer für die Kranken, Geschäftszimmer, ärztliche Beratungszimmer, Laboratorium, Wäsche- und Vorratsraum. Auch steht eine Art Liegehalle und eine kleine Anstalt für Wasserbehandlung zur Verfügung. Die Anstalten sind den Anforderungen der Hygiene entsprechend ausgestattet und werden 1 – 2mal wöchentlich mit Formol desinfiziert. Sie entfalten ihre Wirksamkeit in- und außerhalb des Hauses, d. h., auch in den Wohnungen der Kranken. Ganz besonders sorgt man für Verabfolgung von Kleidern und für Unterstützung der Kranken in materieller und pfleglicher Hinsicht durch Gewährung von Stärkungsmitteln, Desinfektion der Wohnungen und der Wäsche der Tuberkulösen. Auf zweckmäßige Behandlung dieser lenkt Jacob mit Recht die Aufmerksamkeit. Als Krankenbesucher, Kontrollor und für die hygienische Belehrung in den Familien ist in Belgien der Ouvrier enquêteur in Tätigkeit. Nach Pütter beruht der Unterschied dieser Einrichtung von den Fürsorgestellen in Deutschland vornehmlich darauf, daß von den ausländischen Anstalten die Kranken behandelt werden, Familien- und Wohnungsfürsorge nicht stattfindet und das Unterstützungswesen nicht so organisiert ist wie in Deutschland, wo auf Grund der sozialen Gesetzgebung Unterstützung verschiedener Herkunft gewährt werden muß.

Ich möchte noch auf zwei Verhältnisse hinweisen, welche mit der Wäsche-, bzw. Kleidungsversorgung zusammenhängen. In vielen Fällen werden die Kleider Verstorbener an andere Personen verschenkt und von diesen weiter benutzt. Es müßte streng angeordnet werden, daß Kleider von Tuberkulösen am besten gar nicht oder nur nach entsprechender Desinfektion weiter gebraucht werden. Nicht

nur in diesen Fällen, sondern stets bei der Überlassung von Kleidungsstücken Verstorbener an Ärmere ist aber Aufmerksamkeit auf die Taschen der Kleidungsstücke erforderlich. Es ist zu verlangen, daß die Taschen, und ganz besonders diejenigen, in welchen Taschentücher getragen wurden, vollständig entfernt und durch neue ersetzt werden. Die Taschen, welche die feuchten Taschentücher aufnehmen, welche darin trocknen, bilden einen geeigneten Nährboden für Bakterien aller Art.

Der zweite Punkt betrifft die Behandlung der Wäsche von Kranken überhaupt. Ich habe mich über diese selbst in eingehender Weise in einem Vortrage: „Die Versorgung der Hauswäsche, besonders bei ansteckenden Krankheiten" in der Deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege 1904 geäußert und habe die Einrichtung besonderer Volkswaschanstalten für die Wäsche von Kranken, besonders ansteckenden Kranken, empfohlen. Allgemeine Volkswaschanstalten bestehen besonders in England. Diese Einrichtung wäre ganz besonders auch für die Wäsche Tuberkulöser dringend anzuraten. In der Diskussion meines Vortrages wurde seinerzeit hervorgehoben, daß die Einrichtung solcher Waschanstalten das Vorhandensein eines großen Wäschematerials für die unbemittelten Leute erfordern würde. Gerade das ist aber nicht der Fall, denn es soll, wie ich vorschlug, die gebrauchte Krankenwäsche in der Familie in einem Eimer mit Seifenlösung aufbewahrt und dieser täglich morgens von der betreffenden Waschanstalt abgeholt werden. Bereits am Nachmittag oder gegen Abend kann die Wäsche vollkommen gebrauchsfähig wiederum im Besitze der Betreffenden sein, so daß sie mit einem geringen Vorrat von Wäsche ausreichen. In wohlhabenderen Familien, welche gewöhnlich auch über einen größeren Vorrat von Wäsche verfügen, ist tägliche Reinigung dieser nicht erforderlich.

Um in Krankheitsfällen für weniger Bemittelte Wäsche zur Verfügung zu stellen, habe ich bereits an verschiedenen Stellen vorgeschlagen, in Städten sowohl als auch auf dem Lande vielleicht im Anschluß an Krankenpflegegerätschaftsniederlagen Vorräte von Wäsche aller Art, besonders Leib- und Bettwäsche, aufzubewahren. Einige Anfänge sind bereits bei dem Hauspflegeverein in Charlottenburg, ferner in Hannover beim Krankenwäsche-Verein, bei den Frauen-Vereinen vom Bayerischen Roten Kreuz gemacht. Eine einheitliche Organisation aber fehlt. Und sie ist wichtig, denn auch für die Säuglingsfürsorge ist das Vorhandensein genügender Wäschevorräte von Bedeutung. Nur hiedurch ist die erforderliche Reinlichkeit in der Säuglingspflege zu ermöglichen, die von gleicher Wichtigkeit hiefür ist wie die Bereitstellung einwandfreier Milch.

Die Mittel hiefür müßten durch freiwillige Beiträge aufgebracht werden. Mit der Herstellung der Wäsche, ferner mit ihrer Beförderung zu den Waschanstalten und Rückbeförderung in die Familien könnten wiederum Unbemittelte betraut werden, so daß diesen hiedurch eine Gelegenheit zum Verdienst geboten würde.

Ich habe bereits in meinem im VII. Bande der Encyclopädischen Jahrbücher erschienenen Aufsatz „Lungenheilstätten" darauf hingewiesen, daß besonders bei den Kranken, welche in Lungenheilstätten verpflegt werden, die Fürsorge für die Familien von Bedeutung ist. Allerdings habe ich damals mehr die materielle Unterstützung der Familien seitens der Versicherungsanstalten im Auge gehabt.

In England, welches wohl am frühesten Sonderkrankenhäuser für Lungenkranke besaß, in welchen auch die Freiluftbehandlung zur Anwendung gelangte, ist in den letzten Jahren gleichfalls eine Tuberkulosebekämpfung mit Einrichtung einer Familienfürsorge und weiterer hygienischer Belehrung in die Wege geleitet worden.

Nicht nur die Arbeiterversicherungsgesetzgebung, sondern auch andere Wohlfahrtseinrichtungen, der Armenverwaltung und der übrigen Wohltätigkeitsvereine werden mit für die Bekämpfung der Tuberkulose im Deutschen Reiche interessiert. Sie tragen also jeder zu seinem Teile mit zu den Kosten des großen sozialen Unternehmens der Bekämpfung der Tuberkulose bei. Im Auslande sammeln die Fürsorgestellen von allen Seiten Mittel und verteilen diese sowie alle anderen Wohltaten von sich selbst aus. Es besteht bei der in Deutschland bestehenden Art der Organisation der Fürsorgestellen eine Zentralisation in der Verwaltung mit Dezentralisation der Tätigkeit, was, wie ich bereits vielfach dargelegt, besonders auch für andere große Gebiete der sozialen Fürsorge nötig erscheint, z. B. für das Rettungswesen, während man im Auslande, z. B. in Österreich, auf diesem Gebiete eine vollkommene Zentralisation bewirkt hat.

Die Bekämpfung der Tuberkulose muß bereits im frühesten Lebensalter des Menschen beginnen und muß auch einsetzen bei der schwächlichen Jugend und im allerzartesten Kindesalter. Dieser Grund und auch hauptsächlich die in den Großstädten seit Jahren hervorgetretene große Säuglingssterblichkeit haben dazu geführt, Säuglingsfürsorgestellen in Berlin einzurichten. Nach einem Beschluß der städtischen Behörden vom 10. März 1905 wurden vier Fürsorgestellen für Säuglinge ins Leben gerufen, in denen vom 1. Mai 1905 ab wochentägig von Kinderspezialärzten Sprechstunden abgehalten werden, „um bedürftigen Müttern und Pflegemüttern von Säuglingen — Kindern des ersten Lebensjahres — unentgeltlich Rat über die Wartung und Ernährung der Kinder zu erteilen". Um den gewährten Vergünstigungen den Charakter der Armenunterstützungen zu benehmen, wurde die Angelegenheit der von der Waisenverwaltung verwalteten Schmidt-Gallisch-Stiftung übertragen.

Die von der Armendirektion für die Benutzung der Fürsorgestellen erlassenen Vorschriften lauten folgendermaßen:

„Die ärztlichen Leiter dieser Fürsorgestellen haben in geeigneten Fällen in erster Linie darauf hinzuwirken, daß die Mütter die Säuglinge stillen.

Soweit es notwendig erscheint, kann bedürftigen, in Berlin ortsangehörigen Müttern, um ihnen das Stillen zu ermöglichen, auf Antrag des Arztes durch die Stiftung eine Beihilfe gewährt werden.

Die ärztlichen Leiter der Fürsorgestellen sind ermächtigt, Müttern, die nicht stillen können, oder Pflegemüttern Milch oder andere Nährpräparate in der für den speziellen Fall geeigneten Menge und Zubereitung bis zur Dauer von 8 Tagen unentgeltlich abzugeben.

Über diesen Zeitpunkt hinaus soll eine derartige Abgabe der Regel nach nur gegen Erstattung des tarifmäßigen Selbstkostenpreises erfolgen.

Ausnahmsweise darf in Berlin ortsangehörigen Müttern oder Pflegemüttern auf Antrag des Arztes durch die Stiftung der Bezug von Milch und Nährmitteln länger als 8 Tage unter dem Selbstkostenpreise gewährt werden, wenn die Bedürftigkeit durch Organe der städtischen Verwaltung nachgewiesen ist.

Die Benutzung der Fürsorgestelle und die Gewährung der Nährmittel darf nur so lange erfolgen, wie der ärztliche Leiter dies nach dem Gesundheitszustande des Kindes notwendig erachtet und die Mütter sich der Aufsicht durch die Organe der Stiftung unterwerfen."

Auch hier ist eine Fürsorgeschwester in Tätigkeit, welche die erforderlichen Ermittlungen anstellt. In der Fürsorgestelle selbst erfolgt die Beratung durch den Arzt, während die Schwester die Ausführung in der Wohnung, die Art des Kochens, Aufbewahrung der Milch zeigt.

Wichtig für diese Fürsorgestellen ist die Gewährung von Milch. Die Mütter erhalten Marken für eine bestimmte Zeit, während die Lieferanten die Milch in die betreffenden Häuser bringen. Einzelne Pfleglinge erhalten trinkfertig zubereitete Portionsmilch. Die Fürsorgestellen werden in sehr erheblicher Weise in Anspruch genommen. Auch hieher kommen die Mütter gern zur Vorstellung ihrer Kinder und die Kontrollbesuche der Schwestern werden gern gesehen.

Eine sehr wichtige Aufgabe der Fürsorgestellen ist, die Mütter nach Möglichkeit zum Selbststillen der Kinder zu veranlassen, was durch Gewährung von Beihilfen noch weiter ermöglicht wird. Vom 1. Mai bis Ende Dezember 1905 betrug die Zahl der in den vier Fürsorgestellen Aufgenommenen 4296, die Zahl der Einzelkonsultationen 36.308. 1813 stillende Mütter erhielten im ganzen als Beihilfen rund 13.650 Mark und 5325 Kinder wurden mit rund 79.000 *l* Kindermilch und 2600 *l* Buttermilch versorgt. Portionsflaschen erhielten außerdem in zwei Fürsorgestellen 851 Kinder, u. zw. rund 101.700 Portionen.

Ein besonderes „Merkblatt der Stadt Berlin", welches in zahlreichen Exemplaren verteilt wird, enthält Ratschläge für Mütter zur Ernährung und Pflege der Säuglinge.

Eine Fürsorgestelle mit gleichen Aufgaben ist in der Kinderklinik der Universität Greifswald eingerichtet worden.

In Leipzig sind zwei Mütterberatungsstellen eröffnet, in welchen unentgeltlich ärztliche Belehrung über Pflege und Ernährung der Säuglinge erteilt wird. Andere Städte im Reiche, z. B. Frankfurt a. M., München, haben Fürsorgestellen begründet.

Zunächst in Berlin erfolgte vor einigen Jahren die Begründung einer Fürsorgestelle für Krebskranke. Das hier abgedruckte Schreiben, welches sämtlichen Ärzten Berlins und der Provinz Brandenburg zugesendet worden ist, zeigt am besten die Ziele und Zwecke dieser Art der Fürsorgestellen.

Das Zentralkomitee für Krebsforschung hat im Einvernehmen mit der Königlichen Charitédirektion in den Räumen der Charité eine Fürsorgestelle für Krebskranke eingerichtet. Diese steht unter der Oberleitung des mitunterzeichneten Verwaltungsdirektors der Charité, Geh. Regierungsrates Pütter. Ihr Zweck ist, zunächst in Fällen von zweifelhafter Diagnose und besonders in solchen, wo Untersuchungen notwendig erscheinen, welche ohne Benutzung von Laboratorien oder kostspieligen Apparaten nur schwer oder gar nicht ausführbar sind, den Herren Ärzten die Möglichkeit zu geben, unbemittelte oder weniger bemittelte Patienten gemeinsam mit Spezialärzten, welche über alle erforderlichen Einrichtungen verfügen, zu untersuchen oder von diesen untersuchen zu lassen. Den Herren Ärzten wird die Diagnose im letzten Falle schriftlich mitgeteilt werden. Grundsätzlich wird den Herren Ärzten die Verfügung über ihre Patienten unverkürzt überlassen bleiben. Die in ärztlicher Behandlung stehenden Personen müssen, um untersucht zu werden, eine schriftliche Überweisung ihres Arztes mitbringen. Zur Mitarbeit an den Bestrebungen der Fürsorgestelle in dem bezeichneten Sinne haben sich die Herren dirigierenden Ärzte der Charité bereit erklärt.

Falls die wirtschaftlichen Verhältnisse der in Berlin und den Nachbargemeinden wohnenden Patienten es erfordern, werden diese von der Fürsorgestelle aus in ihren Wohnungen durch Pflegerinnen besucht und so weit materiell unterstützt, als unsere Mittel dies zulassen.

Der vom Zentralkomitee für Krebsforschung dazu bestimmte Arzt der Fürsorgestelle, Herr Prof. Dr. Ferdinand Blumenthal, Berlin, Charité, Schumannstraße 21, nimmt die Anmeldungen der Patienten bei der Fürsorgestelle, sowie die Anträge auf materielle Unterstützung Krebskranker entgegen. Die Anmeldungen können auch direkt an Geh. Regierungsrat Pütter, Berlin, Charité, gerichtet werden.

Die frühzeitige Entdeckung möglichst vieler Krebsfälle zu unterstützen, betrachtet das unterzeichnete Komitee als ein wichtiges Mittel zur Förderung seiner wissenschaftlichen Zwecke. Wir stellen Ihnen hienach ergebenst anheim, in den Ihnen geeignet erscheinenden Fällen von den Einrichtungen der Fürsorgestelle Gebrauch zu machen.

(Unterschriften.)

Der Plan für die jetzige Organisation der Einrichtung ist von Ernst Pütter in Gemeinschaft mit F. Blumenthal und George Meyer ausgearbeitet worden. Es findet hier eine sowohl von der Tätigkeit der Fürsorgestellen für Lungenkranke als auch von den Säuglingsfürsorgestellen verschiedene Arbeit statt. Die in der Charité belegene Fürsorgestelle ist besonders von Ärzten, welche sowohl Präparate an die Fürsorgestelle einsandten als auch für Unterbringung von krebskranken Patienten bei der Fürsorgestelle vorstellig wurden, in Anspruch genommen worden. Es hat sich bereits in der kurzen Zeit des Bestehens der Fürsorgestelle gezeigt, daß die Errichtung von eigenen Anstalten besonders für vorgeschrittene Krebskranke der mittleren Stände dringend erforderlich ist, Anstalten, wie sie an einzelnen Stellen in Deutschland und im Auslande bestehen. In Heidelberg ist soeben ein „Samariterhaus" für diese

Zwecke eröffnet worden. Bei dieser Gelegenheit fand eine internationale Konferenz für Krebsforschung statt, auf welcher ich in einem Vortrage „Über die Versorgung Krebskranker“ unter anderem die Errichtung von Fürsorgestellen für Krebskranke als dringend wünschenswert für die Versorgung dieser Kranken empfahl.

Ein eigenes vor kurzer Zeit begründetes Komitee in Berlin hat sich auf Anregung von Waldschmidt die Errichtung von Fürsorgestellen für Alkoholkranke zum Ziele gesetzt. *George Meyer.*

Furunkel. Furunkel sind umschriebene Hautabscesse, welche sich mit einer knotigen Härte, dumpfem Schmerz und Spannung ankündigen, nach 1–2 Tagen auch die anderen klassischen Entzündungssymptome: Röte und Hitze zeigen und – sich selbst überlassen – mit Eiterung und Ausstoßung eines nekrotischen Pfropfes endigen, aber während des ganzen, 1–2 Wochen und länger dauernden Verlaufes keine größere Eiteransammlung und Fluktuation aufweisen.

Der Mangel der letztgenannten Symptome unterscheidet die Furunkel von den umschriebenen Abscessen und Phlegmonen der Haut. Jedoch ist ätiologisch und histologisch diese Grenze nicht so scharf wie klinisch, wie beispielsweise die Furunkel der Neugeborenen und das Panaritium zeigen.

Das gemeinschaftliche Band aller dieser Affektionen liegt in der Ätiologie derselben; sie werden durch Infektion der Cutis mit den gewöhnlichen weißen und gelben Eiterkokken erzeugt. Zu diesem Kreise von Affektionen, welcher die gewöhnliche Hautvereiterung in ihren verschiedenen Modifikationen darstellt, gehört noch die staphylogene Impetigo (Impetigo Bockhart), die staphylogene Sycosis und die weniger gut bekannte staphylogene Folliculitis der Lanugohaarbälge.

Bei spontanem oder medikamentösem Rückgange schwinden zuerst die Hitze und Röte, dann die Schmerzhaftigkeit bei Berührung und zuletzt die knotige Härte. Reift dagegen der Absceß, so steigern sich alle Symptome bis zum Durchbruch der gespannten und verdünnten Hautdecke und es entleert sich zuerst ein staphylokokkenhaltiger, infektiöser Eiter, dem nach kürzerer oder längerer Zeit fast immer ein durch Nekrose aus seiner Umgebung gelöstes Stück der Cutis folgt, in welchem das Mikroskop nur eiterig infiltriertes Gewebe, aber keine besonderen Organe der Haut unterscheidet. Diesen eiterdurchsetzten Pfropf (Pettig) pflegt man als Wahrzeichen des Furunkels anzusehen; doch können Furunkel sowohl heilen wie vereitern, ohne Ausstoßung eines solchen. Mit Furunculose bezeichnet man das durch Verschleppung der Kokken bedingte multiple Auftreten von Furunkeln in Schüben oder sich fortspinnenden Reihen (s. Taf. IX).

Wie die mikroskopische Untersuchung beginnender Furunkel zeigt, entstehen die meisten in der Weise, daß von einer staphylogenen Impetigopustel aus sich ein perifollikulärer Absceß eines Lanugohärchens ausbildet, sodann der ganze Lanugohaarbalg vereitert unter Hinzutritt kleiner dermaler Eiterherde der Nachbarschaft. Erst allmählich bildet sich im Centrum an Stelle des Lanugohaarbalges oder des benachbarten Hypoderms eine kleine Eiterhöhle aus, indem hier die kollagenen Bündel ganz einschmelzen. Dieser Gang der Eiterung entspricht dem Einzug der Staphylokokken in das Hautgewebe; die Impetigo: dem Sitz der Kokken unterhalb der Hornschicht, wohin sie durch einen Riß derselben gelangen, — die Perifolliculitis und Folliculitis: dem Abwärtswuchern der Kokken in der Spalte zwischen Haar und Haarbalgepithel. Seltener findet der einfache Durchbruch einer Impetigopustel nach abwärts in die Cutis und die direkte Umwandlung jener in einen Furunkel ohne nähere Beziehung zum Haarbalg statt. Im Cutisgewebe wiegt die Neigung der furunkulösen Eiterung vor, sich zu begrenzen. Die Kokken sitzen regelmäßig

im Centrum des Herdes, nur vereinzelt an der Grenze gegen das Gesunde und nie, wie beim Erysipel und der progressiven Phlegmone, innerhalb der gesunden Nachbarschaft. Oft bilden eingelagerte Organe, wie Haare, Talgdrüsen, Hautmuskeln eine feste Grenze des Hautabscesses, an welcher der Furunkel scharf abgeschnitten aufhört. Bei Säuglingen und marastischen Individuen greifen die Furunkel häufig im subcutanen Gewebe langsam um sich, ein Fettträubchen nach dem anderen in isolierter Weise („multiple Abscesse der Säuglinge", Escherich) zur Einschmelzung bringend. Dabei vereitern die eingeschlossenen Knäueldrüsen. Aber ein Ausgang von den Knäueldrüsen (Kochmann), resp. eine Einwanderung der Eiterkokken von den Knäueldrüsen aus (Escherich), läßt sich histologisch nirgend nachweisen. Der centrale Abseeß ist beim Furunkel von einer peripheren Schale einfach serös entzündeten, stark angeschwollenen Cutisgewebes umgeben, in welcher mit Annäherung an das Centrum die Zahl der Leukocyten zunimmt. Diese entzündliche Schwellung der Umgebung allein ist es, welche den Furunkeln für gewöhnlich die Eigenschaft des heißen Abscesses aufdrückt (Calor, Tumor, Rubor, Dolor). Ohne sie würde der Kern der Affektion, die chemotaktisch bewirkte Anlockung von Leukocyten um die einwandernden Staphylokokken, kaum den Eindruck eines entzündlichen Prozesses hervorrufen. Sie arbeitet dem Umsichgreifen der centralen Abszedierung vor und begünstigt die Koalescenz der zunächst getrennten, mikroskopischen Abscesse zu einem einheitlichen Tumor. Aber die periphere seröse Entzündung ist kein notwendiges Symptom, und der Furunkel kann in allen wesentlichen Teilen (centraler Staphylokokkenherd, peripherer Eiterwall) vorhanden sein, ohne jenes klinisch allerdings für die Diagnose so wichtige Symptom (Furunkel der Säuglinge und Greise).

Die Ätiologie des Furunkels ist durch die Untersuchungen von Passet, Garré und besonders Bockhart vollständig aufgeklärt, und die Invasion der vulgären Eiterkokken ist als zureichender Grund an Stelle einer großen Anzahl hypothetischer Erklärungen getreten, in denen die verschiedensten inneren Ursachen und äußeren Reize eine Rolle spielten. Eine Reihe solcher Umstände hat erst durch die Entdeckung des wahren Sachverhaltes ihre nachträgliche Begründung erhalten. So das Vorkommen von Furunkeln hauptsächlich am Nacken, an den Schultern und Hüften, wo das Reiben der Kleider, und am Anus, wo das Reiben mit sonstigen Staubfängern (Papier) den Eintritt der Kokken in die Follikelmündungen begünstigt, die plötzliche Eruption von vielen Furunkeln nach Abreibungen des ganzen Körpers (Massage, Kaltwasserkur), die so häufige Kombination von Furunkeln mit allen juckenden Dermatosen (Scabies, Prurigo, Ekzem, Urticaria), wo die unreinen Fingernägel die Einimpfung der Eiterkokken übernehmen.

Eine ganz eigentümliche Rolle spielt in der Ätiologie der Furunkel sodann eine Reihe anderer Hautkrankheiten, indem sie durch Auflockerung der Hornschicht erst den Boden zur Einimpfung der Furunkelkokken vorbereiten. Dazu gehören wiederum die eben genannten feuchten und trockenen Hautkatarrhe, vor allem die Ekzeme, dann aber auch die akuten Exantheme, besonders Pokken und Scharlach. Das Auftreten von Furunkeln beim Abheilen von Ekzemen ist geradezu eine so typische Erscheinung, daß man jeden chronischen Ekzempatienten darauf aufmerksam machen muß, daß nach dem Schwunde seines Ekzems wahrscheinlich einzelne Furunkel oder „Eiterpickel" nachkommen würden, die als ein Beweis der Abheilung des Ekzems eine nicht gerade unangenehme Zugabe seien. Es besteht hier eine typische „Ablösung der Organismen" an derselben Haut und es ergibt sich die Tatsache, daß in der floriden Zeit der Ekzemorganismen (in Maulbeerform: Moro-

kokken) die Eiterorganismen (in Traubenform: Staphylokokken) keinen guten Nährboden in der Oberhaut finden. Übrigens wird die Häufigkeit der postekzematösen Furunculose dadurch sehr begünstigt, daß die Hauptheilmittel des Ekzems: Teer, Pyrogallol, Chrysarobin eine latente Furunculose geradezu hervorrufen, wahrscheinlich, indem sie die Follikeleingänge mit neuer, fester Hornschicht verstopfen und die schon vorher in die Follikeltrichter gelangten Eiterkokken dadurch erst mit dem Optimum von Feuchtigkeit und Temperatur (34—38° nach Lübbert) versehen.

Die wichtigsten Ursachen der Furunkel liegen aber natürlich in der Präexistenz solcher Hautleiden, welche in sich selbst die Staphylokokken beherbergen. So genügt ein Furunkel, um bei zweckentsprechender Manipulation ungezählte Tochterfurunkel zu erzeugen. Weiter genügt dazu aber auch jeder Fall von staphylogener Sycosis, staphylogener Folliculitis und staphylogener Impetigo, jedes eiterige Panaritium, jeder durch die gewöhnlichen Eiterkokken erzeugte Absceß und endlich jede eiternde Wunde, Fistel und die mit solchem Eiter beschmutzten Kleider, Verbandstücke, Instrumente, Finger.

Bei einer solchen Unzahl ubiquitärer, wahrer Ursachen ist die Aufsuchung von früher in hohem Ansehen stehenden, inneren Ursachen für die Furunculose ziemlich müßig. Schlechte Luft, schlechtes Essen, Magenkatarrhe, Typhen, Leber- und Nierenaffektionen, Skorbut und Intermittens können nicht mehr als Ursachen der Furunculose angesehen werden. Dagegen bleibt es noch dahingestellt, ob gewisse Stoffwechselkrankheiten, wie Fettleibigkeit und Gicht, eine Prädisposition zur Entstehung von Furunkeln abgeben, da wir eine solche vom Diabetes in der Tat kennen. Natürlich bekommt auch kein Diabetiker einen Furunkel, ohne vorherige äußere Einnistung der Eiterkokken.

Die wichtigste Frage auf diesem Gebiete ist natürlich die nach der Existenz einer pyämischen Furunculose. Können im Blut kreisende Staphylokokken bei ihrem Eintritt in die Hautgefäße Furunkel erzeugen? Nach allen mir vorliegenden histologischen Daten ist diese Entstehung der Furunculose so gut wie ausgeschlossen, wenigstens im höchsten Grade unwahrscheinlich. Der einzige Fall von pyämischer Metastase der Haut, der mir bekannt ist, führte nicht zu Furunkeln, sondern zu einer besonderen Art von Eiterbläschen.

Die Prognose des Furunkels ist an und für sich gut, auch die der Furunculose, seitdem wir gelernt haben, eine solche lediglich als eine Kette von Einzelinfektionen zu betrachten und die energische äußere Desinfizierung der Haut anstreben. Ob die gefürchteten Furunkel des Gesichtes, vor allem die der Lippen, welche hin und wieder eine allgemeine Sepsis einleiten, nur einfache staphylogene Furunkel sind, müssen neue bakteriologische Untersuchungen lehren. Vielleicht handelt es sich dabei um Komplikationen mit anderen Organismen.

Auch die Therapie hat durch die Aufklärung der Ätiologie an Einfachheit und Folgerichtigkeit gewonnen. Das Wesentlichste bleibt die Prophylaxis der Furunkel, d. h. hauptsächlich die rasche Coupierung der zur Furunkelbildung führenden Impetigines und Follikulitiden. Hier spielen neben der Einzelätzung der Eiterpickel mit einem Tröpfchen konzentrierter Carbolsäure oder Liq. Kali caustici, Umschläge mit wässerigen Ichthyollösungen (1—10%) und die Bedeckung mit Stückchen Hydrarg.-Carbol-Pflastermull die Hauptrolle. Auch ein sorgfältiges Aufstechen der Eiterpickel mit nachfolgendem gründlichem Auswaschen mit Kaliseife oder Ichthyolseife genügt oft. Zu Einreibungen nehme man keine Salben, welche zu neuen Eruptionen leicht Anlaß geben, sondern stets eintrocknende Pasten, vor allem eine Zinkschwefel-Ichthyolpaste mit 10% Zinkoxyd und Schwefel und 2—5% Ichthyol, eventuell mit

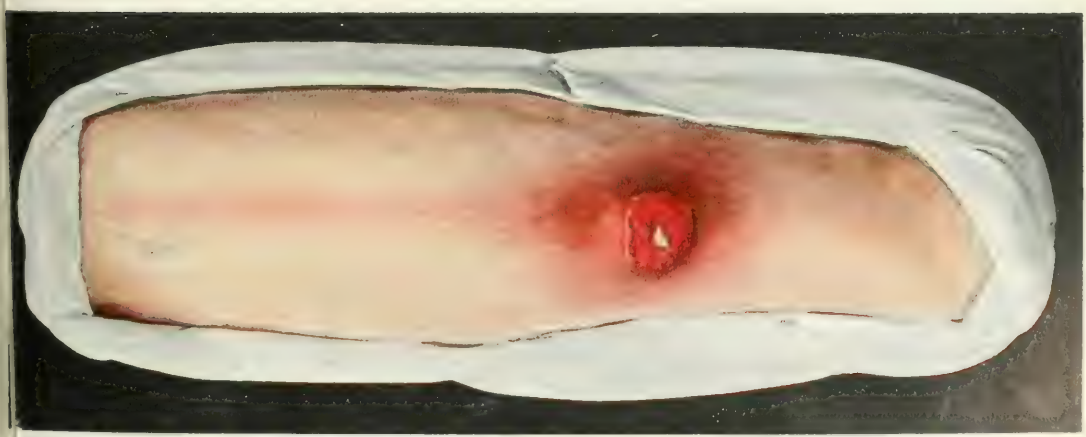
darübergelegtem Spiritusverband. Die dabei rasch entstehenden (kokkenhaltigen) Krusten sind vor Neuauftragung der Paste abzuwaschen. Gegenüber der postekzematösen Furunculose genügt es meistens, die Ausheilung des Ekzems mit Salben oder Pasten vorzunehmen, die einen Zusatz von Ichthyol (2%) oder Sublimat (1‰) erhalten haben.

Ist der Furunkel bereits gebildet, so kann man in den ersten beiden Tagen auch noch in fast allen Fällen eine unblutige Heilung und Coupierung durch Auflegen eines etwas groß zugemessenen Quecksilber-Carbol-Guttaplasts bewirken. Womöglich lasse man über die (nicht mit centralem Ausschnitt zu versehenden) Pflaster, wenigstens nachts, noch warme Umschläge machen. Bei sehr verdickter Oberhaut kann man zweckmäßigerweise vor Auflegung des Guttaplasts die Hautstelle mit Liq. Kali caustici oder Liq. ammonii caustici ätzen und erweichen. Unter dieser Behandlung pflegt am dritten oder vierten Tage ein Eitertröpfchen sich zu entleeren oder der Furunkel in Resorption überzugehen; in allen Fällen lasse man den Guttaplast noch einige Tage weitertragen. Ist der Furunkel bereits älter und größer, so tritt auch dann noch in vielen Fällen eine rasche Erweichung mit Entleerung einer geringen Eitermenge ein, worauf sich die kleine Wunde schließt, ohne daß es zur Nekrose und Entleerung eines Pfropfes gekommen wäre. Nur bei sehr dicker Oberhaut und mangelnder Reaktion der Umgebung läßt zuweilen die Erweichung des Knotens und der spontane Aufbruch auf sich warten. In solchen Fällen kann man bei täglichem Pflasterwechsel eine Ätzung mit Ammoniak oder Kalilauge einschieben oder im Centrum des Furunkels einen kleinen Einstich machen und den Guttaplast wieder applizieren. Aber selbst wenn man aus alter Gewohnheit den Furunkel breit spaltet, ist es immer noch von Vorteil für die rasche Abheilung und das Aussehen der Narbe, wenn man nach Entleerung des Eiters und Auswaschung der Wunde ein Stück Hg-Carbol-Guttaplast appliziert. Wo eine Furunculose existiert und der Arzt die Furunkel im Beginne zu sehen bekommt, sollten alle nekrotischen Pfröpfe und alle Narbenbildungen prinzipiell vermieden werden.

Einen ähnlichen Einfluß wie der genannte Guttaplast hat die Applikation von Spiritusverbänden, wässerigen Carbollösungen (Stropp) oder von Carbolspray (Verneuil) auf bereits entwickelte Furunkel, doch sind diese Methoden bei weitem nicht so sicher. Es fehlt der erweichende Einfluß des Quecksilbers, und anderseits ist bei der prolongierten Behandlung mit Carbolsäure allein die Gefahr von Nekrose der Haut en bloc vorhanden. Wer die Annehmlichkeit der angegebenen Behandlung an sich durchgemacht, wird sich schwerlich wieder zur chirurgischen Behandlung (Carbolinjektionen, Spaltung und antiseptischer Verband) eines einfachen Furunkels verstehen. Die letztere tritt nur in vernachlässigten Fällen, bei multipeln Furunkeln der Säuglinge und Greise und überall da in ihr Recht, wo aus sonstigen Gründen ein Abwarten der Resorption der Furunkel nicht am Platze ist. Aber auch dann noch ist die Bedeckung der entleerten Furunkel mit dem Guttaplast allen übrigen Verbandarten überlegen.

Jeder Furunkelbehandlung sollte die möglichst weit getriebene Desinfektion der übrigen Haut folgen, zu welchem Zwecke Spirituswaschungen, Seifenbäder, Ausheilung bestehender Ekzeme und Wunden, und in zweiter Linie auch die für Furunculose gerühmten Schwefel- und Solbäder dienen können. Immer bleibe man sich dabei der Tatsache bewußt, daß ein einziger, übriggebliebener Furunkel oder eine gleichwertige staphylogene Dermatose den Keim zur Fortsetzung der Furunculose in sich birgt, und daß diese während des Bestandes auch nur eines solchen Herdes durch eine einzige Verreibung der Kokken auf der Haut wieder angefacht werden kann.

Furunculosis.



Furunculus. Lymphangitis.

(Aus Bockenheimer, Atlas chirurgischer Krankheitsbilder.)

Literatur: Bockhart, Über die Ätiologie und Therapie der Impetigo, des Furunkels und der Sycosis. Mon. f. pr. Derm. 1887, p. 450. Escherich, Zur Ätiologie der multipeln Abscesse im Säuglingsalter. Münch. med. Woch. 1886, Nr. 51, 52. Garré, Über Mikroorganismen der eiterigen Zellgewebsentzündungen des Menschen. F. d. Med. 1885, Nr. 6. — Passet, Dasselbe. F. d. Med. 1885, Nr. 2—3. — Unna, Postekzematöse Furunculose. Mon. f. pr. Derm. 1888, p. 147; Die Histopathologie der Haut. Berlin, Hirschwald, 1894; Zur Immunität der Knäueldrüsen gegen Eiterkokken. D. M. Z. 1896; Staphylokokkenembolien der Haut. D. M. Z. 1896; Die Einwanderungswege der Staphylokokken in die menschliche Haut. D. M. Z. 1896; Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut. Mon. f. pr. Derm. 1896, II, H. 1. *Unna.*

Fußgelenk, Fuß (exklusive Zehen); Verletzungen, Erkrankungen, Operationen.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen. Wir betrachten zunächst das Fußgelenk (Sprunggelenk, oberes Sprunggelenk, Articulatio tarso-cruralis, talocruralis Henle) und seine Umgebung. Diese umfaßt ein Segment des Unterschenkels und des Fußes, die hier ohne scharfe äußere Grenzen ineinander übergehen. Sie besitzt fast keine Muskelsubstanz, sondern besteht vorwiegend aus knöchernen, ligamentösen und tendinösen Gebilden und zeigt beträchtliche individuelle Verschiedenheiten, je nach der zarteren oder plumperen Entwicklung dieser Gebilde und des spärlich oder reichlich vorhandenen subcutanen Fettgewebes, abgesehen von der gerade hier besonders häufigen und oft sehr starken serösen Infiltration des Unterhautbindegewebes.

In der vorderen Fußgelenkgegend treten unter der fettarmen Haut die durch verschiedene Pforten des Lig. annulare anterius hindurchgehenden Strecksehnen des Fußes bei Contraction der betreffenden Muskeln reliefartig hervor; am weitesten nach innen die Sehne des M. tibialis anticus, dann nach außen die des Extensor hallucis longus, die in der Teilung begriffenen Sehnen des Extensor digitorum communis, endlich die dünne Sehne des Peroneus tertius, während zwischen Extensor hallucis longus und communis digitorum die Art. tibialis antica mit einer Vene beiderseits und dem gleichnamigen Nerven (auch Ramus prof. N. peronei genannt) nach außen von den Gefäßen verlaufen. Die hintere Gegend des Fußgelenkes ist durch die unter der leicht verschiebbaren Haut deutlich vorspringende Achillessehne, die mit dem Flexor hallucis longus und Peroneus secundus zusammen hängt und ungefähr 1 *cm* vom Fußgelenk absteht, charakterisiert. Von den Seitenrändern der Sehne verläuft eine aus dem oberflächlichen und tiefen Blatte der Fascia cruris gebildete fibröse Scheide zum Schien- und Wadenbein, inseriert sich an denselben und sichert, zusammen mit den hinteren Furchen des inneren und äußeren Knöchels, die Sehnen der daselbst verlaufenden Muskeln, nämlich der Mm. tibialis posticus und flexor communis digitorum einer- und der Mm. peronei laterales anderseits, in ihrer Lage. Ziemlich genau in der Mitte zwischen dem vorderen Rande der Achillessehne und dem hinteren Rande des inneren Knöchels verläuft, zwischen zwei Venen, die Art. tibialis postica und neben den Gefäßen, nach der Achillessehne zu, der sehr starke N. tibialis (posticus). Neben der äußeren Seite der Achillessehne zieht sich, an die Tibia angepreßt, die viel schwächere Art. peronea descendens herab, um sich an der Außenseite des Fersenbeines zu verästeln. — Auf den beiden Seiten wird die Fußgelenkgegend durch die beiden Knöchel bestimmt, von denen der äußere bis zur unteren Grenze des Talusköpers herabreicht, während der innere viel breiter, aber beträchtlich kürzer ist und nur halb so tief wie jener herabgeht. Der über dem äußeren Knöchel gelegene dünnste Teil der Fibula, eine von Frakturen vorzugsweise heimgesuchte Stelle, liegt zwischen dem vorn herabziehenden M. peroneus tertius und den hinter dem Knöchel verlaufenden Mm. peronei laterales. Die Haut über beiden Knöcheln ist dünn und fettarm; unter ihr befindet sich auf dem Malleolus externus häufig,

viel seltener auf dem inneren Knöchel, ein subcutaner Schleimbeutel, vor dem, von dem gleichnamigen Nerven begleitet, die Vena saphena magna in die Höhe zieht. Die vom Unterschenkel über die Knöchel herabtretende Fascie gewinnt, vom Rande derselben an, durch selbständig hier entspringende und auf den Calcaneus übergehende Bündel eine bedeutende Stärke und überbrückt, als Lig. annulare externum und internum, die hinter und unter den Knöcheln vorbeiziehenden Sehnen, für welche sie Scheiden bildet. — Das Fußgelenk selbst, eine solide Scharnierverbindung, die aber eine Rotation im Umfange von ungefähr 20° zuläßt, besitzt zur Grundlage den Talus, der einem liegenden Cylinder vergleichbar ist, dessen Gelenkfläche einen Bogen von 120° umfaßt. Die Bewegungsexkursion im Fußgelenke beträgt aber nur 78°, u. zw. so, daß von der Mittelstellung des Fußes, bei welcher er zu dem Unterschenkel in einem rechten Winkel steht, bis zur äußersten Plantarflexion (Senkung der Fußspitze, Erhebung der Ferse) und der stärksten Dorsalflexion (Erhebung der Fußspitze, Senkung der Ferse) jedesmal eine Exkursion von ungefähr 39° möglich ist. Der Synovialkapsel ist vorn und hinten ein größerer Spielraum gewährt, die fibrösen Verstärkungsbänder auf den Seiten setzen die beiden Knöchel mit dem Calcaneus in feste Verbindung. Die Ausgiebigkeit der Bewegungen im Gelenk wird durch die auf allen vier Seiten desselben gelegenen, bereits angeführten Muskeln oder ihre Sehnen nicht unwesentlich verringert.

Am Fuße nimmt die Fußwurzel (Tarsus) nahezu die ganze hintere Hälfte ein; von den sieben Knochen derselben ist der Calcaneus der umfangreichste, der Talus der wichtigste, da um ihn die hauptsächlichsten Bewegungen des Fußes sich drehen. Obgleich der Talus mit seinen Nachbarn, dem Calcaneus und Os naviculare, durch zwei voneinander völlig getrennte Gelenke artikuliert, so lassen sich beide, da sie eine gemeinsame Funktion haben, doch als ein Gelenk auffassen, welches von Hüter als Talo-Tarsalgelenk bezeichnet wird und dem Fuße eine ähnliche Bewegung auszuführen gestattet wie die Pro- und Supination der Hand. Bei der Supination des Fußes wird der äußere Fußrand gesenkt, der innere erhoben (die Fußspitze gesenkt und nach innen gerückt), bei der Pronation der innere Fußrand gesenkt, der äußere erhoben (die Fußspitze umgekehrt gestellt). — Der zwischen der äußeren unteren Fläche des Talus und dem Calcaneus gelegene Sinus tarsi ist von einem die Bewegungen des ersteren beschränkenden Bandapparate eingenommen. Am inneren Fußrande sind die Knochen in drei Reihen (Calcaneus und Talus, Os naviculare, Ossa cuneiformia), am äußeren aber nur in zwei (Calcaneus, Os cuboideum) hintereinander gestellt; das sog. Chopartsche Gelenk betrifft die Verbindungen zwischen Talus und Os naviculare und zwischen Calcaneus und Os cuboideum. — Die den Mittelfuß (Metatarsus) bildenden fünf kleinen Röhrenknochen verbinden sich an ihrer Basis sowohl untereinander als auch mit den Tarsalknochen, u. zw. die drei ersten mit den drei Ossa cuneiformia, die beiden letzten mit dem Os cuboideum, das sog. Lisfrancsche Gelenk bildend, in dessen von außen und hinten nach innen und vorn sonst ziemlich regelmäßigen Verlauf der zweite Metatarsalknochen insofern eine Unterbrechung bringt, als er hinter die Basis seiner Nachbarn etwas zurückweicht. Mit der Unterfläche des besonders starken Capitulum metatarsi I artikulieren zwei Sesambeine. Tarsus und Metatarsus in ihrer Gesamtheit besitzen eine für die partiellen Fußamputationen und deren Folgen sehr wichtige Gestalt, nämlich die eines Nischengewölbes (Szymanowski), d. h. die Hälfte eines Kuppelgewölbes, dessen Gesamtheit, da die Basis der Nische durch die Tuberositas calcanei, die Tuberositas metatarsi quinti und das Capitulum metatarsi primi gebildet wird, nur durch beide dicht aneinander gesetzte Füße herge-

stellt werden kann. Obgleich das Gewölbe durch zahlreiche starke, auf der Dorsal- und Plantarseite zwischen den Knochen angebrachte Bänder zusammengehalten wird, so flacht es sich beim Druck der Körperlast doch ein wenig ab und wird der Fuß dabei breiter. — Die Weichteile am Fußrücken gestatten es bei der Dünnheit der Haut, welche die subcutanen Venen durchschimmern läßt, einzelne Skeletteile mit Leichtigkeit zu fühlen; die Sehnen, die wir unter dem Lig. annulare anterius hervortreten sahen, werden auch weiter von der eine Fortsetzung desselben bildenden Fascie zurückgehalten; der platte Muskelbauch des Extensor communis digitorum brevis stellt, zusammen mit den in den Zwischenknochenräumen erscheinenden Mm. interossei, die einzige Muskelsubstanz des Fußrückens dar. Die Art. pediaea (dorsalis pedis), die Fortsetzung der Art. tibialis antica, verläuft am äußeren Rande der Sehne des M. extensor hallucis longus, von zwei Venen begleitet, und geht am hinteren Ende des ersten Zwischenknochenraumes zur Tiefe der Planta pedis; die dünnen Nerven des Fußrückens verlaufen fast alle ganz oberflächlich. — Die Fußsohle ist an allen den Stellen, die wir als die Stützpunkte des Nischengewölbes kennen gelernt haben, also an der Ferse, dem äußeren Fußrande und an dem Groß- und Kleinzehenballen, wo der hauptsächlichste Druck beim Stehen und Gehen stattfindet, mit verdickter Epidermis versehen, und diese Stellen bilden, wenn man einen Abdruck des befeuchteten Fußes auf einer trockenen Fläche oder im weichen Sande betrachtet, eine Figur, die in ihrer Mitte um so schmaler ist, je besser der Fuß geformt ist, d. h. je weniger Neigung zu einem Plattfuße er hat. Das von dem Wechsel der Ernährung sehr wenig abhängige, mächtige Fettpolster der Fußsohle liegt unter einer siebartig durchlöcherten Fascie, welche die Fettmassen mit fibrösen Fäden durchsetzt und dadurch ihre Elastizität wesentlich vermehrt, wozu außerdem Schleimbeutel an den am meisten dem Drucke ausgesetzten Stellen (Calcaneus, Capitula ossis metatarsi I et V) beitragen. Die tiefe Fascie oder die Aponeurosis plantaris mit ihrem komplizierten Verlaufe dient wesentlich dazu, die Gefäße und Nerven der Fußsohle vor Druck zu schützen. Die Muskeln der Fußsohle teilen sich in drei Gruppen, von denen die mittlere und stärkste durch die Mm. interossei, den Adductor hallucis, die Caro quadrata, die Sehnen des Flexor digitorum longus mit den Mm. lumbricales und durch den Flexor digitorum brevis dargestellt wird. Die innere Muskelgruppe begreift den Abductor und Flexor brevis hallucis, die äußere dagegen den Abductor, Flexor brevis und Opponens der kleinen Zehe in sich; die Sehne des Peroneus longus zieht schräg durch die Fußsohle von der Tuberos. metat. V zur Basis des Metat. I (Hinterseite des Lisfrancschen Gelenks). Die beiden Hauptarterien der Fußsohle, die stärkere Art. plantaris externa und die schwächere Art. plantaris interna gehen aus der Art. tibialis postica hervor. Erstere anastomosiert mit der Art. pediaea und versorgt aus ihrem vorderen Bogen auch die Zehen, letztere geht zur großen Zehe und ihren Muskeln. Ähnlich der Art. tibialis postica spaltet sich der gleichnamige Nerv in zwei Hauptäste, den N. plantaris internus und externus.

A. Verletzungen.

Die geringfügigsten Verletzungen am Fuße sind die durch Druck oder Reibung von hartem, nicht ganz passendem Schuhwerk, nach langen Märschen entstehenden Excoriationen oder Blasenbildungen, die beide, abgesehen von der Vermeidung der die Entstehung begünstigenden Schädlichkeiten, durch gründliche Säuberung mit Entfernung der Blasen und schützende Bedeckung mit irgend einer milden aseptischen Salbe zu behandeln sind.

Wunden des Fußgelenkes und des Fußes sind nach ihrer Entstehung und nach ihrem Verhalten sehr verschiedenartig. Von den Stich-, Schnitt- und Hiebwunden kommen die beiden ersten vorzugsweise an der Fußsohle in Betracht, besonders bei barfuß gehenden Personen, als Verletzungen durch Eintreten von Nägeln, Holzsplittern, Nadeln oder von Glas-, Porzellan- oder Steinstücken; sie sind daher häufig mit fremden Körpern, anderseits auch mit Arterien-, Nerven-, Sehnenscheidenverletzungen kompliziert. Hiebverletzungen treffen dagegen mehr den Fußrücken und die Fußgelenkgegend, durch Sicheln, Sensen, Beile, Stemmeisen u. s. w., welche mit Kraft geführt werden oder auf den Fuß auffallen, wobei Verletzungen der Artt. tibialis antica, postica und pediaea, Durchtrennungen der Sehnen, namentlich auch der Achillessehne, tiefes Eindringen in die Tarsalknochen, unvollständiges oder vollständiges Durchtrennen eines oder mehrerer Metatarsalknochen, Eröffnung von Gelenken, besonders auch des Fußgelenkes, vorkommen können. Diese Verletzungen sind daher unter Umständen sehr kompliziert, ihre Prognose nicht selten sehr zweifelhaft. Während die Behandlung der äußeren Wunden allgemeinen Regeln folgt, mit Unterbindung verletzter Arterien, mit Sehnen- und Nervennaht, sind die Knochen- und Gelenkwunden, namentlich wenn das Fußgelenk betroffen war, mit besonderer Aufmerksamkeit durch den antiseptischen Verband und Immobilisierung zu behandeln; wenn Eiterung in den Gelenken eingetreten sein sollte, sind diese ausgiebig zu eröffnen, antiseptisch auszuspülen oder zu irrigieren, zu drainieren und antiseptisch weiter zu behandeln, worüber später, bei den Gelenkentzündungen, noch einiges anzuführen ist. — Während die einfachen Rißwunden der Weichteile wie andere Wunden zu behandeln sind, bilden die umfangreicheren Zerreißungen, die Zerquetschungen, Zermalmungen, Abtrennungen, Abreißungen des Fußes durch Auffallen schwerer Lasten, Überfahrenwerden des Fußes oder der Füße in der Mehrzahl der Fälle, wegen der Unmöglichkeit einer Heilung auf andere Weise und wegen der Gefahr der akuten Sepsis und Gangrän, den Gegenstand sofortiger operativer Eingriffe u. zw., je nach dem Umfange der Verletzung, partieller Absetzungen des Fußes oder der Amputation des Unterschenkels, wenn der ganze Fuß und mit ihm die Sehnen hoch an ihren Muskelbäuchen abgerissen sind. — Ähnliche Maßnahmen können auch bei den durch große Projektile, z. B. Granatsplitter, verursachten Schußverletzungen erforderlich werden, wogegen die durch Kleingewehrprojektile herbeigeführten Verwundungen zunächst immer einer abwartenden Behandlung zugänglich sind. Abgesehen von oberflächlichen, bloß die Haut trennenden (Haarseil-, Rinnenschüssen), auch wohl die Sehnen oder andere Weichteile des Fußes mitverletzenden Schüssen, sind die in die Knochen und Gelenke eindringenden immer von größerer Bedeutung, wenn z. B. der Fuß in seiner ganzen Länge durchschossen ist, wobei eine ganze Anzahl von Knochen und Gelenken verletzt, auch das Projektil in einer sehr schwer zugänglichen Tiefe steckengeblieben sein kann, oder wenn es sich um einen Schuß in das Fußgelenk mit Zertrümmerung der Knöchel und Mitverletzung des Talus handelt. In beiden Fällen folgen häufig schwere entzündliche Erscheinungen, obgleich anderseits auch gerade bei Schußperforationen des Tarsus die Reaktion manchmal eine sehr geringe ist und die Ausheilung, wenn auch langsam, nach Ausstoßung vieler Splitter, ohne üble Zufälle eintritt. Seit der Anwendung des antiseptischen Verfahrens ist die Behandlung der Fuß- und Fußgelenkschüsse eine vorwiegend konservierende, und nur in selteneren Fällen muß zur operativen, partiellen oder totalen Entfernung einzelner Tarsalknochen, z. B. des zerschmetterten Talus, geschritten werden; auch die Fußgelenkresektion, die partielle und die totale, sind

seitdem seltener nötig gewesen. Wenn auch die letztere Operation, meistens erst sekundär ausgeführt, noch für einzelne Fälle reserviert werden muß und wir uns vorbehalten, ihre Technik und ihre Erfolge nach Schußverletzungen später anzuführen, so sind bei der Behandlung aller Schußverletzungen des Fußes außer strengster Aseptik drei Hauptregeln zu befolgen, nämlich die Hochlagerung, die Immobilisierung und die peinlichste Sorge, daß der Fuß zum Unterschenkel stets genau im rechten Winkel und in der mittleren Stellung zwischen Ab- und Adduktion steht. Die Hochlagerung wird mit Hilfe von Blech- und Drahthohlschienen, Beinladen und durch Suspension (wobei auch eine Dorsalschiene in Anwendung kommen kann) ausgeführt; die Immobilisierung und Richtigstellung des Fußes ist damit zum Teil schon gegeben, kann aber noch genauer durch einen suspendierten, entsprechend gefensterten und durch Firnissen impermeabel gemachten Gipsverband hergestellt werden. Bei jeder Art der Lagerung und des Verbandes ist darauf zu achten, daß an der Ferse oder der unmittelbar darüber gelegenen Gegend der Achillessehne kein Druckbrand entsteht. Auf jeden Fall soll also, selbst wenn Ankylose eintritt, der Fuß eine solche Stellung haben, daß der Verletzte mit der ganzen Sohle voll aufzutreten im stande ist. Von den üblen Zufällen, die nach allen diesen Verwundungen vorkommen können, sind die Blutungen, besonders diejenigen aus der Fußsohle, oft schwer zu stillen. Bei Verletzungen am Fußrücken und hinter dem inneren Knöchel kann die durch Anwendung der Esmarchschen Blutleere erleichterte Freilegung und doppelte Unterbindung des verletzten Gefäßes (Artt. pediaea, tibialis postica) die Blutung sicher stillen; weit größere Schwierigkeiten machen die hartnäckigen, durch Kompression und Hochlagerung nicht zu stillenden Blutungen aus den verletzten Artt. plantaris externa oder interna in der Fußsohle. Um ganz sicher zu gehen, muß man auch hier die Verletzungsstelle freilegen und in loco unterbinden, da weder die Ligatur der Art. tibialis postica allein, noch die gleichzeitige der Art. pediaea oder tibialis antica mit Sicherheit vor Nachblutungen schützen, weil damit die Blutzufuhr durch die Artt. peroneae anter. und poster. noch nicht abgeschnitten ist. Man wolle sich bei der (unter Esmarchscher Blutleere) schichtweise vorzunehmenden Erweiterung der Wunde erinnern, daß man in der Mitte des Fußes, im Bereiche einer Längszone, welche der Breite der zweiten und dritten Zehe entspricht, am leichtesten auf die Art. plantaris externa und den die Zehen versorgenden vorderen Plantarbogen gelangt, während die weniger bedeutende Art. plantaris interna dem großen Zehen näher liegt. — Unter den übrigen Zufällen nach Verwundungen an den Füßen gehören Trismus und Tetanus keineswegs zu den Seltenheiten. Überall, wo die Möglichkeit vorhanden ist, daß eine Verunreinigung mit Erde stattgefunden hat, oder daß nach der Verwundung ein fremder Körper, selbst der kleinsten Art, z. B. etwas Rost von einem Nagel, ein Glassplitter etc. zurückgeblieben ist, muß die Wunde erweitert und aufs genaueste (bei Esmarchscher Blutleere) durchsucht werden. Man hat in solchen Fällen auch die prophylaktische Injektion von Tetanusantitoxin empfohlen; zuweilen scheint die Amputation, z. B. einer Zehe, das schwer bedrohte Leben erhalten zu haben.

Vergiftete Wunden kommen am Fuße, abgesehen von den Bienen-, Wespen-, Skorpionstichen, namentlich auch durch Schlangenbiß bei Personen, die mit nackten Füßen im Walde umhergehen, leicht zu stande; die Symptomatologie und Behandlung dieser Wunden kann hier übergangen werden.

Fremde Körper, Splitter von Holz, Glas, Porzellan, Metall (Nadeln, Nägel), werden (s. o.) häufig von Personen, die mit bloßen Füßen gehen, in die Fußsohle eingetreten. Kugeln können in alle Teile des Fußes eindringen und namentlich in den

schwammigen Tarsalknochen, sowie zwischen den Metatarsalknochen eingekeilt steckenbleiben. Die Entfernung dieser Fremdkörper ist oft wegen ihrer Kleinheit und ihres tiefen Sitzes, selbst bei Anwendung der Esmarchschen Blutleere, mit nicht unerheblichen Schwierigkeiten verbunden, ebenso wie das Entfernen von Projektilen aus der Tiefe der Knochen. Man bedient sich dabei mit großem Nutzen der Röntgendurchleuchtung.

Von Parasiten wird die Filaria Medinensis aus tropischen Klimaten gelegentlich auch nach Europa gebracht; sie hat ihren Sitz häufig in der Gegend der Knöchel; der durch Pilzvegetationen verursachte, in Indien vorkommende Madurafuß ist dagegen für uns ohne Interesse.

Verbrennungen der verschiedensten Grade entstehen an den Füßen nicht selten dadurch, daß (in Küchen, Brauereien, Gießereien) siedende Flüssigkeiten oder geschmolzene Metalle den Fuß in ganzem Umfange oder nur teilweise (beim Spritzen von Flüssigkeiten) in nacktem oder (mit Strümpfen) bekleidetem Zustande treffen, oder daß glühende Metallstücke (in Schmieden, Maschinenbauanstalten) auf denselben auffallen. Näheres siehe bei dem Artikel Verbrennungen.

Erfrierungen sind noch häufiger am Fuße, so daß Frostbrand eine der häufigsten Indikationen zu den partiellen queren Absetzungen des Fußes bildet. Man darf sich damit nicht zu sehr übereilen, sondern muß, beim gleichzeitigen örtlichen Gebrauch von antiseptischen Mitteln, erst die Demarkation abwarten, bei der oft noch spontan oder mit sehr geringer operativer Nachhilfe (z. B. Fortnahme eines oder mehrerer Metatarsalköpfchen) Teile erhalten bleiben, die man bei einem frühzeitigen Amputieren hätte entfernen müssen. Bei den leichteren Graden von Erfrierung oder bei beginnender Gangrän kann bisweilen noch dadurch, daß man die betreffenden Glieder hoch lagert oder suspendiert (v. Bergmann), um die venöse Stauung und das Ödem zu beseitigen, das Brandigwerden sehr eingeschränkt werden.

Kontusionen, Distorsionen des Fußes und Fußgelenkes. Kontusionen des Fußes, durch Auffallen eines schweren Körpers oder dadurch, daß er mit Gewalt zusammengepreßt wird, herbeigeführt, haben, wenn keine Zerreißungen der Haut oder Sehnen und keine Knochenbrüche damit verbunden sind, keine besondere Bedeutung, da die Schmerzhaftigkeit und die großenteils durch ausgetretenes Blut, später auch durch Ödem verursachte, oft recht beträchtliche Anschwellung bei bloßer Ruhe und Hochlagerung des Gliedes abnimmt und, wenn auch oft recht langsam, verschwindet. Eine besondere Behandlung, außer der Anwendung von Kälte und einer leichten Kompression durch Bindeneinwicklung des Fußes, ist kaum erforderlich. Viel erheblicher sind dagegen die Distorsionen oder Verstauchungen der Gelenke des Fußes, namentlich des Fußgelenkes, z. B. bei einem Falle auf die Füße, besonders wenn dabei der Fuß nicht mit der Fußsohle, sondern mit einem der Ränder den Boden berührt, also, wie man im gewöhnlichen Leben sagt, umknickt, oder wenn dieses Umknicken dadurch stattfindet, daß der Fuß in eine Vertiefung, ein Loch, tritt, und dabei eine forcierte Ab-, Adduktion, Pro- und Supination erleidet, während die ganze Körperlast auf ihm ruht, die er nicht zu tragen vermag, so daß der Patient umfällt. Dabei entstehen in den straffen Bandverbindungen, auch in den Sehnenscheiden Zerreißungen, Quetschungen und Zerrungen der Synovialhaut und oft eine intensive, bisweilen zur Ohnmacht führende Schmerzhaftigkeit, eine schnell wachsende Anschwellung der Gelenkgegend, die teils durch das reichlich inner- und außerhalb des Gelenkes ergossene Blut, teils durch eine bald auftretende intraartikuläre seröse Exsudation der Synovialhaut herbeigeführt

wird. Bei der Diagnose ist zunächst das Vorhandensein eines Knöchel-, Fersenbein- oder Sprungbeinbruches durch genaue Palpation oder durch das Röntgenbild auszuschließen. Auf die Behandlung wird dies aber von keinem erheblichen Einfluß sein, denn in allen Fällen ist für die vollständige Immobilisierung des Fußes Sorge zu tragen, u. zw. auch bei starker Anschwellung am besten durch einen um die Knöchel dick wattierten Gipsverband, bei rechtwinkliger Stellung des Fußes zum Unterschenkel. Sollten auch dann noch, bei zweckmäßiger Hochlagerung, Schmerzen erheblicher Art fortdauern, so kann über den Gipsverband noch kurze Zeit eine Eisblase appliziert werden. Nimmt die Anschwellung, wie dies meistens der Fall ist, unter dem Verbande schnell ab, so muß er erneuert werden und muß im ganzen 3—4 Wochen, also fast ebenso lange wie nach einer Fraktur, liegen bleiben. — Bei Fußgelenkdistorsionen mit beträchtlichem Blutextravasat kann zur schnelleren Aufsaugung von einer zweckmäßig ausgeführten Massage Gebrauch gemacht werden; ein immobilisierender Verband, z. B. eine abnehmbare Gipskapsel ist aber dennoch notwendig, weil sonst, wie dies nach schlecht oder gar nicht behandelten Fußverstauchungen stets beobachtet wird, infolge einer ungenügenden Zusammenheilung der eingerissenen Gelenkbänder eine große Neigung zu Rezidiven auch bei sehr geringfügiger Veranlassung zurückbleibt. Aus diesem Grunde ist auch eine ebenso lange Schonung des Fußes, wie nach einem Knochenbruche erforderlich. Infolge einer vernachlässigten Fußverstauchung kann, namentlich bei dyskrasischen Individuen, auch eine fungöse Gelenkentzündung entstehen. Im übrigen werden auch einzelne Tarsal- oder Tarso-Metatarsalgelenke nach ähnlicher Gewalteinwirkung von ähnlichen Zuständen betroffen, jedoch ist bei ihnen, wegen ihrer geringeren Zugänglichkeit, die Diagnose mit größeren Schwierigkeiten verbunden.

Wir schließen hier die Rupturen an, die Zerreißung der Achillessehne und die Luxationen einzelner anderer Sehnen. Die Zerreißung der Achillessehne erfolgt in der Regel ohne Mitverletzung der bedeckenden Haut infolge einer plötzlichen übermäßigen Contraction der Wadenmuskeln, beim Fall auf den Fuß, namentlich die Fußspitze, bei Ausführung eines sehr hohen Sprunges (bei Tänzern), oder wenn jemand beim Ausgleiten oder vor einem Abgrunde, um sich vor dem Fallen zu schützen, eine gewaltige Muskelanstrengung macht. Dabei kommt es nicht selten auch zum Abreißen oder Abbrechen des Sporenfortsatzes des Calcaneus oder zum Abreißen der Achillessehne von ihrer Insertion, wobei gewöhnlich Portionen der Corticalsubstanz an der Sehne hängen bleiben. In allen diesen Fällen kommt die Verletzung mit einem krachenden Geräusche zu stande, das oft von dem Verletzten oder seiner Umgebung wahrgenommen wird. Handelt es sich um eine Zerreißung der Achillessehne, so fühlt man, abgesehen von der im Augenblick eintretenden gänzlichen Unfähigkeit des Patienten, auf dem Fuße zu stehen oder zu gehen, gewöhnlich etwas oberhalb der Insertion der Sehne, zuweilen auch am Muskelansatze unter der Haut einen Hiatus, der sich bald mit geronnenem Blute ausfüllt. Die Aneinanderführung der Rißflächen der Sehne ist bei Erschlaffung der Wadenmuskeln (durch Beugung des Kniegelenkes und Plantarflexion des Fußes) nicht schwierig und genügt es, den Fuß in dieser Stellung, statt mittels des früher angewendeten Petitschen Pantoffels, etwa drei Wochen lang durch einen Gipsverband zu immobilisieren. Die Heilung erfolgt durch primäre Wiedervereinigung der Sehnenenden oder, wenn diese sich nicht in ganz genauem Kontakt befinden, ähnlich wie nach der subcutanen Tenotomie, durch eine Narbenmasse, welche die Textur des Sehnengewebes erlangt. Man kann selbst in vernachlässigten Fällen, bei denen die Heilung mit einigem Abstande der Sehnenenden erfolgt war, durch die

allmählich erfolgende Narbencontractur ein näheres Aneinanderrücken derselben beobachten. Die partiellen Rupturen im Bereiche der Muskelbäuche der Wadenmuskeln bewirken lokale Schmerzhaftigkeit, umschriebene Anschwellung und Gebrauchsunfähigkeit des Beines. Ruhe bei gebeugtem Knie ist hier die einzige erforderliche Therapie. Eine von Pitha als partielle Zerreißung der Achillessehne gedeutete, namentlich nach anstrengenden Bergjagden beobachtete, das Gehen sehr erschwerende, mit Anschwellung der Achillessehne verbundene Schmerzhaftigkeit erfordert ebenfalls eine längere Schonung des Gliedes. Sollte nach einer Zerreißung der Achillessehne die Verheilung mit einer so langen und schlaffen Zwischenmasse erfolgt sein, daß die Bewegungen des Fußes bedeutend an Kraft verloren haben, so würde es gerechtfertigt sein, unter antiseptischen Kautelen die Verletzungsstelle freizulegen, die Narbenmasse zu entfernen, die Sehnenstümpfe wund zu machen und, bei entsprechender Lagerung des Gliedes, die Sehnennaht auszuführen.

Zu den Rupturen gehören auch die Zerreißungen der einzelne Sehnen in der Fußgelenkgegend fixierenden fibrösen Scheiden und die dadurch möglich werdenden Luxationen dieser Sehnen, namentlich derjenigen der Wadenbeinmuskeln, an denen sie bisher noch am häufigsten beobachtet sind. Wenn nämlich bei Auffallen auf den Vorderfuß, bei einem Sprunge ein Umknicken des Fußes nach innen erfolgt, und die Mm. peronei longus und brevis eine heftige Anstrengung machen, dies zu verhüten, kann, unter krachendem Geräusche, eine Zersprengung ihrer Retinacula erfolgen und die Sehne des M. peroneus longus allein, oder beide aus ihrer Rinne hinter dem äußeren Knöchel heraus und auf die Höhe des Knöchels treten, wo sie fast immer leicht sicht- und fühlbar sind. Sie lassen sich unter diesen Umständen auch leicht reponieren und an der normalen Stelle mit Heftpflasterverbänden oder einem sehr genau angelegten erhärtenden Verbande zurückhalten; die Heilung der zerrissenen fibrösen Gewebe würde in 3—4 Wochen erfolgen. Wenn das nicht gelingt, z. B. bei flachem, wenig vorstehendem Knöchel, muß man sie (König, Hildebrand u. a.) durch einen Fascien- oder Periostknochenlappen hinter dem Malleolus fixieren. Ähnliche Luxationen des M. tibialis posticus und selbst des M. tibialis anticus sollen beobachtet sein.

Die Frakturen am Fußgelenk und am Fuße umfassen diejenigen der Gelenkenden der Unterschenkelknochen, sowie der Tarsal- und Metatarsalknochen. Die Frakturen der Unterschenkelknochen in der Gegend des Fußgelenkes können in dasselbe eindringen oder auch nicht, können aber auch mit gleichzeitiger Luxation kompliziert sein; es kann ferner bloß je ein Knochen oder beide zugleich gebrochen sein. Die Gewalteinwirkungen, welche diese Knochenbrüche herbeiführen, sind entweder direkte, wie: Überfahrenwerden des Fußes und der Knöchelgegend, oder viel häufiger, indirekte: ein Sturz oder Sprung auf die Füße, namentlich wenn dabei eine gewaltsame Verdrehung, Ab- oder Adduktion, Pro- oder Supination des Fußes stattgefunden hatte; dabei kann eine Distorsion, eine Fraktur, eine Luxation oder eine Fraktur mit Luxation (Verrenkungsbruch), oft auch mit gleichzeitiger Durchbohrung der Haut, zu stande kommen. Dieselbe Wirkung liegt vor, wenn bei fixiertem Fuße (dadurch, daß jemand in ein Loch oder eine Rinne tritt) die Drehung im Unterschenkel in der Weise erfolgt, daß der Betreffende mit seiner ganzen Körperlast nach der einen oder anderen Seite umfällt. Die Fraktur über den Knöcheln kann ein querer, schräger oder mehrfacher Bruch der Tibia sein, der oft auch ihre Fußgelenkfläche durchsetzt, während die Fibula in der Regel etwas höher gebrochen ist. Es kann dabei durch Dislokation der Fragmente eine Verbreiterung jener Gelenkfläche in seitlicher Richtung oder von vorne nach hinten

entstehen; der Umfang des Gelenkes ist gewöhnlich noch durch Blutergüsse inner- und außerhalb desselben vermehrt. Der Nachweis der Crepitation läßt eine Luxation, die auf den ersten Blick für möglich gehalten werden kann, ausschließen; Gewißheit gibt auch hier das Röntgenbild. Ein genau angelegter erhärtender Verband nach sorgfältig kontrollierter Reposition kann eine durchaus günstige Heilung herbeiführen. In vernachlässigten Fällen und wenn die Zertrümmerung eine beträchtliche war, kann der Talus zwischen die Fragmente treten und sie voneinander entfernt halten (ein Zustand, den man unzweckmäßigerweise, wohl auch als Luxation des Fußes nach oben bezeichnet hat); der Fuß kann dabei so unbrauchbar werden, daß bisweilen eine nachträgliche Amputation erforderlich wird. Einer der häufigsten in der Gegend, aber ganz außerhalb des Fußgelenkes, vorkommenden Brüche ist die Fraktur der Fibula, die meistens auf indirekte Weise, gelegentlich auch durch direkte Gewalt entstanden, etwa 5 *cm* über dem unteren Ende des äußeren Knöchels den Knochen an seinem dünnsten Teile durchsetzt und in der Regel mit einer Verdrehung des Fußes in Valgusstellung verbunden ist. Der dabei früher angewendete berühmte Dupuytrensche Verband, welcher den Zweck hat, mittels einer langen Schiene an der Innenseite, eines darunter befindlichen Polsters und durch Achtertouren, die um den Fuß gelegt werden, künstlich eine Varusstellung und damit die Reposition herbeizuführen, ist nicht empfehlenswert, weil er sich leicht lockert und weil die Stellung des Fußes in diesem Verbande fehlerhaft ist. Dagegen sichert ein, nach gehörig ausgeführter Reposition, bei ganz normaler Stellung des Fußes angelegter Gipsverband die möglichst vollkommene Heilung. Die eigentlichen Knöchelbrüche (Dupuytrensche Fraktur, Potts Frakturen), zu denen bisweilen auch der eben angeführte Fibularbruch gerechnet wird, kommen ebenfalls auf indirektem Wege, namentlich durch forcierte Ab- oder Adduktion des mit seinem Talus tief zwischen sie eingesenkten Fußes zu stande, wobei auch die Gelenkbänder eine Rolle spielen und sogar Rißbrüche erzeugen; nur selten entstehen sie durch direkte Gewalteinwirkung, indem der eine oder der andere Knöchel, oder beide gleichzeitig abgebrochen werden; bei der indirekten Entstehungsweise sind sie fast immer mit einer seitlichen Luxation des Fußes und oft mit Durchbohrung der Haut verbunden. Indem wir uns die Besprechung der Therapie dieser Brüche für die Betrachtung der Luxationen vorbehalten, wollen wir nur anführen, daß die durch direkte Gewalt, gewöhnlich nur an einem Knöchel, entstandenen Brüche, in der Regel keine erhebliche Verschiebung der Gelenkenden nach sich ziehen und der Behandlung, wenn nicht eine das Gelenk eröffnende Weichteilwunde vorliegt, keine nennenswerten Schwierigkeiten bereiten, indem sie, nach ausgeführter Reposition, nur einen immobilisierenden, sich genau der Konfiguration des Gliedes anschmiegenden (Gips-) Verband erfordern.

Die Fraktur des Talus, die, ohnehin sehr selten, häufig nicht rein, sondern mit Luxation verbunden ist, entsteht gewöhnlich durch einen Sturz auf die Füße. Die Richtung der Bruchlinien kann eine sehr verschiedene sein, in einer Trennung des Knochens in seitliche oder vordere und hintere Hälften, in einem Bruche des Collum tali oder seines Calcaneusfortsatzes, endlich in einem Trümmerbruche bestehen. Die Fragmente können an ihrer Stelle geblieben oder dislociert, mit einer partiellen oder totalen Luxation des Knochens (s. diese) verbunden sein. Die Diagnose ist bei nicht vorhandener Dislokation ohne Röntgenbild sehr schwierig, da man, selbst wenn nicht eine beträchtliche Anschwellung die Untersuchung erschwert, höchstens eine unbestimmte Crepitation wahrzunehmen vermag. Richtigstellung und Immobilisierung des Fußes ist die einzige hiebei in Betracht kommende Behandlungs-

weise. — Bei den Frakturen des Calcaneus sind hauptsächlich die Querbrüche des hinteren Fortsatzes und die Trümmerbrüche des ganzen Knochens zu unterscheiden. Die erstere, seltenste Form kann durch äußere Gewalt, z. B. einen Fall auf die Ferse, aber auch durch bloße Muskelaktion als Rißfraktur in derselben Weise erfolgen wie die Zerreißung der Achillessehne, die dabei das hintere Fragment von dem vorderen Teile des Knochens entfernt. Die Behandlung muß genau bei derselben Stellung des Fußes und Unterschenkels wie nach Ruptur der Achillessehne und mit denselben Mitteln stattfinden (Spitzfußstellung bei gebeugtem Knie). Sollte die Annäherung der Fragmente trotzdem Schwierigkeiten machen, so ist dazu die Anlegung eines breiten Heftpflasterstreifens von der Mitte der Wade über die Ferse fort bis zur Mitte des Fußes empfehlenswert; man hat aber auch die Nagelung der Fragmente mit Erfolg ausgeführt. Die Zertrümmerung des Fersenbeines kommt bisweilen mit Verletzung der bedeckenden Haut und beträchtlicher Verschiebung der Fragmente untereinander, beinahe ausnahmslos durch Sturz von einer Höhe auf die Ferse zu stande (Kompressionsbruch, Quetschfraktur) und ist nicht immer leicht zu diagnostizieren, da wegen der beträchtlichen Anschwellung der Knöchelgegend oft eher ein Knöchel- oder Fibularbruch vermutet wird, oft auch, trotz ausgedehnter Zerschmetterung, die Verbreiterung des Knochens, die Abflachung seiner Wölbung und Crepitation nicht wahrzunehmen sind. Auch die Therapie vermag wenig bei dieser Verletzung, die, wie die Erfahrung lehrt, sehr langsam heilt (60 Tage) und oft von einer längere Zeit andauernden, bisweilen sogar lebenslänglichen Erschwerung der Brauchbarkeit des Fußes gefolgt ist. — Die Frakturen der übrigen Tarsalknochen sind von keiner praktischen Bedeutung, da sie sehr selten isoliert vorkommen, vielmehr meistens nur bei ausgedehnter, mit gleichzeitiger Verletzung der bedeckenden Weichteile verbundener Zerschmetterung des Fußes, bei welcher von einer konservirenden Behandlung keine Rede ist.

Die Frakturen der Metatarsalknochen galten früher als isolierte Brüche ebenfalls für sehr selten und sollten fast ausnahmslos durch direkte Gewalteinwirkung entstehen. Das Röntgenbild hat gezeigt, daß sie gar nicht so selten sind, daß z. B. der „Schwellfuß" bei den Soldaten, der nach anstrengenden Märschen besonders auf hartem, höckerigem Boden und bei ermüdeter, schlaffer Muskulatur oft beobachtet wird, sehr häufig mit einer Fraktur im Metatarsus verbunden ist (Kirchner, Stechow u. a.). Diese Brüche betreffen meistens die Diaphyse der kleinen Röhrenknochen, sind gewöhnlich schräg, wenig zur Dislokation geneigt und kommen bei einfacher Behandlung leicht zur Heilung.

Bei den Luxationen, soweit sie hier in Betracht kommen, handelt es sich um das Tibiotarsal-, die Tarsal- und die Tarso-Metatarsalgelenke. Ob in dem unteren Fibulargelenke, ohne gleichzeitige Fraktur oder Luxation in der Nachbarschaft, isolierte Luxationen vorkommen, ist mindestens zweifelhaft (Malgaigne). Im Fußgelenke kann eine Verrenkung des Fußes nach vier Richtungen stattfinden, nämlich nach vorne oder hinten (die seltensten Fälle) und nach der Seite, bei den beiden ersten Formen häufig, bei den beiden letzten nie ohne Knöchelbruch und oft mit gleichzeitiger Durchbohrung der Haut. Die Luxationen des Fußes nach vorne und nach hinten, zu deren Zustandekommen eine sehr bedeutende Gewalteinwirkung erforderlich ist, indem dazu eine ausgedehnte Zerreißung der starken Seitenbänder gehört, entstehen (nach Henke) durch extreme Dorsal- und Plantarflexion, u. zw. durch erstere mit nachfolgender Plantarflexion die Luxation des Fußes nach vorne, auf dem umgekehrten Wege die nach hinten. Entsprechende Gewalteinwirkungen bei einem Sprunge oder beim Fest-

klemmen des Fußes und Umschlagen des Körpers nach vorn oder hinten sind demnach die Veranlassung. Bei der Diagnose muß man auf die Verlängerung oder Verkürzung der Ferse in dem einen oder anderen Falle achten, oder auf die anscheinende Verlängerung oder Verkürzung des Fußes, die man bei genauer Vergleichung mit dem unverletzten Fuße, trotz Vorhandensein von Blutextravasat und entzündlicher Anschwellung, mit Sicherheit konstatieren kann. Durch die Palpation ist dann auch das Hervorstehen des vorderen oder hinteren Tibiarandes und eine große Beweglichkeit des Fußes nach hinten und nach vorn zu ermitteln. Die Reposition geschieht in umgekehrter Richtung, wie die Luxation zu stande gekommen war, und hat in frischen Fällen keine Schwierigkeiten; ein 3—4 Wochen hindurch liegender Gipsverband führt zu vollständiger Heilung. — Die seitlichen Luxationen, also nach außen oder innen, kommen als einfache Verrenkungen nicht vor, werden vielmehr erst durch das meistens auf indirektem Wege erfolgte Abbrechen des einen oder anderen Malleolus, gelegentlich auch beider möglich, daher bei ihnen die Fraktur die Hauptsache, die Luxation Nebensache ist. Bei der am häufigsten beobachteten, nach Bruch des Fibularknöchels oder der Fibula oberhalb des Knöchels, nebst Diastase des unteren Fibulargelenkes entstandenen Luxation des Fußes nach außen, bei welcher der Fuß eine valgusähnliche Stellung hat, wird, wenn diese Verschiebung beträchtlich ist, die Haut durch den inneren Knöchel oft so stark gespannt, daß sie, wenn nicht baldige Reposition erfolgt, brandig wird; oder es kann auch bei der Entstehung der Verletzung, eine Durchbohrung der Haut an dieser Stelle erfolgt sein, so daß bisweilen nicht nur der (oft auch gebrochene oder abgerissene) Malleolus internus, sondern, wenn der Riß der Haut ein größerer war, das ganze untere Gelenkende der Tibia, oft mehrere Zoll weit, durch die Wunde hervorragt, während der luxierte Fuß ganz auf der Außenseite des Unterschenkels gelegen ist. Die Behandlung der einfachen, nicht mit einer Hautwunde komplizierten Verrenkungsbrüche muß sich die Aufgabe stellen, durch Manipulationen die normale Form möglichst wieder herzustellen und durch einen gut anliegenden Gipsverband zu erhalten. Sollte das Röntgenbild zeigen, daß die Reposition nicht ganz vollständig gelungen ist, dann muß der erhärtende Verband, nachdem die Abschwellung eingetreten und die erforderliche Korrektur vorgenommen ist, erneuert werden. Bei den offenen Knochenbrüchen macht bisweilen schon die Reposition des durch die Wunde hervorragenden Gelenkendes, selbst nach Erweiterung derselben Schwierigkeiten. Man wird in solchen, anscheinend sehr schlimmen Fällen heutzutage, wo uns die glänzenden Erfolge der antiseptischen Behandlung zur Seite stehen, um so weniger an eine Amputation des Unterschenkels denken dürfen, als auch schon früher gerade in solchen Fällen die konservierende Behandlung mit Resektion des hervorstehenden Gelenkendes, die günstigsten Resultate aufzuweisen hatte. Näheres über die Nachbehandlung unter diesen Umständen siehe bei den Resektionen im Fußgelenk. Indessen soll doch auch eine nicht mit Fraktur komplizierte Rotationsluxation nach innen beobachtet sein (Späth), indem der Patient beim Abspringen von einem Kutschbock mit seinem Fuße zwischen die Speichen eines Rades geriet und gleichzeitig zu Boden stürzte. Der Fuß, der dabei eine Drehung von 90° um seine Längsachse nach außen erlitten hatte, befand sich in stärkster Varusstellung. Vielleicht hätte ein Skiagramm auch hier einen Knöchelbruch (z. B. Fissur) gezeigt. Die Reposition gelang sofort in der Narkose nach Entspannung der Achillessehne (Beugung im Kniegelenk).

Die Luxationen in den Talusgelenken bieten besonders in diagnostischer Beziehung noch große Schwierigkeiten dar. Dabei kommen vorzugsweise die Aus-

weichungen des Talus aus seinen unteren und vorderen (von Hüter als Talo-Tarsalgelenk zusammengefaßten) Gelenkverbindungen und sodann die aus allen seinen Gelenkverbindungen in Betracht. Die Luxationen im Talo-Tarsalgelenk (Luxatio sub talo, subastragalea) durch übermäßige Ab- oder Adduction des Fußes (bei einem Sprunge, beim Fallen und gleichzeitiger Fixierung des Fußes, beim Überfahrenwerden desselben) setzen eine enorme Bänderzerreißung, namentlich des starken Apparatus ligamentosus des Sinus tarsi voraus und kommen in mehreren Varietäten vor, die wir wegen ihrer Seltenheit, ihrer geringen praktischen Bedeutung und wegen der kaum vorhandenen Möglichkeit, sie während des Lebens genauer zu diagnostizieren, hier nicht näher anführen wollen. — Die Totalluxation oder isolierte Luxation des Talus, d. h. die Lösung aller seiner Verbindungen im Talo-Crural- und im Talo-Tarsalgelenke ist eine, trotz der dazu erforderlichen enormen Bänderzerreißung, häufiger beobachtete Verletzung, die oft mit gleichzeitigen Frakturen des Talus, namentlich seines Collums, oder auch des Calcaneus und der Malleolen, bisweilen auch mit einer Wunde der Bedeckungen kompliziert ist, durch welche der aus seinen Verbindungen gerissene, zum Teil erheblich um seine Längs- und Querachse gedrehte Knochen hervorragt. In anderen Fällen ist die Haut zwar nicht zerrissen, aber durch den luxierten Knochen so gespannt, daß sie, wenn keine baldige Abhilfe eintritt, gangränesciert. Die Reposition dieser Luxation, die nach allen Richtungen eintreten kann, hat sehr geringe Aussicht auf Erfolg. Es ist daher nicht selten die blutige Reposition angezeigt, die unter Aseptik gute Resultate hat, und in allen Fällen, wo der Knochen, mit oder ohne Fraktur, durch eine Wunde hervorragt, oder wo er die unverletzte Haut in übermäßiger Weise spannt, an die Exstirpation zu denken, eine Operation, die gewöhnlich leicht auszuführen ist und, wie die Erfahrung lehrt, auch recht günstige Erfolge aufzuweisen hat, indem der Fuß danach eine gute Brauchbarkeit behalten kann.

Luxationen des Calcaneus scheinen in einigen Fällen, nach verschiedenen Richtungen, beobachtet zu sein; jedoch sind dieselben von so untergeordneter Bedeutung, daß wir nicht näher darauf eingehen. Die Luxatio sub talo wurde schon erwähnt. — Auch die Luxationen der übrigen Tarsalknochen, namentlich des Os naviculare und der Ossa cuneiformia, die einzeln und zu mehreren aus ihren Verbindungen herausgerissen werden können, gehören zu den sehr seltenen Verletzungen. — Von etwas mehr Bedeutung und etwas häufiger sind die Luxationes tarso-metatarseae, die auf einen oder mehrere Metatarsalknochen beschränkt, oder im Lisfrancschen Gelenk als Luxation des Metatarsus nach verschiedenen Richtungen, namentlich nach der Dorsal- oder Plantarseite, allein oder in Verbindung mit Verrenkungen einzelner Ossa cuneiformia oder anderer Tarsalknochen beobachtet sind. Die Reposition dieser leicht erkennbaren Verrenkungen war in manchen Fällen leicht, in anderen stieß sie auf große Schwierigkeiten; wo sie nicht gelingen sollte, oder in veralteten Fällen würde, besonders bei der Luxation nach oben, die Resektion der Basis der Metatarsalknochen angezeigt sein.

B. Entzündungen, Verschwärungen, Brand.

Entzündungen der Haut und des subcutanen Bindegewebes erysipelatöser, phlegmonöser, furunkulöser, karbunkulöser Art, sowie Lymphgefäßentzündungen kommen am Fuße ebensogut wie an anderen Körperteilen vor; namentlich ist der Fußrücken der häufigere Sitz dieser Affektionen, die dann in ihrer Umgebung, sowie in dem lockeren Bindegewebe um die Knöchel herum, eine starke ödematöse Anschwellung zeigen, im übrigen nach allgemeinen Regeln

behandelt werden. Von größerer Bedeutung sind an der Fußsohle die meistens auf eine infizierte Wunde zurückzuführenden Phlegmonen, namentlich die unter der Aponeurosis plantaris, weil sie außer den bedeutenden Schmerzen, zu Eitersenkungen, Eindringen des Eiters in die Sehnenscheiden, zu Periostitis, Nekrose der Knochen, Entzündungen der Tarsalgelenke Anlaß geben können. Ihre möglichst frühzeitige und ausgiebige Eröffnung ist notwendig, aber mit Rücksicht auf den Verlauf der Plantararterien mit Vorsicht auszuführen.

Akute und chronische Entzündungen der Sehnenscheiden und Schleimbeutel finden sich in ähnlicher Weise am Fuße, namentlich am Fußrücken, wie an der Hand. An den Sehnenscheiden kommen vor: akute, mit Reibegeräuschen verbundene Entzündungen (nach Marschanstrengungen), eiterige (gewöhnlich nach Verwundung), ferner chronische Entzündungen mit serösem Erguß, endlich auch fungöse Entartungen. Alle diese verschiedenen Erkrankungen näher zu beschreiben und zu unterscheiden, kann hier nicht der Ort sein. — Die Schleimbeutel, die normalerweise über allen einem stärkeren Drucke ausgesetzten Knochenvorsprüngen sich finden, können in Entzündung versetzt werden und durch einen serösen oder eiterigen Inhalt ausgedehnt werden. Besonders die Schleimbeutelvereiterungen sind wegen des leicht möglichen Durchbruches in ein benachbartes Gelenk, sowie wegen der nach spontanem Aufbruch zurückbleibenden, oft sehr hartnäckigen Fisteln, die um so schwerer heilen, wenn, wie an der Ferse, die bedeckende Haut eine starre, callöse Beschaffenheit hat, nicht ohne Bedeutung (s. u. Mal perforant).

Unter den Entzündungen der Gelenke ist die des Fußgelenkes als des umfangreichsten Gelenkes am Fuße die wichtigste. Alle auch bei den übrigen Gelenken beobachteten Entzündungsprozesse kommen darin vor. Von den akuten und chronischen Synovialhautentzündungen werden die ersteren hauptsächlich durch Verletzungen (Stich-, Hiebverletzungen, Distorsionen, Frakturen, Luxationen) des Gelenkes oder durch pyämische und andere infectiöse Prozesse, bisweilen auch durch akuten Gelenkrheumatismus verursacht. Die objektiven Erscheinungen, welche neben dem Fieber und der großen Schmerzhaftigkeit das Gelenk bei starker Anfüllung durch seröses Exsudat oder durch Eiter darbietet, bestehen hauptsächlich darin, daß überall da, wo die Synovialkapsel von bedeckenden Weichteilen möglichst frei ist, eine fast immer deutlich fluktuierende Anschwellung bemerkbar wird; so namentlich zu beiden Seiten der Streckschnen, am vorderen Rande beider Knöchel, zu beiden Seiten der Achillessehne, während infolge der Anfüllung der Gelenkkapsel der Fuß in eine mäßige Plantarflexion versetzt wird. Gesellt sich zu der akuten Synovialhautentzündung eine Osteomyelitis, die hauptsächlich die Tibia betrifft, oder treten beide gleichzeitig auf, kommt die erstere in Begleitung der letzteren vor, so kann bei jungen Individuen innerhalb sehr kurzer Zeit eine Trennung der unteren Epiphyse der Tibia von der Diaphyse, mit beträchtlicher Verschiebung, die einer Luxation des Fußes nach innen ähnlich sieht, eintreten. Sollte bei einer eiterigen Gelenkentzündung ein spontaner Durchbruch des Eiters nach außen erfolgen, so geschieht das vorzugsweise an den schon näher bezeichneten Stellen, an denen die Synovialis verhältnismäßig oberflächlich gelegen ist. Bemerkenswert ist, daß bei vorhandener Eiterung die Knorpelüberzüge der Gelenkflächen weniger leicht als an anderen Gelenken in Mitleidenschaft gezogen werden, namentlich in den leichteren Fällen, bei sog. »katarrhalischen« Eiterungen. Daher erfolgt am Fußgelenke häufiger als anderswo die Heilung selbst nach länger dauernder Eiterung mit beweglichem Gelenke. Die Behandlung der akuten Synovialhautentzündung des Fußgelenkes ist übrigens dieselbe

wie bei den gleichen Entzündungen der übrigen Gelenke. — Die chronische Synovialhautentzündung, der Hydrops des Fußgelenkes, der nicht allzu häufig ist, bietet dieselben objektiven Erscheinungen wie die akute Entzündung, jedoch mit dem Unterschiede, daß dabei kein Fieber und keine oder nur sehr geringe Schmerzen vorhanden sind. Ihre Behandlung ist ebenfalls dieselbe wie an anderen Gelenken; die Hauptaufgabe bei allen mit einer Stellungsveränderung des Fußes verbundenen Fußgelenkaffektionen bleibt aber immer, durch mechanische Mittel dafür Sorge zu tragen, daß der Fuß zum Unterschenkel genau in einem rechten Winkel steht, damit im schlimmsten Falle, beim Entstehen einer Ankylose, der Fuß wenigstens noch eine gute Brauchbarkeit behält. — Die fungöse, tuberkulöse Gelenkentzündung, der Tumor albus des Fußgelenkes, entsteht gewöhnlich nach einer geringen Gewalteinwirkung, einer Distorsion, bei einem dyskrasischen (skrophulösen, tuberkulösen) Individuum, indem unter zunehmenden, den Gebrauch des Gliedes allmählich fast ganz verbietenden Schmerzen eine Schwellung der Gelenkgegend sich bildet, die zunächst vorzugsweise an den mehrfach genannten Stellen hervortritt, allmählich aber in eine das ganze Gelenk umfassende, elastische oder speckartige Anschwellung übergeht, während im Inneren, bei weiterem Fortschreiten der Erkrankung, bei fungöser Entartung der Synovialhaut, beim Auftreten von Caries an den mehr und mehr osteoporotisch werdenden Gelenkenden eine Eiterung oder Jauchung sich einstellt, allmählich die sich erweichende Gelenkkapsel durchbricht, periartikuläre Abscesse hinter den Knöcheln, gegen die Wade hinauf bildet, oder auch auf direkterem Wege nach außen sich entleert und an den Durchbruchstellen zur Fistelbildung führt. Wenn auch infolge der Eiterung der Fuß mehr und mehr in Plantarflexion gerät und bei der zunehmenden Erweichung und Erschlaffung der Seitenbänder an Halt verliert, so pflegt eine eigentliche Luxation im Fußgelenke nicht zu stande zu kommen; wohl aber kann sich die Erkrankung über andere, nicht zum Fußgelenk in direkten Beziehungen stehende Tarsalknochen und deren Gelenke weiterverbreiten, also namentlich die unter dem Namen Talo-Tarsalgelenk zusammengefaßten Gelenke ergreifen. Es ist in diesen Fällen, wo sich die Schwellung nicht lediglich auf die Knöchelgegend beschränkt, die Diagnose erschwert; auch ist für die differentielle Diagnostik die fungöse Sehnenscheidenentzündung, bei welcher die Schwellung einen ganz ähnlichen Charakter hat, zu berücksichtigen. Die Prognose ist für das kindliche und jugendliche Alter besser als für die Erwachsenen, indem bei jenen auch nach recht beträchtlichen Substanzverlusten, die an der Fußwurzel durch eine, allerdings erst im Verlaufe von Jahren stattfindende Ausstoßung von erkrankten (cariösen, nekrotischen, porotischen) Knochenportionen entstehen, doch noch eine relativ günstige Heilung mit leidlicher Brauchbarkeit des Fußes eintreten kann. Bei der konservierenden Behandlung der fungösen Fußgelenksentzündung ist immer wieder daran zu erinnern, daß man dabei zunächst für die richtige (rechtwinkelige, nicht ab-, nicht adduzierte) Stellung des Fußes zum Unterschenkel Sorge zu tragen hat. Gelenkabscesse sind antiseptisch zu eröffnen, Fistelgänge und nicht sehr ausgedehnte cariöse und osteoporotische Stellen mit dem scharfen Löffel auszuschaben, mit dem Thermokauter zu ätzen oder mit 90%igem Alkohol auszutupfen, mit heißer (42°) Kochsalzlösung auszuspülen und eine entsprechende örtliche Behandlung (z. B. durch Sol-, Thermalbäder) anzuwenden. Sollte diese Behandlung nicht zum Ziele führen oder sollte man wegen der Ausdehnung der Erkrankung kein Zutrauen zu einer solchen haben, so bleibt für die operative Behandlung die Wahl zwischen der Arthrektomie, Resektion und Amputation. Wenn auch den zuerst genannten

beiden Operationen überall da der Vorzug zu geben ist, wo man mit ihnen alle erkrankten Teile zu entfernen hoffen darf und wo die umgebenden Weichteile sich in keiner zu beträchtlichen Entartung befinden, so ist doch vor der Operation die große Schwierigkeit vorhanden, mit einiger Sicherheit den wirklichen Zustand des Gelenkes zu erkennen. Daher mag es denn kommen, daß im ganzen die wegen dieser Zustände ausgeführten Operationen, namentlich die Fußgelenkresektionen, keine so günstigen Resultate geliefert haben wie die nach traumatischen Veranlassungen unternommenen. Man darf deshalb, wenn man nicht mit einiger Bestimmtheit zu erkennen vermag, daß die Erkrankung auf die Weichteile des Gelenkes und auf die Gelenkflächen der Unterschenkelknochen und die entsprechende des Talus sich beschränkt, die Ausführung einer Absetzung des Fußes nicht ganz von der Hand weisen, weil sie bei ausgedehnterer Erkrankung und bei Kranken mit inneren tuberkulösen Herden schon wegen der mit den Resektionen verbundenen Gefahr der akuten Miliartuberkulose vorzuziehen ist. Von Fußabsetzungen kann, je nach der Ausdehnung der Erkrankung, bisweilen die Pirogoffsche und die Symesche Amputation des Unterschenkels in Frage kommen.

Unter den entzündlichen Erkrankungen der Tarsalknochen und ihrer Gelenke finden sich in einzelnen Fußwurzelknochen ganz lokalisierte Entzündungsherde, die in eine centrale Caries oder Nekrose ausgehen und deshalb durch eine energische lokale Behandlung heilbar sind; durch Ausziehen einzelner Sequester, Auskratzen des ganzen Herdes mit dem scharfen Löffel bis zur subperiostalen Exstirpation des ganzen Knochens oder einer teilweisen Resektion desselben; eine entsprechende Allgemeinbehandlung wird dabei von größtem Nutzen sein. Diese umschriebenen Entzündungen befallen namentlich den Calcaneus, weniger den Talus, bei dem leicht eine Miterkrankung seiner verschiedenen Gelenke erfolgt, dagegen wieder häufiger das Os cuboideum, Os naviculare, die Ossa cuneiformia. Sind die Gelenke dieser Fußwurzelknochen mitbefallen, dann verbreitet sich die Erkrankung leicht über eine ganze Anzahl derselben und zieht auch die betreffenden Knochen in Mitleidenschaft. Man findet dann den ganzen Fuß geschwollen, mit zahlreichen Fisteln besetzt, so daß es äußerst schwierig ist, sich über die Ausbreitung der Erkrankung Klarheit zu verschaffen. Wenn es dann durch ausgiebige Einschnitte und eine entsprechende Lokal- und Allgemeinbehandlung nicht zu einer Ausheilung kommt, dann kann man die Resektion einzelner Tarsalgelenke oder die Exstirpation eines oder mehrerer Tarsalknochen vornehmen; muß sich aber oft genug zu einer der erwähnten Amputationen im Fußgelenk entschließen, die hier sehr gute Resultate zu geben pflegen.

Wir wollen der Vollständigkeit wegen noch anführen, daß im Fußgelenk und in den Tarsalgelenken die deformierende Gelenkentzündung sehr selten, die gichtische Gelenkentzündung (Arthritis urica) im Fußgelenk selten, in den Fußwurzelgelenken aber viel häufiger beobachtet wird.

Obgleich Geschwürbildungen am Fuße, im Gegensatz zum Unterschenkel, selten sind, kommt an der Fußsohle doch eine, allerdings lange schon bekannte, aber erst in neuerer Zeit (seit 1852) näher, zuerst durch französische Autoren (Nélaton, Vésigné zu Abbeville, Leplat etc.) beschriebene Verschwärung vor, welche als Mal perforant du pied, Mal plantaire, Ulcère perforant etc. bezeichnet wird und deren Natur viel Rätselhaftes hat. Diese Geschwüre beginnen mit einer Eiterung unter einer schwieligen Stelle der Epidermis, besonders in der Gegend des Vorderfußes, aber auch an der Ferse, dringen trotz aller Heilungsversuche unaufhaltsam in die Tiefe, bis auf die Knochen, und eröffnen die Gelenke; auch wenn

sie heilen oder sich bessern, rezidivieren sie leicht. Charakteristisch für dieses Leiden ist die völlige Schmerzlosigkeit auch der Umgebung. Trotz der zahlreichen Theorien über die Entstehung des Übels ist gerade der zuletzt erwähnte Umstand so charakteristisch, daß man sich für die zuerst von Duplay und Morat (1873) ausgesprochene, von deutschen Forschern (Sonnenburg, H. Fischer, P. Bruns) bestätigte Theorie, daß es auf einer gestörten Innervation, einer „Trophoneurose" beruhe, als die wahrscheinlichste erklären muß, wobei eine Reihe von lokalen Affektionen oder Verletzungen als begünstigende Momente hinzutreten, wie das Übel z. B. auch (nach Estlander) ein Symptom der Lepra anaesthetica sein kann. Sattler berichtet über zwei Fälle von Mal perforant, die nach Durchschneidung des Nerv. ischiad. aufgetreten waren. Da es nach den verschiedensten nervösen, vom Gehirn und Rückenmark ausgehenden Störungen (Paralyse, Tabes) beobachtet ist, und da die betreffenden Glieder auch andere trophische Störungen (an der Haut, den Nägeln) zeigen, ist es nach H. Fischers Vorschlag am besten als neuroparalytische Verschwärung zu bezeichnen. Bei der Behandlung kann, abgesehen von entsprechenden örtlichen Maßnahmen, die Elektrizität versuchsweise angewendet werden; mehrere Erfolge sind auch von der Nervendehnung (Baroni, Cernezzi u. a.) und von der „Durchhechelung" des Nerv. plantaris (Delagenière) berichtet. Gelingt es nicht, die Heilung zu erreichen, so kommt die Absetzung des Fußes in Frage.

Brand des Fußes, eine häufige Folge von Erfrierung, Verbrennung, Quetschung, Zermalmung, überhaupt der verschiedensten äußeren Einwirkungen, kommt auch aus inneren Ursachen an diesem weit vom Mittelpunkte der Circulation entfernten Körperteile nicht selten vor. Der Mutterkornbrand und die auf Verschließung großer Arterienstämme, auch die durch Embolie und Thrombose von Gefäßen mittleren Kalibers entstandenen Brandformen sind seltener, als die bei Diabetikern und marastischen Individuen, namentlich solchen, die hochbejahrt oder wenigstens mit einer ausgedehnten atheromatösen Erkrankung der Arterien behaftet sind, bei denen entweder nach einer leichten Verletzung oder unter entzündlichen Symptomen, stets unter heftigen Schmerzen, Gangrän an einer oder mehreren Stellen eines oder beider Füße, bisweilen symmetrisch, infolge von Thrombosierung kleiner Gefäße entsteht. Der Brand macht in dem einen Falle schnellere, in dem anderen langsamere Fortschritte, kann sich auch spontan begrenzen; es ist daher ratsam, sich mit allen operativen Eingriffen, namentlich Absetzungen des Fußes, nicht zu übereilen, vielmehr dieselben möglichst der Natur bei gleichzeitiger Unterstützung der Kräfte und einer entsprechenden örtlichen, antiseptischen und allgemeinen Behandlung zu überlassen, weil nach allen eingreifenderen Operationen Brand des zurückbleibenden Stumpfes zu besorgen ist. Dagegen sind die nach der spontanen Abstoßung eines Gliedteiles die Vernarbung hindernden prominenten Knochenteile fortzunehmen.

C. Neubildungen und Geschwülste am Fuße.

Erkrankung der Gefäße mit Ausdehnung derselben, also namentlich Aneurysmen, besonders die spontan entstandenen, sind große Seltenheiten. Gleichwohl sind Aneurysmen, vorwiegend allerdings traumatischen Ursprunges, an der Art. pediaea beobachtet (Delorme hat 15 derselben zusammengestellt), von der Art. plantaris externa sind ein paar Beispiele bekannt; ferner ein Aneurysma arteriosovenosum der Art. plantaris interna, endlich auch einige Fälle von Aneurysma cirsoideum oder Phlebarteriektasie des ganzen Fußes. An der Art. tibialis postica in der Knöchelgegend, wo sie Verletzungen leicht ausgesetzt ist, sind traumatische Aneurysmen nicht bekannt. Die rationellste und bei Anwendung der

künstlichen Blutleere auch leicht und gefahrlos auszuführende Operation würde in der Freilegung, Eröffnung, doppelten Unterbindung mit Exstirpation des Sackes bestehen. Die Phlebarteriektasie hat (nach Gerster, 1885) den gegen sie gerichteten Heilversuchen (Unterbindung der Art. femoralis und iliaca) Widerstand geleistet und konnte nur durch Absetzung des Fußes nach Pirogoff beseitigt werden. Cavernöse Angiome am Fuße scheinen eine große Seltenheit zu sein.

Mit den Nerven in Verbindung stehende Neubildungen, Neurome, sind einigemal an den Nn. tibialis anticus und posticus in der Knöchelgegend, bisweilen von nicht unerheblichem Umfange, sehr selten auch an den Plantarnerven beobachtet.

Von den Neubildungen der Haut wollen wir nur an die mit beträchtlicher Epidermiswucherung verbundenen Schwielen und Warzen, sowie die bei Elephantiasis vorkommende Hypertrophie fast aller Weichgebilde des Fußes erinnern. Dazu würden noch die recht selten beobachteten Hautpapillome kommen und die viel häufigeren Epitheliome, die überall am Fuße, am Fußrücken, in der Fersengegend beobachtet sind und bis auf und in die Knochen hinein fortwuchern, daher zu Fußamputationen und zur Exstirpation degenerierter Lymphdrüsen Anlaß geben können.

Neubildungen in und an den Sehnenscheiden, Schleimbeuteln und Gelenken sind häufig am Fuße. Man beobachtet infolge von Stiefeldruck u. s. w., sowohl Schleimbeutelhygrome, mit ihrem verschiedenartigen, wässerigen, dickeren und auch Reiskörperchen zeigenden Inhalt, als auch die sog. Ganglien, welche am Fußrücken ebensowohl von den Strecksehnen des Fußes, als von den Tarsalgelenken ausgehen können und in beiden Fällen, bei oft nicht unbeträchtlichem Umfange (1—2 Zoll Länge), in einem von der Synovialhaut der Sehnenscheide oder des Gelenkes abgeschnürten Divertikel bestehen, das oft noch eine, wenn auch sehr feine Kommunikation mit der Höhle des Ausgangsgebildes besitzt. Die einfachste Behandlungsweise bei nicht sehr großen Hygromen und Ganglien mit flüssigem oder kolloidem Inhalt, besteht in der subcutanen Discision derselben mit einem feinen Tenotom, bei gleichzeitiger Entleerung des Inhaltes und nachfolgendem Druckverbande. Sind dieselben aber sehr groß, ist ihr Inhalt ein zähflüssiger oder gar corpusculärer, so können sie auch unter antiseptischen Kautelen und mit nachfolgendem antiseptischem Verbande mit voller Sicherheit breit eröffnet und entleert oder exstirpiert werden. — Von anderweitigen Neubildungen an den Sehnen werden auch syphilitische Gummigeschwülste, selbst an der Achillessehne beschrieben; Verknöcherungen der Sehnen scheinen zu den größten Seltenheiten zu gehören.

Neubildungen an den Knochen sind, abgesehen von der später (s. Zehen) zu beschreibenden Exostose an der großen Zehe, recht selten und beschränken sich auf eine geringe Zahl von Exostosen, die an den Metatarsalknochen beobachtet sind, und wenige Fälle von Enchondrom mit demselben Sitze. Hieher zu rechnen dürfte auch die tabische Verunstaltung der Füße sein, bei welcher sich, unter dem Zusammenwirken sensibler und trophischer Störungen mit traumatischen Ursachen, Auftreibungen an den Fußwurzelknochen und am Fußgelenk selber finden.

Lipome und Fibrome sind am Fuße sehr selten, Sarkome der Weichteile etwas häufiger, ebenso Melanome mit teils sarkomatösem, teils carcinomatösem Charakter, Carcinome überhaupt aber selten, namentlich Osteocarcinome, die an anderen Knochen so häufig vorkommen. Bei allen malignen Geschwülsten ist selbstverständlich frühzeitig zu amputieren und die Entfernung der regionären Lymphdrüsen vorzunehmen.

D. Operationen im und am Fußgelenk und am Fuße.

I. Arterienunterbindungen. Dazu gehören die Unterbindungen der Art. tibialis antica und postica in der Knöchelgegend und der Art. pediaea auf dem Fußrücken. Es sind zwar von Delorme auch Vorschriften zur Aufsuchung und Freilegung der Art. plantaris interna und externa gegeben; sie sind aber von so geringer praktischer Bedeutung, daß wir sie hier übergehen können.

Ligatur der Art. tibialis antica nahe über dem Fußgelenk: Rotation des Unterschenkels nach innen, so daß die Fußspitze einwärts gekehrt ist. Nach außen von der deutlich zu fühlenden Crista tibiae, von derselben 2—3 *cm*, je nach der Stärke der Muskulatur, entfernt, in einer die Mitte zwischen Fibula und Tuberositas tibiae mit der Mitte zwischen beiden Malleolen verbindenden Linie, wird ein Längsschnitt von 5—7 *cm* Länge gemacht, der, nach Durchtrennung der starken Unterschenkelfascie, auf das Interstitium zwischen den Mm. tibialis anticus und extensor hallucis longus trifft. Man dringt nun in dieses Interstitium ein und gelangt oberflächlicher oder tiefer bisweilen bis zur Außenfläche der Tibia oder bis zur Membrana interossea vordringend, auf ein die Arterie, zwei Venen und den dünnen Ramus profundus N. peronei (s. N. tibialis anticus) enthaltendes Bündel, aus dem die Arterie isoliert werden muß.

Ligatur der Art. tibialis postica in der Höhe des inneren Knöchels: Der Fuß wird stark auswärts gedreht, so daß er fast auf seinem äußeren Fußrande aufliegt. Man macht in der Mitte zwischen dem vorderen Rande der Achillessehne und dem hinteren Rande des inneren Knöchels, einen 5—6 *cm* langen Längsschnitt durch die dünne, fettarme Haut und legt die starke Fascia surae (Lig. lanciniatum) bloß, nach deren Durchschneidung man, ohne eine der Sehnenscheiden zu eröffnen, auf das die Arterie, zwei daneben verlaufende Venen und den sehr starken N. tibialis posticus enthaltende Paket gelangt, aus dem die erstere isoliert wird.

Ligatur der Art. pediaea auf dem Fußrücken. Durch abwechselnde Plantar- und Dorsalflexion wird die Sehne des M. extensor hallucis longus zum Vorspringen gebracht. Am Außenrande dieser Sehne macht man, bei stark plantarflektiertem Fuße, etwa 3 *cm* vor dem Fußgelenk, einen 3 *cm* langen Hautschnitt, in dem man auf Zweige des Ramus profundus N. peronei trifft; es wird dann die Fascia dorsalis pedis durchschnitten, oft ist auch die Durchschneidung eines Bauches des M. extensor digitorum communis brevis erforderlich und erscheint alsdann die Art. pediaea, begleitet von zwei Venen und dem Ramus profundus N. peronei.

II. Die subcutane Tenotomie, die in früheren Zeiten an einer Reihe von Sehnen ausgeführt wurde, kommt heutzutage fast nur noch an der Achillessehne zur Anwendung. Sie wird am einfachsten, unter Anwendung des sichelförmigen Dieffenbachschen Tenotoms, bei der Bauch- oder Rückenlage des Patienten derart ausgeführt, daß der Operateur sich durch einen Assistenten den Fuß plantarflektieren läßt, um mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand die möglichst erschlaffte Achillessehne abzuziehen. Dicht neben der einen Fingerspitze wird nun das Tenotom (am besten von der Innenseite her, zur Vermeidung einer Verletzung der Art. tibialis postica) durch die Haut eingestochen und gleitet mit der flachen Klinge (den Rücken derselben aufwärts, die Schneide abwärts gerichtet) hinter der Achillessehne fort, bis man die Spitze des Tenotoms auf der entgegengesetzten Seite unter der Haut fühlt. Indem man nunmehr die Schneide desselben gegen die Sehne richtet und diese durch Dorsalflexion des Fußes stark spannen läßt und sie außen mit dem voll auf die Haut über der Sehne aufgesetzten Daumen gegen die Schneide des Tenotoms andrückt, wird sie unter krachendem Geräusch so weit getrennt, daß danach (beim

Erwachsenen) ein daumenbreiter Hiatus unter der Haut entsteht. Verkleben der Wunde, Anwendung eines leichten Druckverbandes ist alles, was für die unmittelbare Nachbehandlung erforderlich ist. — Ausnahmsweise wird auch wohl noch, bei sehr starker Spannung, die Sehne des M. tibialis anticus dicht unterhalb des Lig. annulare anterius, etwas vor dem inneren Knöchel, sowie die Aponeurosis plantaris, beide am besten nach Erhebung einer Hautfalte in der Richtung von der Oberfläche nach der Tiefe durch entsprechenden Druck des Daumens, bis der Widerstand beseitigt ist, subcutan durchschnitten. — Bei der Sicherheit, mit welcher heutigen Tages durch die antiseptische Behandlung Eiterungen in einfachen Wunden vermieden werden können, ist es unter Umständen, wenn die subcutane Durchschneidung der Sehnen mit Schwierigkeiten oder Unbequemlichkeiten verbunden sein sollte, gestattet, diese Durchschneidung in einer offenen Wunde vorzunehmen. — Auch die Überpflanzung der Sehnen bei paralytischen Zuständen am Fuße hat in neuerer Zeit viele gute Erfolge aufzuweisen.

III. Amputationen und Exartikulationen im Fußgelenke und am Fuße. Wir wollen zunächst die Ausführung der verschiedenen, in Betracht kommenden, am besten unter Esmarchscher künstlicher Blutleere vorzunehmenden Operationen kurz beschreiben und daran später einen Vergleich ihrer Indikationen und ihrer Resultate knüpfen.

Die Amputation im Fußgelenk nach Syme (Edinburg 1842) besteht in einer Durchsägung der Unterschenkelknochen dicht über ihrer unteren Gelenkfläche und der Bedeckung der Sägefläche durch einen aus der Haut der Ferse entnommenen Lappen. — Der Operateur sitzt auf einem Stuhle, der Fuß des auf dem Operationstische liegenden Patienten steht rechtwinklig zum Unterschenkel, ragt etwas über den unteren Tischrand hervor und wird in dieser Stellung von einem Assistenten fixiert. Man führt nunmehr von links nach rechts, von der Mitte des einen Knöchels in vertikaler Richtung nach der Fußsohle herabsteigend und um dieselbe herum, sowie auf der anderen Seite wieder vertikal bis zur Mitte des anderen Knöchels aufsteigend, einen sogleich bis auf die Knochen dringenden Schnitt; diesen „Steigbügelschnitt“ kann man auch so machen, daß man zur Seite des Fußes, dem Kranken den Rücken zuwendend steht und sich den Fuß dabei selbst in Dorsalflexion bringt. — Nach Ablösung der Weichteile, „Skeletierung“ des Calcaneus bis zum Ansatz der Achillessehne, wobei man auch subperiostal verfahren kann, wird das Fußgelenk durch einen vorderen flachkonvexen Schnitt geöffnet, die seitlichen und hinteren Verbindungen des Talus unter starkem Herabdrängen des ganzen Fußes dicht am Knochen (Art. tibial. post.!) abgetrennt, ebenso die Insertion der Achillessehne mit bogenförmigen, dicht hintereinander liegenden Schnitten abgelöst. Damit ist die Exartikulation gemacht. Man drängt dann mit dem Fersenlappen die Weichteile stark in die Höhe, durchschneidet sie dicht über den Knöcheln und sägt beide Knochen hier ab. Man kann aber auch dieses Absägen auf die Knöchel selbst beschränken, so daß die untere Knorpelfläche der Tibia den von dem Fersenlappen zu bedeckenden Stumpf bildet (die Bildung eines Fersenlappens und die Absägung der Knöchel ist von Michael Jäger [Erlangen] schon vor Syme vorgeschlagen aber niemals ausgeführt worden). — Eine der hauptsächlichsten Modifikationen des Verfahrens ist die von Jules Roux (Toulon 1846), welcher, um die Art. tibialis postica sicherer zu schonen und möglichst lang zu erhalten, einen größeren inneren, auch weiter nach vorne (als bei Syme) durch die Fußsohle sich erstreckenden Lappen bildet. — Das Verfahren von Baudens (1840), Bildung eines Dorsallappens mit Absägung der Knöchel, ist nicht empfehlenswert.

Pirogoffs (St. Petersburg 1852) „osteoplastische Verlängerung der Unterschenkelknochen bei der Exartikulation des Fußes", die erste überhaupt ausgeführte osteoplastische Operation, ist eine Modifikation des Symeschen Verfahrens, bei der jedoch das (nicht erkrankte) hintere Ende des Calcaneus zurückgelassen wird. Als Vorakt kann, wie Pirogoff selbst vorschlug, die subcutane Tenotomie der Achillessehne (s. d.) vorausgeschickt werden. Darauf folgt der Symesche Schnitt von der Mitte des einen Knöchels über die Fußsohle bis zur Mitte des anderen (ohne Ablösung der Fersenkappe), darauf sofort der Dorsalschnitt mit Exartikulation im Fußgelenk, wobei jedoch nur der Talus exartikuliert wird. Sobald man an den Calcaneus gelangt ist, wird dieser, dicht hinter dem Sustentaculum tali, rund herum umschnitten und, während die Ferse des exartikulierten Fußes schräg nach hinten und oben gerichtet und in dieser Stellung durch festes Andrängen der Weichteile gegen den Knochen mit starken Haken fixiert wird, durchsägt man den Calcaneus hart am Rande des Weichteilschnittes und genau in dessen Richtung, rechtwinkelig zur langen Achse dieses Knochens derart, daß Knochen- und Weichteilschnitte sich genau in einer Ebene befinden. Nachdem dann noch, wie bei Syme, die unteren Enden der Unterschenkelknochen abgesägt sind, wird, nach Stillung der Blutung, die Sägefläche des Fersenbeines, nachdem sie um 90° gedreht worden ist, mit der der Unterschenkelknochen derart in Berührung gebracht und durch Hautnähte befestigt, daß die hintere Fläche des Tuber calcanei nach unten gerichtet ist und später die Gehfläche des Stumpfes bildet. Wenn dieses Anpassen schwierig ist, so gelingt es auch ohne Tenotomie der Achillessehne sofort, wenn etwas mehr von den Unterschenkelknochen abgesägt wird; die von vielen Seiten empfohlene und geübte schiefe Durchsägung sowohl des Calcaneus als auch der Unterschenkelknochen wirkt in demselben Sinne und liefert auch einen etwas breiteren Stumpf. — Von den Modifikationen der Operation ist anzuführen, daß Pelikan (St. Petersburg) zuerst die Unterschenkelknochen und dann das Fersenbein, Schulz (St. Petersburg), Pirrie (Aberdeen) u. a. nach gemachtem unterem Hautschnitt sofort von unten nach oben den Calcaneus durchsägen. — Zur Vermeidung der sowohl bei der vertikalen als auch bei der schrägen Durchsägung des Calcaneus notwendigen Drehung des zurückbleibenden Fersenstückes, um es mit der Sägefläche der Unterschenkelknochen in Berührung zu bringen, ist von G. Pasquier (1871) und Léon le Fort die horizontale Durchsägung des Fersenbeines, also in der Richtung seiner Längsachse, empfohlen und ausgeführt worden, wobei die Schnitte in den Weichteilen etwas modifiziert werden müssen. Von Tauber (Warschau 1885) wurde dagegen die vertikale (sagittale) Durchsägung des Calcaneus und die Erhaltung der inneren Hälfte desselben in einem inneren, die Art. tibialis postica unversehrt lassenden Fersenlappen vorgeschlagen. Diese beiden Operationen sind zum Teil mit einigen Modifikationen bereits in einer großen Anzahl von Fällen mit gutem Erfolge ausgeführt.

Die Exarticulatio sub talo, zuerst von Kajetan Textor (Würzburg 1841) ausgeführt, von Malgaigne (1846) in die chirurgische Praxis eingeführt, wird am zweckmäßigsten, statt mit der am häufigsten gebrauchten lateralen oder dorsalen Lappenbildung, mit einem des die Gehfläche bildenden Fersenlappen (nach Karl Textor, B. v. Langenbeck) in folgender Weise ausgeführt: Lagerung des Patienten und Stellung des Operateurs wie bei den vorigen Operationen. Da zwar ein ähnlicher Fersenlappen wie bei Symes Operation gebildet, das Fußgelenk aber nicht eröffnet werden soll, läßt man den die Fußsohle durchsetzenden Schnitt $1^1/_2$ *cm* unterhalb des unteren Endes des einen Knöchels beginnen und ebenso weit unter-

halb des anderen endigen, präpariert den Lappen, wie bei Syme, bis zur Tuberositas calcanei ab und macht sodann über dem Fußrücken einen, die beiden oberen Wundwinkel verbindenden, nach vorn sehr stark konvexen (gamaschenartigen) Schnitt, löst den oberen Lappen so weit ab, bis das dicht vor dem Taluskopfe, 1 *cm* hinter der Tuberositas ossis navicularis liegende Talo-Naviculargelenk freiliegt, eröffnet dasselbe, dringt an der Außenseite des Caput tali sofort in den Sinus tarsi ein, trennt die ziemlich unebenen Gelenkflächen des Talus und Calcaneus voneinander, bis man, nachdem dies geschehen, auf die obere Fläche des hinteren Fortsatzes des Fersenbeines gelangt. Nachdem von demselben noch alle Weichteile, auch die Achillessehne abpräpariert sind, ist der ganze Fuß, mit Ausnahme des Talus, entfernt. Die zurückbleibende, ziemlich unebene Gelenkfläche des Talus bildet also, von der Fersenhaut bedeckt, die künftige Gehfläche des Stumpfes. — Sollte man, wider Erwarten, den Talus dennoch erkrankt finden, so ist nach Verlängerung der seitlichen Schnitte bis auf die Mitte beider Knöchel mit Entfernung des Talus die Symesche Amputation auszuführen. — Osteoplastische Amputationen wurden mit dieser Operation kombiniert von Hancock, der auf die abgesägte untere Fläche des Talus den nach Pirogoff abgesägten hinteren Fortsatz des Calcaneus aufheilte, und von Kranzfeld (Odessa 1890), der das gleiche mit der abgetragenen oberen Fläche des Calcaneus vornahm.

Die in der Reihe jetzt folgende Amputatio talo-calcanea (Blasius) werden wir an die Besprechung der folgenden Operation anschließen.

Die Exartikulation in den Tarsalgelenken nach Chopart, von diesem (1791) in die Chirurgie eingeführt, obgleich ähnliche Operationen schon vor ihm, z. B. von du Vivier (Rochefort 1780/81) gemacht worden waren, findet zwischen dem Talus und Calcaneus einerseits und dem Os naviculare und Os cuboideum anderseits statt. Dieses Gelenk liegt am inneren Fußrande 1 *cm* hinter der Tuberositas ossis navicularis, am äußeren 2 *cm* hinter der Tuberositas metatarsi quinti. — Da eine gute Stumpfbildung bei dieser und den folgenden Operationen nur durch einen großen, um die Exartikulationsflächen herumgeschlagenen und auf dem Fußrücken durch Nähte befestigten Plantarlappen erreicht wird, so sind alle diese Operationen auch nach einem gleichen Typus auszuführen, indem man sich zunächst diesen großen Plantarlappen (wenigstens in seinen seitlichen Schnitten) vorzeichnet, dann einen Dorsalschnitt bildet, in die Gelenke eindringt und exartikuliert. Der innere Seitenschnitt beginnt dicht hinter der Tuberositas ossis navicularis und wird schräg nach unten und vorne bis in die Gegend des Großzehenballens geführt; der äußere verläuft genau am äußeren Fußrande, etwa 2 *cm* hinter der Tuberositas ossis metatarsi V beginnend, nach vorn, bis zur Gegend des Kleinzehenballens. Beide Längsschnitte können nun sofort durch einen nach vorn stark konvexen, über die Capitula der Metatarsalknochen ziehenden Schnitt verbunden werden, allein es ist im allgemeinen ratsam, diesen Begrenzungsschnitt bis nach der Exartikulation aufzuschieben, für den Fall, daß auf dem Fußrücken die erhaltenen Weichteile etwas zu knapp ausgefallen sind und dann ein längerer Plantarlappen zu besserer Bedeckung der Wunde erwünscht ist. Nach starker Zurückziehung der Haut des Fußrückens wird nunmehr, 1—1½ *cm* vor den Wundwinkeln, ein zunächst die Haut, dann auch die übrigen Weichteile bis auf das Knochengerüst durchdringender, die zu eröffnenden Gelenke freilegender, nach vorn konvexer Dorsalschnitt gemacht. Man eröffnet nun am besten zunächst das nach vorn konvexe Talo-Naviculargelenk hinter dem starken Vorsprunge der Tuberositas des Os naviculare, mit Vermeidung einer Verletzung des dahinter ge-

legenen Collum tali und der Eröffnung der daselbst in großer Nähe befindlichen Gelenkkapsel des Fußgelenkes oder der Eröffnung des vor der Tuberositas des Os naviculare gelegenen Gelenkes zwischen letzterem und den drei Ossa cuneiformia. Ist das Talo-Naviculargelenk ausgiebig eröffnet, so gelangt man sehr leicht auch in das nach vorn etwas konkave Gelenk zwischen Calcaneus und Os cuboideum, indem man, bei starker Abwärtsdrängung des Vorderfußes, das Messer ziemlich in derselben Richtung gerade nach außen führt. Nach der Exartikulation der Gelenke findet das Ablösen des großen Plantarlappens statt, für den man nur wenig Muskulatur und an seinen äußeren Grenzen nur Haut nimmt. Die vordere konvexe Begrenzung desselben kann von innen nach außen, oder, was bei der beträchtlichen Verdickung der Epidermis daselbst für die vertikale und gleichmäßige Durchschneidung der Haut zweckmäßiger ist, von außen nach innen ausgeführt werden. Nach der Unterbindung der Arterien (Aa. plantares interna und externa) wird der große Plantarlappen um die breiten Gelenkflächen herumgeschlagen und auf dem Fußrücken mit der oberen Wunde vereinigt. — Sollten sich, nach Ausführung der Chopartschen Exartikulation, die Gelenkflächen des Talus oder Calcaneus erkrankt, z. B. cariös zeigen, so kann in vielen Fällen eine höhere Amputation durch einfaches Absägen der Gelenkflächen mit einer Phalangensäge Blasius Amputatio talo-calcanea — vermieden werden; man muß sich jedoch dabei hüten, die Kapsel des Fußgelenkes zu eröffnen.

Von den queren Absetzungen des Fußes im Tarsus, die noch weiter in Frage kommen können, namentlich der Exartikulation zwischen Os naviculare und den drei Ossa cuneiformia, mit nachfolgender Durchsägung des Os cuboideum in gleicher Höhe und der ebenfalls ausgeführten Durchsägung des Tarsus, ohne Rücksicht auf die Gelenke (Astley Cooper, Mayor u. a.), sowie anderweitigen Kombinationen von Exartikulation und Durchsägung ist die erstere wohl als empfehlenswert zu bezeichnen, da der Stumpf bei ihr um ein nicht unerhebliches länger wird, als nach Chopart, wogegen die zweite Operationsart nicht zweckmäßig ist, weil danach zum Teil sehr kleine Portionen der Tarsalknochen zurückbleiben, die fast mit Sicherheit nekrotisieren und die Heilung verzögern.

Die Exartikulation zwischen Tarsus und Metatarsus nach Lisfranc, zwar nicht zuerst von ihm ausgeführt, aber durch nähere Begründung (1815) zum Allgemeingut der operativen Chirurgie gemacht, wird nach demselben Typus der Lappenbildung, wie die Chopartsche Operation gemacht, nur müssen die queren Dorsal- und Plantarschnitte entsprechend weiter nach vorne verlegt werden. Orientierungspunkte am Fuße bilden auch für diese Operation die Tuberositas ossis metatarsi quinti, hinter der unmittelbar die Exartikulation stattfindet, und die Tuberositas ossis navicularis, vor der, ungefähr 4 *cm* zehenwärts das Gelenk zwischen Os cuneiforme I und Os metatarsi I gelegen ist. Wenn man sich von hier aus, über den Fußrücken fort, nach dem hinteren Vorsprunge des Os metatarsi V eine schräg von innen und vorn nach hinten und außen verlaufende Linie gezogen denkt, so entspricht dieselbe ziemlich genau den Gelenkverbindungen des 1., 3., 4., 5. Metatarsalknochens mit den entsprechenden Tarsalknochen; nur der 2. Metatarsalknochen erstreckt sich höher hinauf, da das Os cuneiforme II kürzer als das I und III ist. Von den zur Bildung des Plantarlappens erforderlichen Seitenschnitten beginnt der innere etwa 3 *cm* vor der Höhe der Tuberositas ossis navicularis, der äußere unmittelbar hinter der Tuberositas ossis metatarsi V, und beide werden nach vorn bis zur Grenze der Zehen und des Mittelfußes geführt; ein stark konvexer Dorsalschnitt verbindet die hinteren Wundwinkel und wird sodann die Exartikulation der

Gelenke, bei starkem Abwärtsdrängen der Metatarsalknochen und dadurch bewirkter stärkerer Spannung der Gelenkbänder, am besten am 5. Metatarsalknochen begonnen. Man kann nun in der vorher angegebenen schrägen Richtung zunächst die 3 letzten Metatarsalknochen exartikulieren, vorläufig über den zweiten fortgehend, in derselben Richtung auch den ersten (das betreffende Gelenk ist mit dem Fingernagel leicht hinter einem Vorsprunge an der Basis ossis metatarsi I zu fühlen) exartikulieren und zuletzt noch die Basis des zweiten aus seiner Nische lösen. Der weitere Verlauf der Operation ist wie bei der Chopartschen. Man kann den plantaren Lappen auch zuerst abpräparieren und hat dann an der schräg durch die Fußsohle ziehenden Sehne des Musc. peron. longus einen guten Anhalt für die untere Lisfrancsche Gelenklinie.

Die Amputation in der Kontinuität der Metatarsalknochen, wie es scheint, zuerst von Sharp (1795) ausgeführt, kann in sehr verschiedener, um 3 bis 4 *cm* differierender Höhe ebenfalls mit einem größeren, nach der Dorsalseite hinaufzuschlagenden Plantarlappen, der in analoger Weise umschnitten wird, wie bei der Chopartschen Operation gemacht werden.

Die Exartikulationen einzelner Metatarsalknochen zugleich mit der zugehörigen Zehe sowie kombiniert mit der Fortnahme entsprechender Tarsalknochen sind sehr selten, weil gewöhnlich nur die Zehe oder Metatarsalknochen erkrankt oder verletzt sind und daher nur die Entfernung des einen oder anderen, nicht aber beider geboten ist. Außerdem sind aber die zurückbleibenden Stümpfe wegen der Diviationen, die der Fuß dabei nach der einen oder der anderen Seite erleidet, bisweilen ungünstig für das Stehen und Gehen, indessen lassen sich doch auch bisweilen partielle Fußamputationen in der Längsrichtung ausführen, die recht günstige Resultate zeigen. So ist z. B. die Amputation der 4 letzten Metatarsalknochen, nach der nur die große Zehe mit ihrem Metatarsalknochen den vorderen Teil des Fußes bildete, mehrmals (Küster, 1879; Coche, 1881; Hache, 1890) mit sehr gutem Erfolge ausgeführt worden. Am häufigsten ist die große oder die kleine Zehe und der 1. oder 5. Metatarsalknochen zu entfernen, am seltensten einer oder mehrere der 3 mittleren Tarsalknochen. Für diese Operationen ist gewöhnlich der Ovalärschnitt das geeignetste Verfahren, weil nach ihm keine Narbe auf der Fußsohle zurückbleibt. Man beginnt also (z. B. an der großen oder kleinen Zehe) auf der Plantarfläche des Fußes mit einem queren Schnitt, der genau in der Hautfurche zwischen Zehe und Metatarsus verläuft; von den Enden dieses Querschnittes gehen gegeneinander konvergierende Schnitte aus, die sich auf der Höhe der Köpfchen der entsprechenden Metatarsalknochen treffen und in einen bis zum Tarsus hinauf geführten Längsschnitt übergehen. Indem nunmehr, bei starker Emporziehung der betreffenden Zehe, die Ablösung der Weichteile von dem Metatarsalknochen, von unten nach oben fortschreitend, vorgenommen wird, kann der Knochen nach Durchtrennung der Strecksehne und Exartikulation des bezüglichen Tarsalgelenkes vollends entfernt werden.

Wie die Erfahrung über partielle Fußamputationen lehrt, spielen unter den Indikationen die Caries der Knochen und Gelenke, viel weniger Tumoren, namentlich bei Erwachsenen, die größte Rolle. Daneben gaben Erfrierungen eine häufige Veranlassung, seltener Verletzungen, die entweder eine ganz konservierende Behandlung zulassen (z. B. Schußverletzungen des Tarsus und Metatarsus) oder die Resektion indizieren. Im übrigen ist bei Verletzungen die Absetzung, wenn sie doch nicht zu umgehen ist, möglichst primär vorzunehmen. — Daß bei allen diesen Operationen die Narbe auf dem Fußrücken liegen muß, wurde schon bei der Beschreibung der Technik hervorgehoben.

Die funktionellen Resultate der partiellen Fußamputationen sind nach Amputation in den Metatarsalknochen sehr günstig, da hier die Stützfläche des Fußes die längste ist und von den Stützpunkten seines Nischengewölbes wenigstens 2, die Tuberositäten des Calcaneus und des Metatarsus V vollständig erhalten sind, nebst einem Rudiment des Metatarsus I, so daß jenes Gewölbe nicht ganz verloren geht. Einige auf diese Weise operierte Patienten konnten tanzen und sich auf die Fußspitzen erheben.

Die Lisfrancsche Exartikulation gibt einen guten, zum Gehen sehr wohl geeigneten Stumpf. Als Prothese haben die Operierten, wie in geringerem Grade auch die nach der vorigen Operation Geheilten, in ihrem Schuhe die Einlegung eines keilförmigen, vorn und namentlich nach der inneren Seite etwas erhöhten Polsters nötig, um das völlige Zusammensinken des durch die Absetzung gebrochenen Nischengewölbes der Fußarchitektur zu verhüten.

Die funktionellen Resultate der Chopartschen Exartikulation sind keineswegs immer ganz günstige gewesen, zum Teil so ungünstige, namentlich auf Seiten französischer Chirurgen, daß man sie vollständig aus der Reihe der partiellen Fußamputationen hat ausstoßen wollen. Der Grund dieser Mißerfolge ist die vielfach beobachtete Retraktion oder Retroversion der Ferse, durch welche die Narbe in die Gehfläche kommt, excoriiert und exulceriert wird, mit vollständiger Aufhebung der Gehfähigkeit. Die (vorzugsweise von deutschen Operateuren gemachte) Erfahrung lehrt aber auch anderseits, daß zwar infolge des anatomischen Baues des Fußgewölbes, namentlich wenn der Stumpf nicht durch eine passende Prothese unterstützt wird, ein geringer Grad von Pes equinus und gleichzeitig Valgus die Folge der Operation sein muß, daß ferner auch bisweilen, unter der Einwirkung der Körperlast, jene Stellung sich verschlimmern kann. Ebenso selten, wie eine Verkürzung der Achillessehne, entsteht nach der Operation eine Verödung des Fußgelenkes mit allen üblen Folgen. Es ist anderseits sehr wahrscheinlich, daß es sich bei manchem ungünstigen Ausgange, z. B. bei Frostbrand, gar nicht um eine methodische Operation mit Bildung eines großen Plantarlappens handelte, und daß in anderen Fällen die Gebrauchsunfähigkeit des Stumpfes durch ein Weiterschreiten der Entzündung und Caries in den Tarsalknochen zu erklären ist; daß ferner bei anhaltendem Nichtgebrauch des Stumpfes die Schwere die Equinusstellung herbeiführte; daß endlich dieser Zustand schon durch mangelhafte Nachbehandlung, z. B. durch Entstehung und ungenügende Behandlung eines Decubitus der Ferse begünstigt wurde. — Zur Verhütung eines Druckbrandes und zur Herstellung einer abgerundeten Gehfläche empfiehlt Helferich die Abtragung der nach unten vorspringenden Kante der freiliegenden Gelenkfläche des Calcaneus mittels der Stichsäge oder eines breiten Meißels. Der Vorschlag, zur Verhütung der Retroversion der Ferse, gleich von Haus aus durch oberflächliche Resektion der Gelenkflächen des Fußgelenkes eine Ankylose des Fußgelenkes oder Arthrodese herbeizuführen, dürfte nicht gerechtfertigt sein. Besser ist schon der Vorschlag, die Strecksehnen, besonders die Sehne des Tibialis anticus, hervorzuziehen und mit dem Periost des Stumpfes zu vereinigen. Bei aseptischem Verlaufe und gut angepaßtem Lappen wird dieser Übelstand, die Spitzfußstellung des Stumpfes, so leicht nicht eintreten. Immerhin kann die Stellung des Fußes nach der Operation durch ein die Ferse und Planta umgreifendes, an der Hinterseite des Unterschenkels angelegtes Gipskataplasma, welches durch gewöhnliche Gipsrollbinden am Fuße und Unterschenkel befestigt wird, aber nicht eher angelegt zu werden braucht, als bis die Wunde zum größten Teil geheilt ist, noch gesichert werden. Zuerst kann der antiseptische Verband und, wenn dieser nicht mehr erforderlich ist, der Gipsverband angewendet

werden. Ein Stumpf, bei dem die Retroversion der Ferse eingetreten ist, kann in ähnlicher Weise orthopädisch behandelt werden, wie ein Pes equinus, unter Umständen selbst nach vorausgeschickter Tenotomie der Achillessehne. Obgleich erfahrungsgemäß manche der Operierten auch ohne alle besonderen prothetischen Vorrichtungen nicht nur sehr gut gehen, sondern auch im Gehen schwere Lasten tragen konnten, ist es dennoch zweckmäßig, die Operierten nach der Heilung mit einer Prothese zu versehen, welche in einer, zur Aufrechthaltung des normalen Fußgewölbes bestimmten, im Innern des Schnürstiefels (der für die erste Zeit noch mit seitlichen, am Fußgelenk Scharniere tragenden, bis zum Knie reichenden Stahlschienen versehen sein kann) angebrachten, nach vorn aufsteigenden schiefen Ebene (aus Kork, Filz) besteht. — Infolge einer sorgfältigeren Auswahl der Operationsfälle und einer rationelleren Nachbehandlung haben sich denn auch die Resultate der besonders in Deutschland häufig ausgeführten Operationen in der neueren Zeit sehr gebessert, die schlechten und schmerzhaften Stümpfe sind fast ganz verschwunden.

Die Exarticulatio sub talo ist von allen partiellen Fußamputationen am seltensten, u. zw. vorzugsweise wegen Caries und Schußverletzung, einigemal auch bei unheilbaren Klumpfüßen ausgeführt worden; Schede kannte nur 41 Fälle, wovon 9 mit tödlichem Ausgange, oder, wenn man die 8 Kriegsfälle, wovon 7 mit tödlichem Ausgange, aus dem Krim-Feldzuge wegläßt, 32, wovon 2 mit tödlichem Ausgange = 6·6% Mortalität. Mit Ausnahme von 2 Fällen (in denen entweder eine nachträgliche Amputation des Unterschenkels — bei Erfrierung — erforderlich war, oder eine nekrotische Ausstoßung des Talus und der zersplitterten Malleolen stattfand) war bei den 28 Geheilten der Stumpf überall ein vortrefflicher und lernten die Patienten sehr gut gehen, wenn auch bei 2 wegen rezidivierender Caries eine Nachamputation notwendig wurde. Wie die Erfahrung lehrt, rundet sich die ursprünglich sehr unregelmäßige Gelenkfläche des Talus mit der Zeit so ab, daß sie zum Gehen ganz geeignet wird; die Verkürzung des Beines nach dieser Operation ist eine sehr geringe, besonderer prothetischer Vorrichtungen bedarf es nicht.

Nach der Pirogoffschen Operation beträgt die Verkürzung des Beines nur 1, 2—3 *cm*, bei der Symeschen dagegen 6, 8—9 *cm*; der Patient kann nach der ersteren, wenn die Verkürzung durch bloße Beckensenkung ausgeglichen wird, mit einem einfachen, etwas ausgepolsterten Schnürstiefel gehen; allerdings wird durch eine Prothese mit einem künstlichen Fuß aus solidem Gummi, der sonst stampfende Gang zu einem mehr natürlichen, elastischen. — Mit Ausscheidung von 10 Kriegsfällen, wovon 4 mit tödlichem Ausgange, kennt Schede 180 derartige Operationen aus der Zivilpraxis, davon 22 mit tödlichem Ausgange = 11·8%; unter den 104 Überlebenden war bei 3 wegen Cariesrezidiv eine nachträgliche Auslösung des Calcaneus, bei 7 eine Nachamputation erforderlich, bei 1 war ein wegen Schmerzhaftigkeit unbrauchbarer Stumpf, 2mal noch Fisteln vorhanden. Natürlich sind die Resultate auch dieser Operation mit der zunehmenden Sicherheit aseptischen Verlaufes sehr viel günstiger geworden. Der Vorwurf, daß die knöcherne Verwachsung der Sägeflächen leicht ausbleiben könne, wird durch die Erfahrung widerlegt, welche beweist, daß nicht nur die Verwachsung ungewöhnlich schnell und leicht erfolgt, sondern daß sie auch in der Regel eine synostotische ist, selbst in Fällen, bei denen die Sägeflächen sich nicht in ganzer Ausdehnung miteinander in Berührung befinden. Die Nachbehandlung nach dieser Operation ist eine ähnliche wie nach der Chopartschen; auch bei ihr kann vom Gipsverbande Gebrauch gemacht werden.

Die Symesche Operation, die bei chronischen Fußgelenkeiterungen an die Stelle der Amputation getreten ist, bezeichnet auch darin einen Fortschritt in der

operativen Chirurgie, daß bei ihr die Sägefläche der Malleolen, bedeckt von der zum Ertragen eines starken Druckes ganz besonders geeigneten Fersenhaut, die Gehfläche des Amputationsstumpfes bildet. Sie ist im Vergleich zu den eigentlichen partiellen Fußamputationen sehr häufig ausgeführt. Schede kannte schon 596 Fälle aus der Zivilpraxis, wogegen die nach anderen Methoden ausgeführten Absetzungen im Fußgelenk (darunter die von Baudens, J. Roux etc.) kaum mehr als 50 Fälle umfaßten. Während unter den obigen 596 Fällen 65 mit tödlichem Ausgang = 10·9% waren, trat ein nicht ganz gering anzuschlagender übler Zufall, nämlich die Gangrän des Lappens, bei 31 Patienten = 5·2% ein, von denen 5 starben und 3 sich einer Nachamputation mit 1 tödlichen Ausgange unterziehen mußten. Allerdings ist manche Lappengangrän wohl auf Rechnung des Operateurs zu setzen, der nicht für hinreichend dicke Ablösung der Fersenhaut und möglichste Langerhaltung der Art. tibialis postica Sorge trug; wenigstens hat Syme selbst bei 50 eigenhändig ausgeführten Operationen diesen üblen Zufall niemals beobachtet. Nachamputationen wurden 20mal notwendig, darunter 3mal wegen Lappengangrän, sonst fast ausschließlich wegen rezidiver Caries; 8mal war ein unbrauchbarer Stumpf, 4mal noch Fisteln vorhanden.

Von einer „operativen Mortalität" kann heute bei den verschiedenen Operationen am Fuße nicht mehr die Rede sein; ein Todesfall kann nur durch zufällige Komplikationen (Narkose, Embolie) oder durch die Krankheit selbst, die zur Operation zwang, herbeigeführt werden. Aus diesem Grunde haben die früheren statistischen Zusammenstellungen, besonders die aus der sog. vorantiseptischen Zeit, keinen Wert mehr für uns. Aus demselben Grunde ist für die partiellen Fußamputationen die Brauchbarkeit des Stumpfes der einzig berechtigte Maßstab, der in diesem Falle mit der Grundregel aller Amputationen, so weit als möglich vom Rumpfe entfernt zu bleiben, zusammenfällt.

In neuerer Zeit sind wiederholt (Keetley, Rydygier, Baracz, Schinzinger, Bogdanik) bei unheilbaren großen Schenkelgeschwüren oder Narbendefekten behufs Beseitigung und Deckung derselben durch die abgelöste Haut der Fußsohle, sog. osteodermoplastische Fußamputationen ausgeführt worden, indem der Fuß nach dem Chopartschen, Pirogoffschen oder Symeschen Verfahren abgesetzt wurde.

IV. Gelenk- und Knochenresektionen und -Exstirpationen im Fußgelenk und am Fuße. Zunächst sollen die totalen und partiellen Resektionen im Fußgelenke, die Resektionen und Exstirpationen an den Tarsal- (Tarsektomien) und Metatarsalknochen kurz beschrieben werden, um später daran einige Bemerkungen über ihre Indikationen, ihre Resultate u. s. w. zu knüpfen.

Die Resektion im Fußgelenk ist, abgesehen von der Absägung der durch die Weichteile bei komplizierter Fraktur oder Luxation hindurchgetriebenen Gelenkenden, Operationen, die jedenfalls bis in das Altertum hinaufreichen, methodisch, wegen Gelenkcaries, zuerst von Moreau dem Vater (Bar-le-Duc, 1792) ausgeführt, nachdem ihm 10 Jahre früher ein glücklich verlaufender Fall der erstgenannten Kategorie vorgekommen war. Die Operation ist früher wegen Caries nicht sehr häufig gemacht worden, wegen Verletzungen dagegen häufiger, wegen frischer Schußverletzungen erst seit 1864.

Die Zahl der für ihre Ausführung empfohlenen Verfahren beträgt nach Lossen mehr als 25 (nach Lauenstein sind es etwa 36). Nach der von ersterem gegebenen Einteilung handelt es sich bei diesen Verfahren um 1. den bilateralen Längsschnitt (Bourgery, v. Langenbeck, König, 1882); 2. den vorderen Längsschnitt mit kleinem äußeren Querschnitt und planmäßiger Entfernung des Talus (P. Vogt, 1883); 3. den äußeren Längsschnitt mit Resektion der Fibula (Chassaignac, 1861 Erichsen, 1864; Larghi, 1858, 1869); 4. den äußeren Längsschnitt ohne Resektion

der Fibula (Albanese, 1869; C. Lauenstein, 1890); 5. den äußeren queren Bogenschnitt (Kocher, 1883; Reverdin, 1884; Girard, 1886). Außerdem kamen in Betracht: bilaterale Winkelschnitte, ein vorderer und hinterer Längsschnitt, Quer- und Bogenschnitte (ein vorderer, hinterer, unterer Fersenquerschnitt), Lappenschnitte (vordere, seitliche). Wir geben im Nachstehenden nur die Beschreibung einiger dieser Verfahren wieder, deren Ausführung, wenn möglich, subperiostal, am besten unter Esmarchscher künstlicher Blutleere stattfindet.

B. v. Langenbeck führt bei Lagerung des Fußes auf seiner Innenseite, auf die Mitte der Fibula bis zur unteren Spitze des äußeren Knöchels einen Längsschnitt von 5—6 *cm* Länge durch Haut und Periost, hebelt letzteres, die Sehnenscheide des M. peroneus longus und die Membrana interossea mit dem Elevatorium ab, durchsägt die rund herum von Weichteilen freigemachte Fibula mit der Stich- oder Kettensäge, faßt das abgesägte Knochenstück mit der Knochenzange und exartikuliert es nach Trennung des Lig. interosseum mit dem Messer aus dem unteren Fibulargelenk (man kann auch, nach P. Vogts und Königs Verfahren, zur Erhaltung der Seitenbänder, die sehr festen Insertionen der Ligg. talo-fibularia anticum und posticum und calcaneo-fibulare, nebst den festen unteren Insertionen der Membrana interossea mit den unter ihnen gelegenen dünnen Knochenschalen mit dem scharfen Meißel absprengen und dann das Fibulargelenkende entfernen). Ein hakenförmig an der Knöchelspitze umbiegender Schnitt schafft noch mehr Raum. Darauf folgt an dem auf die Außenseite gelagerten Fuße ein analoger Längsschnitt über die Mitte des Malleolus internus dem zweckmäßig am unteren Rande des Knöchels ein Querschnitt beigefügt wird, das Ablösen des Periosts der Vorder- und Hinterfläche der Tibia, in Verbindung mit den anliegenden Sehnenscheiden und der Membrana interossea; sodann Durchsägen der Tibia so weit nach oben, als dies durch die Erkrankung oder Verletzung erfordert wird, mit der Stichsäge, gegen welche die Weichteile mit durchgezogenen breiten Leinwandstreifen oder Binden geschützt werden; darauf wird das Tibiagelenkende exartikuliert. Auch am inneren Knöchel kann man mit einem breiten Meißel vorher eine schmale Knochenscheibe zur Erhaltung der Seitenbänder abmeißeln. Wenn dann der Fuß gut fixiert wird, kann mit der Stichsäge in dem gemachten Quer- oder Bogenschnitt die Rolle des Talus von vorn nach hinten leicht abgesägt werden, während oberflächliche Resektionen sich leichter mit dem scharfen Meißel, oder selbst mittels des scharfen Löffels ausführen lassen. Soll aber (bei Verletzungen, z. B. durch Schuß) der ganze Talus entfernt werden, so muß der innere Längsschnitt abwärts, bis auf das Sustentaculum tali des Calcaneus verlängert werden, worauf, nach Ablösung der Weichteile, die ganze innere Fläche des Talus nebst seiner vorderen und unteren Gelenkfläche zugänglich wird. — Während das Langenbecksche Verfahren sich am besten zur Anwendung bei Schußfrakturen eignet, ist die Modifikation desselben durch König besonders für Gelenktuberkulose und Arthrektomie oder auch in zweifelhaften Fällen für bloße Besichtigung des Gelenkes geeignet. Die beiden Längsschnitte werden am vorderen Rande des Tibia und der Fibula gemacht; der innere Schnitt beginnt 3 *cm* über dem Gelenk und verläuft am vorderen Rande des inneren Knöchels bis zum Talo-Naviculargelenk; ihm entspricht der äußere Schnitt. Von beiden Schnitten aus werden nun die vorderen Weichteile des Gelenkes mit dem Elevatorium abgelöst und so emporgehoben, daß man das Gelenk besichtigen und betasten kann. Die Seitenbänder werden nach P. Vogts Verfahren, zusammen mit der Corticalis des Knochens mit kurzen Meißelschlägen und darauf mit einem unter dem Brückenlappen auf die Tibia aufgesetzten breiten Meißel deren unteres Ende

abgetrennt, mit der Knochenzange gefaßt, von der Kapsel gelöst und ausgezogen. Das gleiche findet an der Fibula statt. Der Talus ist jetzt frei zugänglich und kann das Erforderliche an demselben vorgenommen werden. Er kann ausgelöffelt, auf der Fläche mit dem Meißel reseziert oder ganz exstirpiert werden. Es folgt nun noch die Exstirpation der tuberkulös entarteten Synovialis mit Messer und Schere, wobei der hintere Teil derselben dadurch, daß man den Fuß dorsal flektiert und nach unten zieht, zugänglicher gemacht wird. Dasselbe kann als Arthrektomie auch ohne Fortnahme der Gelenkenden ausgeführt werden. — Bei dem Verfahren von Lauenstein und Kocher beginnt der Schnitt 10—12 *cm* über der Spitze des äußeren Knöchels und reicht abwärts in flachem Bogen bis zum Talo-Navicular-gelenk. Nach Zurückpräparierung der Haut nach vorn und hinten wird am hinteren Rande der Fibula die Fascie gespalten, die Scheide der Peronealsehnen eröffnet, und werden letztere mit einem Haken nach hinten gezogen, darauf die Weichteile der Rückseite des Unterschenkels etwa bis zur Mitte gelöst. Sodann wird längs des vorderen Randes der Fibula die Fascie ebenfalls eingeschnitten, das Fußgelenk vor dem äußeren Knöchel eröffnet und nun die Ablösung der Weichteile, einschließlich der Kapsel, auf der vorderen Fläche in ähnlicher Weise vorgenommen, wie hinten. Sodann wird vor dem äußeren Knöchel in der Richtung des Talushalses der Schnitt vertieft, die vordere Gelenkfläche gespalten, durch Umgehen der Innenfläche des Knöchels die Ligamente zwischen ihm und dem Calcaneus getrennt (erleichtert durch Hohllegen des Fußes und leichten Druck auf seinen Außenrand) und endlich durch Rotation des in Equinusstellung befindlichen Fußes nach innen die Talusrolle aus der Gabel der Unterschenkelknochen herausgehebelt und durch weitere Supination der Fuß so gelagert, daß bei nach oben gerichteter Planta die Talusrolle und die Gelenkflächen der Unterschenkelknochen in derselben Ebene frei dem Auge zugänglich liegen. Durch Einsetzen von Haken läßt sich jetzt jede Partie der Kapsel leicht erreichen, auch liegen die vorderen und hinteren Flächen der Gelenkenden frei. Durch eine Drehung des Fußes im Sinne der Pronation läßt sich derselbe leicht wieder in seine normale Stellung zurückklappen.

Der beste Verband, bei antiseptischer Behandlung, besteht, nach Stillung der Blutung, Einlegung kurzer Drains in die Wunden, Vereinigung derselben bis auf letztere durch die Naht, darin, daß der Fuß, genau unter rechtem Winkel zum Unterschenkel an einer Esmarchschen eisernen Bügelschiene, welche sich an die Vorderfläche des Unterschenkels und die Fußsohle anlegt und zwischen diesen beiden Stücken eine Verbindung durch einen dicken Drahtbügel hat, mittels eines Gipsverbandes befestigt wird, welcher die Knöchelgegend für die antiseptische Behandlung vollkommen frei läßt und eine Suspension des ganzen Unterschenkels gestattet. Auch an den zugleich aufsaugenden und immobilisierenden Verband mit Moospappe sei hier erinnert. Während der ganzen Dauer der Nachbehandlung ist die größte Aufmerksamkeit darauf zu verwenden, daß Fuß und Unterschenkel zueinander stets genau in einem rechten Winkel stehen, weil davon zu einem sehr großen Teile die spätere Brauchbarkeit des Gliedes abhängig ist. Auch muß alle Mühe angewendet werden, wenn man im weiteren Verlaufe der Behandlung eine andere, fehlerhafte Stellung des Fußes, in Ab- oder Adduction, Ein- oder Auswärtsdrehung wahrnehmen sollte, jene durch gewaltsame Geraderichtung in der Narkose zu korrigieren und durch einen sofort angelegten Gipsverband zu fixieren. Das zu erstrebende Resultat ist eine Synostose bei genau rechtwinkeliger Stellung des Fußes, mit möglichst geringer Verkürzung des Beines, die selbst nach Fortnahme von nicht unerheblichen Knochenstücken, bei genauer subperiostaler Ausführung der Operation

und bei exakter Nachbehandlung im ganzen sehr gering zu sein pflegt, da das Periost am unteren Ende der Unterschenkelknochen eine sehr hervorragende Neigung zur Knochenneubildung besitzt. Bisweilen wird aber auch ein bewegliches falsches Gelenk erzielt.

Die in neuerer Zeit vielfach statt der Resektion ausgeführte Arthrektomie des Fußgelenkes, die namentlich bei Kindern, um eine durch Fortnahme der Epiphysen leicht eintretende Wachstumsbeschränkung zu verhüten angezeigt ist, hat den Zweck, die erkrankte Kapsel zu exstirpieren und, wenn nötig, erkrankte Knochenherde auszulöffeln. Sie muß daher mit möglichster Schonung der das Gelenk zusammensetzenden Gebilde ausgeführt werden. Die oben beschriebenen Verfahren von König und Lauenstein sind dazu sehr geeignet.

Von den Resektionen und Exstirpationen des Talus haben wir bereits Beispiele kennen gelernt, nämlich die Resektion der Trochlea und die Exstirpation des ganzen Talus in Verbindung mit der Resektion der Gelenkenden der Unterschenkelknochen, ferner die bisher am häufigsten ausgeführte Art von Exstirpation des Talus wie sie bei vorhandener Luxation des Knochens, oft in Verbindung mit gleichzeitigen Frakturen desselben oder benachbarter Knochen ohne nennenswerte Schwierigkeit gemacht worden ist. Auch bei Klumpfüßen höheren Grades ist die Exstirpation des Talus öfter gemacht. Dagegen gehört die Exstirpation des nicht aus seinen Verbindungen gelösten, oder durch eine vorherige Resektion der Malleolen zugänglich gemachten Talus zu den schwierigsten Resektionen, die wegen vorhandener Caries kaum, wohl aber bei isolierter Schußverletzung in Frage kommen kann. B. v. Langenbeck empfiehlt für die letztgenannten Fälle, den Knochen von zwei Seiten her in Angriff zu nehmen, nämlich zunächst über die Dorsalfläche des Fußgelenkes einen Schnitt bis auf den Fußrücken zu führen, der sich, mit Vermeidung der Art. tibialis antica und des Ramus profundus N. peronei, stets an der Innenseite der Strecksehne der zweiten Zehe hält; durch Verziehen dieser Sehne wird der Talus zugänglich. Für die Totalexstirpation muß er dann auf seiner inneren Fläche durch den schon vorher erwähnten, vom inneren Knöchel ausgehenden, bis auf das Sustentaculum tali herabreichenden Längsschnitt, an dessen Enden Querschnitte angefügt werden, also in T-Form, freigelegt werden und läßt er sich hierauf, nach einer mühsamen Dissektion, herausbefördern. Einigemal sind bei derartigen Kriegsoperationen gleichzeitig auch benachbarte Knochen ganz oder teilweise, z. B. das Os cuboideum, die Gelenkflächen des Calcaneus, mit reseziert worden.

Wenn eine ausgedehnte Tuberkulose der Fußwurzelknochen zugleich mit solcher des Fußgelenkes vorhanden ist, dann empfiehlt sich, statt der Längsschnitte, ein großer dorsaler, bis in die Gegend der Lisfrancschen Gelenke reichender, alle Weichteile des Fußrückens umfassender Lappenschnitt, der eine Übersicht über das Erkrankte wie kein anderer Schnitt gestattet und dessen vollkommene Wiederverheilung, ohne daß eine Sehnennaht erforderlich ist, durch neuere Erfahrungen (Bardenheuer, P. Bruns, Helferich, Neuber) festgestellt ist. In zweifelhaften Fällen würde die Operation mit einem bilateralen Längsschnitt begonnen werden können und erst nach Bedarf würde man zu dem Lappenschnitt übergehen. Mit einem solchen Schnitte kann auch eine Resectio tibio-calcanea, mit Exstirpation des Talus, Absägung der Gelenkenden der Unterschenkelknochen, sowie der oberen Fläche des Calcaneus in horizontaler Richtung und Zusammennagelung der Sägeflächen mittels eines durch die Fersenhaut eingeschlagenen Nagels (P. Bruns) ausgeführt werden.

Von den Resektionen und Exstirpationen des Calcaneus kommen vorzugsweise die partiellen Resektionen in Betracht, namentlich bei Caries und centraler

Nekrose, wo, nach Freilegung der Herde, mit Vermeidung aller Schnitte auf der Gehfläche des Fußes, durch eine ausgiebige Anwendung des Hohlmeißels alles Krankhafte entfernt werden kann. Ist dagegen der ganze hintere Fortsatz des Calcaneus zu resezieren, oder der Knochen total zu exstirpieren, so geschieht dies am besten subperiostal, u. zw. durch einen Schnitt, der oberhalb der Sohle die Ferse hufeisenförmig umgeht, auf der Innenseite sich aber nicht zu weit erstreckt, um die Art. tibialis postica, N. tibialis und die Sehnen der Zehenbeuger nicht zu verletzen, an der Außenseite dagegen nach vorn bis über das Gelenk zwischen Calcaneus und und Os cuboideum reicht. Dazu kann dann noch ein perpendikulärer Schnitt, am besten dem inneren Rande der Achillessehne entsprechend, hinzugefügt werden. Operiert man subperiostal, so werden alle Weichteile mit dem Elevatorium unmittelbar am Knochen abgelöst und dabei die auf ihm verlaufenden oder an ihm sich ansetzenden Sehnenscheiden uneröffnet gelassen. Dann kann der hintere Fortsatz abgesägt werden, oder man geht weiter zur totalen Exstirpation, indem man am besten hinten und außen, zwischen Talus und Calcaneus in den Sinus tarsi eindringt, das Gelenk zwischen Calcaneus und Os cuboideum eröffnet und mit der Gelenkverbindung zwischen Sustentaculum tali und Talus endigt. — Die subperiostale Resektion und Exstirpation des Calcaneus hat sehr günstige Erfolge gehabt, sowohl für die Wiederherstellung der Form als auch der Funktion.

Die Exstirpationen des Os naviculare, cuboideum, eines oder mehrerer Ossa cuneiformia, sind namentlich wegen Caries, Nekrose oder Zerschmetterung, mehrfach auch subperiostal, für sich oder untereinander kombiniert, gemacht; sie sind auch, wenn die Erkrankung sich auf die betreffenden Knochen beschränkt, zulässig, aber wegen der häufigen Rezidive der Caries im allgemeinen nicht empfehlenswert und öfter durch das Ausräumen mit dem scharfen Löffel zu ersetzen. Die Freilegung der einzelnen Knochen muß mit Schonung der sie bedeckenden oder an ihnen sich festsetzenden Weichteile geschehen.

Die Resektionen und Exstirpationen der Metatarsalknochen können an den Köpfchen und Basen derselben, aber auch als Totalexstirpation, namentlich wegen irreponibler Luxationen und Caries, sowie an den Diaphysen wegen Nekrose und Geschwulstbildungen in Frage kommen, u. zw. am häufigsten am ersten und fünften Metatarsalknochen, an denen man die Schnitte auf die Seite verlegen und meistens subperiostal vorgehen kann. Wenn irgend möglich, soll man das Köpfchen des ersten Metatarsalknochens und die an ihm befindlichen beiden Sesambeine erhalten, weil jenes einen Hauptstützpunkt für das Fußgewölbe abgibt. Die totale Exstirpation eines Metatarsalknochens kann man sich oft erleichtern, wenn man den freigelegten Knochen in der Mitte mit einer Stich-, Kettensäge oder Knochenschere trennt und die beiden Hälften für sich entfernt. Mehrfach sind auch mit den Basen der Metatarsalknochen die zugehörigen Tarsalknochen entfernt. Vor Verletzungen des Plantarbogens und der Art. pediaea, da, wo sie in die Fußsohle tritt, muß man sich besonders in acht nehmen.

Zu den atypischen Fußresektionen gehören auch die sog. queren Excisionen oder Resektionen am Fuße, um einzelne Tarsalknochen oder mehrere Querreihen derselben, auch Teile der Metatarsalknochen fortzunehmen; z. B. bei der Keilexcision bei Pes varus. Sie werden am besten mit einem Längsschnitt oder großen viereckigen (Bardenheuer) oder bogenförmigen Lappenschnitt, dessen Nützlichkeit und Unbedenklichkeit wir schon kennen gelernt haben, ausgeführt. Beim Hallux valgus genügt die schräge Abmeißelung des vorstehenden medialen Höckers am Capitul. metat. I.

Die Resektion im Fußgelenk ist unter folgenden Umständen indiziert: 1. bei komplizierten Knöchelfrakturen, 2. bei komplizierten Luxationen, bei denen die Gelenkenden durch die Haut hervorragen und selbst nach Erweiterung der Wunde nicht anders als durch (möglichst subperiostale) Absägung der hervorragenden Knochenteile zu reponieren sind, 3. bei Schußfrakturen mit beträchtlicher Zersplitterung der Knochen, Entzündung und Fieber, 4. bei Vereiterungen und Verjauchungen des Gelenkes traumatischen Ursprunges (infolge von Hieb-, Stich- und Schußverletzung), wenn die einfache Freilegung der Eiterherde und die antiseptische Behandlung nicht von Erfolg gewesen ist, 5. bei fungöser Gelenkentzündung mit Eiterung und Caries, periarticulären Abscessen, unter den oben (vgl. fungöse Entzündung des Fußgelenkes) angeführten Einschränkungen, 6. bei Difformitäten, z. B. nach schlecht geheilten Frakturen der Gelenkenden der Unterschenkelknochen, welche den Gebrauch des Fußes aufheben oder erschweren. Während bei allen entzündlichen Erkrankungen, den Vereiterungen, Verjauchungen, der Gelenkcaries, die Resektion des Gelenkes beinahe immer eine totale sein, d. h. die Gelenkenden beider Unterschenkelknochen und die Gelenkrolle des Talus umfassen muß, kann man bei den Frakturen, Luxationen und tuberkulösen Erkrankungen sich häufig auf partielle Resektionen, d. h. auf die Entfernung des Erkrankten beschränken.

Ob die Resektion eines Gelenkendes nicht durch Narbencontraction eine Drehung des Fußes nach der operierten Seite zur Folge haben kann, ob man sich die Resektion des anderen Gelenkendes nicht besser für diese ungünstigen Fälle aufspart und nicht von vornherein beide reseziert, dafür sind allgemeine Vorschriften nicht zu geben. Bei ungestörtem Wundverlaufe wird eine aufmerksame Nachbehandlung diesen Übelstand in der Regel verhüten können.

Auf die Wiedergabe größerer statistischer Zusammenstellungen über die Resultate der partiellen und totalen Fußgelenkresektionen aus früherer Zeit, glauben wir verzichten zu müssen; sie haben nur noch historischen Wert und gestatten keine Schlüsse für unsere heutigen Operationen. An einer Resektion wird kein Operierter zu grunde gehen, da wir im stande sind, die Infektion zu vermeiden. Wie bei den Amputationen (s. den betreffenden Artikel, p. 430), kann die Schwere der Verletzung, sowie die schon vor der Operation zu weit vorgeschrittene Infektion — auch bei malignen Tumoren — den Erfolg unmöglich machen; bei Tuberkulösen kann es zu Miliartuberkulose kommen, oder, wenn bei ihnen von der Rückenmarksanästhesie Gebrauch gemacht war, zu einer tuberkulösen Meningitis (Kocher); von einer Mortalität der Resektion an sich kann aber kaum noch die Rede sein. Auch die spätere Funktion, die Brauchbarkeit des resezierten Fußes hängt so sehr von der Vermeidung der Infektion, von dem ungestörten aseptischen Verlaufe ab, daß auch darüber keine statistischen Berechnungen anzustellen sind. Über die Technik der einzelnen Verfahren, über ihre Vorzüge und Nachteile auch für die spätere Funktion ist im vorstehenden alles Wesentliche mitgeteilt.

Die von Mikulicz erfundene und „osteoplastische Resektion am Fuße" genannte Operation, eine Resectio tarsea totalis (Kocher), war 1880 zum ersten Male von ihm ausgeführt; Wladimiroff hatte, was zu jener Zeit in Westeuropa unbekannt war, schon 1871 eine ganz ähnliche Operation zur Erzielung eines „künstlichen Pes equinus" gemacht. Die Operation ist bei cariöser, auf Calcaneus, Talus und Fußgelenk beschränkter Erkrankung, bei ausgedehnten Substanzverlusten im Bereich der Fersenhaut, bei Verletzungen, namentlich Schußverletzungen, welche die Ferse und ihre Umgebung zerstören, angezeigt. Durch einen oberhalb der Insertion der Achillessehne beginnenden und an derselben Stelle endigenden

Schnitt, der über die Knöchel bis vor die Chopartsche Gelenklinie und dann um die Fußsohle herum verläuft, werden die sämtlichen, die Ferse und deren Umgebung bedeckenden Weichteile durchschnitten, dann das Fußgelenk und die Chopartschen Gelenke exartikuliert, durch Resektion das Fußgelenk mit dem ganzen Talus, Calcaneus und der hinteren Hälfte des Kahn- und Würfelbeines entfernt, die Sägeflächen derartig in Berührung gebracht, daß der Fuß eine vollkommene Spitzfußstellung erhält und die Gehfläche von der Sohle auf die Köpfchen der Metatarsalknochen und die rechtwinkelig abgebogenen Zehen verlegt wird. Das Bein bleibt ebenso lang wie das gesunde oder wird 1—2 *cm* länger und stellt eine Art von lebendigem Stelzfuß dar. Diese Operation ist sehr häufig mit gutem Erfolge ausgeführt, auch in ihrer Technik und in ihren Indikationen mehrfach modifiziert. Zu den Veränderungen der Technik gehört, daß am N. tibialis zur Verhütung eines neuroparalytischen Decubitus eine Nervennaht ausgeführt wurde (K. Roser, 1884) bei einiger Veränderung der Weichteilschnitte; ferner, daß die Grenzen der Operation ausgedehnt wurden, oder daß das plantare und äußere Gefäßnervenbündel geschont wird (Jaboulay und Laguaite), oder daß (als umgekehrter Pirogoff) vom Fuße nur so viel abgetragen wird, als bei letzterer Operation vom Fuße erhalten bleibt (Mikulicz). Zu den veränderten und erweiterten Indikationen der Wladimiroff-Mikuliczschen Operation gehört die Verlängerung des nach Keilresektion des Kniegelenkes bedeutend verkürzten Beines (nach Rydygier), der Ausgleich einer Verkürzung des Beines nach veralteter Hüftgelenkluxation (Caselli), die Verlängerung des verkürzten Beines bei schweren veralteten Formen von paralytischem Spitzfuß (P. Bruns) oder Pes calcaneus oder Pes varus paralyticus (Mikulicz), maligne Neubildungen im Bereiche der Ferse (Skliffossowsky, Trzebicky), schlecht geheilten Malleolarfrakturen.

Endlich kann am Fußgelenk, wie bei anderen sehr schlotterigen Gelenken gelähmter Glieder, die Arthrodese, d. h. die künstliche Ankylosierung desselben nach einem der für diese Operation angegebenen verschiedenen Verfahren indiziert sein.

Literatur: (Über die Technik der Operationen am Fuß vgl. die Operationslehren, Leitfäden u. s. w. von Kocher, Bergmann-Rochs, Rotter, Löbker, Jößel u. a. m.) — Bardeleben u. Häckel, Atlas der topogr. Anatomie. 3. Aufl. 1904. — Baroni, Nervendehnung bei Mal perf. Gaz. des hôp. 1906, Nr. 84. — Barthauer, Über Exstirp. des Calcaneus. D. Z. f. Chir. XXXVIII. — v. Bruns, Zur Arthrektomie des Fußgelenks. Münch. med. Woch. 1891, p. 415. — Bunge, Über angiosklerotische Gangrän. A. f. kl. Chir. LXIII. — Cernezzi, Nervendehnung bei Mal perf. Rif. med. 1905, Nr. 35. — Cramer, Totalexstirpation aller Fußwurzelknochen. 24. Kongr. d. D. Ges. f. Chir. — Delagenière, Durchhechelung des Nerv. plant. bei Mal. perf. D. Z. f. Chir. 1904, Nr. 24. — Duret, Amputation nach Lefort-Pasquier. A. prov. de chir. 1905, Nr. 11. — Fischer, Über die Fußgeschwulst. Inaug.-Diss. Berlin 1905 (wo die übrige Literatur darüber zu finden ist). — Günther, Die Lehre von den blutigen Operationen am menschlichen Körper. 1859. — Gurlt E., Die Gelenkresektionen nach Schußverletzungen. B. 1879, p. 1278. — Helferich, Über die Zulässigkeit der Chopartschen Operation. A. f. kl. Chir. XXXIX; Atlas und Grundriß der traumatischen Frakturen und Luxationen. 7. Aufl. 1906. — Hildebrand, Tuberkulose und Skrofulose. D. Chir. Lief. 13; Über diabetische Extremitätengangrän. D. Z. f. Chir. LXXII. — Hoffmann, Die Exartikulation nach Chopart. D. med. Woch. 1899, Nr. 1. — König, Lehrb. der speziellen Chirurgie, 8. Aufl. 1905. III, p. 800. — Krause, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. D. Chir. Lief. 28a, 1899. — Lossen H., Die Resektionen der Knochen und Gelenke. D. Chir. Lief. 29b, 1894; Die Verletzungen der unteren Extremitäten. Ebenda. Lief. 65. — Lotheisen, Modifikation und zur Technik der osteoplast. Fußresektion u. Wladimiroff-Mikulicz. B. z. Chir. XVIII (vgl. Mikulicz, A. f. kl. Chir. XXVI, p. 494 u. XXXIII, p. 220). — Nasse, Chirurgische Krankheiten der unteren Extremitäten. I. Hälfte. D. Chir. Lief. 66. — Nasse u. M. Borchardt, Verletzungen und Erkrankungen des Fußgelenkes und des Fußes. Handb. d. prakt. Chir. 3. Aufl. 1907, V. — Petersen u. Gocht, Amputationen und Exartikulationen. D. Chir. Lief. 29a, 1907. — Reerink, Die Behandlung der frischen Luxationen der Paroneussehne. Zbl. f. Chir. 1901, Nr. 2. — Ricard, Amputations économiques du pied. La Sem. méd. 1906, p. 547. — Sattler, 2 Fälle von Mal perf. nach Durchtrennung des Nerv. ischiad. Wr. kl. Rdsch. 1903, Nr. 13. — M. Schede, Über partielle Fußamputationen. Samml. klin. Vortr. Nr. 72 u. 73. — H. Schmidt, Ein durch Operation geheilter Fall von habitueller Luxation der Peroneussehne. D. mil. Ztschr. 1906, p. 379 (wo auch ein von Hildebrand mit Erfolg operierter Fall erwähnt wird). — J. Wieting, Zur Verwertbarkeit der Mikuliczschen Fußplastik. Ztschr. f. Chir., XI, 3.

A. Köhler.

G.

Gähnkrampf (Chasmus; Oscedo). Das Gähnen ist eine unwillkürlich auftretende abnorme Respirationsbewegung mit langsamer, tiefer, von hörbarem Geräusch begleiteter Inspiration bei verengter Glottis und weit geöffnetem Munde und mit darauffolgender kürzerer, ebenfalls meist geräuschvoller Exspiration. Das krampfhafte Gähnen, der Gähnkrampf, ist daher als ein Respirationskrampf (gleich dem Krampfhusten, Singultus, den Lach- und Weinkrämpfen, dem Niesekrampf u. s. w.) zu betrachten; es wird von dem Inspirationscentrum — dessen Sitz nach Christiani in den Boden des 3. Ventrikels, nach Martin und Booker auch in den hinteren Vierhügel zu verlegen ist — eingeleitet, wobei die Erregung, wie bei den verwandten Krampfformen, entweder als eine direkte centrale, oder als eine von der Peripherie ausgehende reflektorische gedacht werden kann. Wir finden demnach den Gähnkrampf u. a. als eine Begleit- und Teilerscheinung mannigfacher Cerebralaffektionen — anscheinend besonders solcher, die auch mit Dyspnöe erzeugenden Momenten (arterielle Gehirnanämie, Kreislaufstörungen der Medulla oblongata) einhergehen, z. B. im Gefolge apoplektischer Hämorrhagien. Ein gewissermaßen physiologisches Analogon liefert uns das auch wohl als „krampfhaft" bezeichnete Gähnen, das sich bei längerem Aufenthalt in Räumen mit verdorbener Luft, überfüllten und schlecht ventilierten Wirtshäusern, Gesellschaftsalons, Theatern u. s. w. als Schreckgespenst einstellt, und das unzweifelhaft zum Teil durch den veränderten Gasgehalt, Sauerstoffmangel und gleichzeitige Kohlensäureüberladung des zur Medulla oblongata strömenden Blutes bedingt ist. Wenn man das Gähnen unter derartigen Verhältnissen als „ansteckend" bezeichnet, so ist — obgleich der Nachahmungsautomatik immerhin ihr Anrecht gewahrt bleiben mag — nicht zu übersehen, daß die gleichen Noxen hier auf alle an dem gleichen Orte versammelten, resp. eingezwängten Individuen einwirken. — Einen reflektorischen Ursprung mag man vielleicht dem krampfhaften Gähnen Hysterischer zuzuschreiben geneigt sein; doch ist der peripherische Anstoß kaum sicher nachzuweisen, und offenbar gehören ja die Respirationscentren (die inspiratorischen wie die exspiratorischen) bei Hysterischen gerade zu denjenigen motorischen Centralbezirken, die sich in besonders labilem Gleichgewichte befinden und durch relativ geringfügige Impulse zu mehr oder minder schweren und ausgebreiteten Entladungen in sehr variabler Form disponiert werden. Als reflektorisch ist vielleicht auch das krankhafte Gähnen am Schlusse schwerer neuralgischer (besonders kardialgischer und hemikranischer) Anfälle zu betrachten. — Dem Symptome des „Gähnkrampfes" kommt nach dem Gesagten eine erhebliche pathologische und semiotisch-diagnostische Bedeutung nicht zu; ebenso wenig begründet es an sich ein therapeutisches Eingreifen, das vielmehr nur auf die zu Grunde liegenden ursächlichen Momente gerichtet zu sein braucht. *Eulenburg.*

Gänsehaut (Cutis anserina). Die bekannte Erscheinung der Gänsehaut tritt sowohl an Lebenden als auch an der Leiche auf. Sie beruht auf der Zusammenziehung der in den oberen Teilen der Lederhaut verlaufenden glatten Muskelfasern. Letztere,

von Kölliker entdeckt und von Eylandt Mc. arrectores pili genannt, befinden sich vorzugsweise an den Streckseiten aller Stellen, wo Haare vorkommen (auch in der Kopfhaut), überdies in der Brustwarze und in dem Warzenhofe (besonders des Weibes), dann am Penis, Hodensack und am Damme. Während sie am Hodensack längs der Rhaphe, am Penis parallel der Längsachse, aber auch quer verlaufen, sind sie an der Brustwarze teils kreisförmig, teils senkrecht angeordnet. Im übrigen verlaufen sie in der Lederhaut, dicht unter der Epidermis entspringend, schief von außen nach innen, zu den Haarbälgen, so daß sie im Zustande der Contraction die Haare nicht nur vorzuziehen, sondern auch aufzurichten vermögen (Kölliker). Dadurch sinken jene Hautstellen, an denen sie entspringen, leicht ein, während die Haarbälge sich erheben, und auf diese Weise kommt die sog. Gänsehaut zu stande.

Am Lebenden ist die Gänsehaut eine häufige Erscheinung: Gewöhnlich beobachten wir sie an der Vorderseite unseres Körpers beim Baden im kalten Wasser, unmittelbar nach dem Eintritte in dasselbe, oft genug schon bevor wir mit der kalten Flüssigkeit in Berührung gekommen sind, u. zw., wenn wir uns bei kühler Witterung im Freien, oder in einem ungeheizten Raume entkleiden, dann wenn wir aus einem warmen Bade steigen und sofort in eine kühle Temperatur gelangen. Wird der nackte oder nicht genügend bekleidete Körper durch längere Zeit dem Einflusse einer niedrigen Temperatur ausgesetzt, so macht sich die Gänsehaut nach und nach auch an jenen Gegenden bemerkbar, welche zwar besonders reich an glatten Muskelfasern, aber gewöhnlich gegen die Einwirkung der Kälte gut verwahrt sind und daher seltener das in Rede stehende Phänomen darbieten, wie an den Brustwarzen, am Scrotum und am Penis. Zur Winterszeit kann man bei schlecht bekleideten Personen die Beobachtung machen, daß nicht nur Gänsehaut im engeren Sinne, sondern auch die Contraction des Penis, des Hodensacks und der Brustwarzen, welche Casper als den Ertrinkungstod kennzeichnend erklärte, Brettner hingegen (Viert. f. ger. Med. 1855) ganz richtig auf die Zusammenziehung der in diesen Organen befindlichen glatten Muskelfasern zurückführte, somit der Gänsehaut identifizierte, — der Einwirkung der Kälte ihre Entstehung verdanken. Die Kälte also ist es, welche zumeist die Gänsehaut hervorruft, und nicht ausschließlich das kalte Wasser, wie früher irrtümlich angenommen wurde — ein Irrtum, welcher zu der weiteren unbegründeten Behauptung führte, die Gänsehaut könne nicht nur für die Diagnose des Ertrinkungstodes verwertet werden, sondern sie sei ein charakteristisches Kennzeichen dieser Todesart. — Ebenso wie die Kälte, kann ein heftiger, plötzlicher Affekt, besonders großer Schreck, Gänsehaut hervorrufen, wie dies schon Vergil wußte, indem er seinen von kaltem Schauer so oft erschütterten Helden erzählen läßt, wie er „im Herzen von doppelter Angst bedrückt" erstarrte, und wie ihm die Haare zu Berge standen (Halban, Real-Encycl., 3. Aufl., VIII, p. 193).

An Leichen begegnen wir der Gänsehaut recht oft. Maschka hat schon mit Recht behauptet, daß sie fast an jeder Leiche, wenigstens stellenweise, zu finden sei. Fast ausnahmslos kommt sie bei Ertrunkenen vor, zur Sommerszeit nicht minder als im Winter, freilich ist sie nur insolange sichtbar, als der Körper noch nicht der Verwesung anheimgefallen ist, die sich bei Wasserleichen im Sommer sehr schnell einstellt. Nichtsdestoweniger ist die Gänsehaut für den Ertrinkungstod ganz und gar nicht charakteristisch, und es kann diese Todesart aus ihrem Vorhandensein ebensowenig diagnostiziert, als bei ihrem Fehlen ausgeschlossen werden. Abgesehen nämlich davon, daß die Gänsehaut auch bei anderen plötzlichen Todesarten nicht nur häufig, sondern fast regelmäßig vorkommt, kann sie auch postmortal entstehen. Ihr Vor-

handensein an der Leiche spricht also nicht nur nicht unbedingt für den Erstickungstod, sondern nicht einmal für die Einwirkung eines Reizes während des Lebens. Es hat ferner Liman mit Recht darauf hingewiesen, daß bei Menschen, welche der unteren Volksklasse angehören und bei denen die Haut im Leben nicht gepflegt wird, dieselbe sowohl im Leben, als auch im Tode eine körnige Beschaffenheit zeigt, die von der Gänsehaut gar nicht unterschieden werden kann. Anderseits kann selbst an der frischen Leiche eines notorisch Ertrunkenen die Gänsehaut fehlen: vor allem dann, wenn der Mensch im warmen Wasser, z. B. in einer Badewanne, ertrunken ist. Liman gibt ferner an, daß bei ertrunkenen Neugeborenen niemals, bei kleinen Kindern in den ersten Lebensjahren in den meisten Fällen keine Gänsehaut zu finden ist — eine Angabe, die wohl in der noch sehr schwachen Entwicklung der Arrectores pili ihre Erklärung findet. Daß übrigens strenge Kälte bei Neugeborenen postmortal Gänsehaut hervorzurufen im stande ist, hat Halban mehrmals an gefrorenen Kinderleichen festgestellt (a. a. O. p. 193).

In sehr vielen Fällen ist die Gänsehaut eine unzweifelhafte Leichenerscheinung; sie ist erst nach dem Tode entstanden und stellt nichts anderes dar als die Totenstarre der glatten Muskulatur der Haut. Es ist fraglich, ob die Erklärung Kußmauls überhaupt zutrifft, daß der die Gänsehaut bedingende, zur Zeit des Todes vorhandene Reiz (Kälte oder Gemütsaffekt) bis zum Eintritt der Totenstarre andauern und der vital ausgelöste Contractionszustand direkt in die Totenstarre übergehe. Nach dieser Auffassung würde eine Art kataleptischer Totenstarre glatter Muskelfasern vorliegen. Demgegenüber hat schon Hofmann darauf hingewiesen, daß auch die Reizbarkeit der (vorher nicht gereizten) glatten Muskeln noch einige Zeit nach dem Tode anhält, und daß durch Reizung derselben auch nach dem Tode Gänsehaut entstehen kann. Dafür sprechen die Versuche und Beobachtungen Köllikers (Über einige an der Leiche eines Hingerichteten angestellten Versuche. Ztschr. f. wiss. Zool. 1851, III, p. 37), Dittrichs (Anatomische Beobachtungen und physiologische Versuche an den Leichen von zwei Hingerichteten. Viert. f. pr. Heilk. VIII, 1851, III, p. 73) und Robins (J. de l'anal. et phys. 1869). Dittrich fand in seinen beiden Fällen 36 und 60 Minuten nach der Enthauptung deutliche Cutis anserina entstehen, selbst wenn beide Pole des Induktionsapparates an ein von dem übrigen Körper getrenntes Hautstück angebracht wurden, und Robin sah bei einem Enthaupteten $4^1/_2$ Stunden nach dem Tode die Gänsehaut sich entwickeln, u. zw. gleichzeitig mit dem Beginne der Totenstarre in den willkürlichen Muskeln. Maschka brachte schon im Jahre 1851 das postmortale Entstehen der Gänsehaut teils mit der Totenstarre in Zusammenhang, teils setzt er sie auf die Rechnung der Verdunstung der in den Hautdecken befindlichen flüssigen Bestandteile, wodurch die Haarbälge und Talgdrüsen sich über die Oberfläche der Haut erheben — eine Erklärung, gegen welche bis nun nichts einzuwenden ist.

Die Gänsehaut besitzt demnach bei weitem nicht jenen diagnostischen Wert, der ihr ehedem, besonders beim Ertrinkungstode, zugeschrieben wurde; dessenungeachtet aber ist sie bei gerichtlichen Obduktionen im Auge zu behalten, da im gegebenen Falle ihr Vorhandensein oder Fehlen als unterstützender Behelf herbeigezogen werden kann, der bei gehöriger Berücksichtigung aller Umstände immerhin nicht ganz wertlos ist.

Literatur: Außer der im Texte angeführten Literatur vgl. die neueren Lehr- und Handbücher der ger. Med. von Straßman, Hofmann-Kolisko, Schmidtmann (Casper-Liman), sowie Kratter, Leichenerscheinungen in Drasches Bibliothek der ges. med. Wissenschaften. Bd. Hygiene u. ger. Med. *Kratter.*

Galaktagoga (von γάλα Milch und ἄγειν treiben) sind Mittel, welche die Milchabsonderung befördern sollen. Seit alters her stehen in dem Rufe, diese Wirkung

zu entfalten, einige Teesorten, wie Fenchel, welche ein ätherisches Öl enthalten. Ferner hat man auf diätetischem Wege versucht, gleichzeitig mit dem Ernährungszustande der Stillenden die Funktion der Brustdrüsen zu heben, indem man eine eiweißreiche Kost, Milch, Caseinpräparate und andere Eiweißnährmittel gab. Außerdem ist das regelmäßige Trinken eines malzreichen, aber alkoholarmen Bieres vielfach in Gebrauch, oder das Suppen von Mehlsuppe. Alle diese Stoffe wirken wohl nur indirekt durch Hebung des Allgemeinzustandes, entfalten aber keine specifische Wirkung auf die Milchabsonderung, verdienen also den obigen Namen im engeren Sinne nicht. Ähnlich verhält es sich wohl auch mit dem neuerdings empfohlenen und wirksam befundenen Lactagol (s. d.). *E. Frey.*

Galanga, Rhizoma Galangae, Galgantwurzel.

Rotbraun zylindrische Stücke des derbholzigen Rhizoms der Alpinia officinarum. Knieförmige, bis 7 *cm* lange, oft etwas knollig bis zur Dicke von 2 *cm* anschwellende Glieder, welche, in 2–4 rauhfaserige Schnittflächen endigend, seltener Stengelreste tragen; die ringsumlaufenden Blattnarben sind halb gefranst. Der größte Teil des braunen Querschnittes besteht aus der Rinde, deren Breite den Durchmesser des etwas dunkleren Gefäßbündelcylinders übertrifft. Geruch und Geschmack sehr gewürzhaft. Die Droge enthält zu 0·5–1·0% ein ätherisches Öl, zu 25% Stärke.

Galgant wirkt nach Art der aromatischen, ätherisches Öl enthaltenden Stomachica und Digestiva, wie Ingwer, Zimt u. s. w.; es kommt noch mit diesen zusammen, aber kaum für sich allein als Arzneimittel in Anwendung; so z. B. in der Tinctura aromatica (Arzneibuch f. d. D. Reich IV). *E. Frey.*

Galbanum, Gummi-resina Galbanum, Mutterharz, stammt von mehreren persischen Umbelliferen (Ferula galbaniflua Boiss. et Buhse, Ferula rubricaulis Boiss. und Ferula Sahir Borszczow). Es wird das am Grunde der Stengel freiwillig ausgetretene Gummiharz gesammelt und dieses bildet gesonderte oder zusammengeklebte, meist rundliche, linsen- bis walnußgroße Körner (Galbanum in granis), die gelblich oder hell-grünlichbraun, wachsglänzend, nach längerem Liegen orangebraun, auf der muscheligen, wachsglänzenden Bruchfläche weißlich oder gelblich, in dünnen Splittern durchscheinend sind. Geringere Sorten (Galbanum in massis) werden wahrscheinlich durch Anschneiden des Wurzelkopfes nach Art der Asa foetida gewonnen und kommen in unförmlichen Stücken vor in einer mit Wurzelscheiben und anderen Pflanzenteilen, mit Sand etc. mehr weniger verunreinigten, schmutzig-grünlichbraunen Grundmasse mit darin eingetragenen Körnern.

Die Masse der Körner erweicht in der Wärme und ist dann klebend; mit Wasser verrieben gibt sie eine weiße Emulsion; Alkohol löst bis fast drei Viertel davon auf. Salzsäure färbt Stücke des Galbanums violett; konzentrierte Schwefelsäure gibt eine tief blutrote Lösung, welche bei starker Verdünnung mit Wasser und Zusatz von etwas Ammoniak eine stark blaue Fluorescenz zeigt. Übergießt man 1 Teil Galbanum mit 3 Teilen Wasser, so wird letzteres nach Zusatz eines Tropfens Ammoniakflüssigkeit bläulich fluorescierend.

Der Geruch des Mutterharzes ist eigentümlich balsamisch, der Geschmack scharf und bitter. Es besteht aus einem ätherischen Öl (bis 9%), Harz (bis 7%) und Gummi (ca. 20%). Das Harz gibt, mit Salzsäure erhitzt, das in Wasser lösliche krystallisierbare Umbelliferon, die Ursache der Fluorescenz.

Die Wirkung des Galbanums, eines der ältesten Heilmittel, ist analog jener der verwandten Gummiharze; es soll schwächer als Asa foetida, stärker als Ammoniacum wirken, was aber keineswegs erwiesen ist.

Früher bei chronischen Affektionen der Schleimhäute, als Emmenagogum und Antispasmodicum benutzt, macht man gegenwärtig vom Mutterharz intern kaum mehr Gebrauch (0·2–1·0 pro dos., 5·0 pro die in Pillen oder Emulsion), sondern nur extern, und zwar selten in Klysmen (2·0–5·0), meist nur als Bestandteil reizender oder zerteilender Pflaster:

Emplastrum Galbani crocatum (Emplastrum de Galbano crocatum) und Empl. oxycroceum (Empl. Galb. rubrum). *(Vogl) J. Moeller.*

Gallacetophenon, Methylketo-Trioxyphon, Trioxyacetophenon, Alizaringelb, $CH_3-CO-C_6H_2(OH)_3$, ein Ersatzmittel des Pyrogallols in der Dermatotherapie, unterscheidet sich von dem Pyrogallol dadurch, daß es im Benzolkern 1 Atom Wasserstoff durch die Gruppe CH_3-CO ersetzt erhält; es oxydiert sich in alkalischen Lösungen sehr langsam, daher ist es weniger reduktionsfähig, auch weniger giftig als das Pyrogallol. Es stellt ein schwach gelbes Pulver dar, wenig löslich in kaltem Wasser, leichter in heißem Wasser, Alkohol und Äther, mit Glycerin in jedem Verhältnisse mischbar. Die Löslichkeit des Gallacetophenon in kaltem Wasser kann durch Zusatz von Natriumacetat erhöht werden. Bouillonkulturen von Pyocyaneus, Prodigiosus und Staphylococcus aureus wurden nach Zusatz von 1% Gallacetophenon in 24 Stunden abgetötet. Es wirkt langsamer als Chrysophansäure und Pyrogallussäure, soll jedoch frei von Nebenwirkungen sein. Auch beschmutzt es die Wäsche nicht. Man verwendet die 10%ige Salbe. *E. Frey.*

Gallanol, Gallussäureanilid, $C_6H_2\begin{matrix}(OH)_3\\ CO\cdot NH\cdot C_6H_5\end{matrix} + 2H_2O$, wurde 1893 von Cazeneuve und E. Rollet als ungiftiges Ersatzmittel der Chrysophansäure und des Pyrogallols gegen chronische Ekzeme und Psoriasis empfohlen.

Gallanol entsteht beim Kochen von Tannin mit Anilin. Krystallinisches Pulver, welches bei 205° schmilzt, leicht löslich in heißem Wasser, Alkohol und Äther, schwer in kaltem Wasser, unlöslich in Benzin und Chloroform. Die wässerige Lösung färbt sich mit Eisenchlorid blau; die alkalische Lösung verändert sich bald unter Schwarzfärbung.

Besonders angezeigt soll es bei allen echten Mykosen der Haut, dem Favus, den Trichophytien und dem Prurigo sein. Rp.: Gallanoli 10·0, Liqu. Ammonii caust. 1·0, Alcoholis (90%) 50·0. Äußerlich zum Aufpinseln, nachdem früher die Schuppen durch Bäder oder Schmierseife entfernt wurden. Es wirkt schwächer antiparasitär als die Chrysophansäure, z. B. bei Psoriasis. Auf Wunden reizt es. *E. Frey.*

Gallensteine. Nach den Angaben von Hoppe-Seyler in dessen lesenswerter Geschichte der Cholelithiasis, in Nothnagels Handb. d. spez. Path. u. Ther., XVIII, p. 180, haben die Alten keine Kenntnis der Gallensteine besessen. Erst Fernalius soll 1554 eine gute Beschreibung von Gallensteinen und den dabei auftretenden Symptomen gegeben haben. Joh. Kentmann bildete 1565 Gallensteine von verschiedener Form und Größe ab, gab an, daß sie auf der Bruchfläche aus Kreisen zusammengesetzt seien, weil sie durch Anlagerung eingedickter Galle allmählich entstünden, und daß die Steine desto eckiger seien, je mehr davon vorhanden wären. Doch stammen die frühesten genaueren Nachrichten über ihre Struktur erst von F. Aug. Walter (1796), welcher die reiche Sammlung des Berliner Museums sorgfältig beschrieb und abbilden ließ. Die erste chemische Untersuchung hat Gatleatti 1748, jedoch ohne die genauere Zusammensetzung des Steines erkennen zu können, ausgeführt. Verläßliches haben erst Fourcroy und Thénard nach Entdeckung des Cholesterins durch Pouilletier de la Salle angegeben. Den genannten Namen reiht sich eine große Zahl neuerer Schriftsteller an. Doch kann man sagen, daß die Pathologie – nicht die Pathogenese – der Gallensteine ihren Abschluß in der Bearbeitung derselben durch Frerichs gefunden hat. Was seit der Zeit an kasuistischem Material veröffentlicht ist, geht nicht über den Standpunkt dieses Autors hinaus.

Man versteht unter Gallensteinen an Form, Größe und Zusammensetzung sehr mannigfaltig gestaltete Konkrementbildungen, welche in den Gallenwegen und sekundär im Darmkanal – als große Ausnahme auch nach Durchbruch in benachbarte Organe in diesen – angetroffen werden.

Die Zahl der Gallensteine ist großen Schwankungen unterworfen. Man findet sie von einem einzigen Exemplare bis zu hundert und mehr aufsteigend. Hoffmann zählte bis zu 3046, in der Ottoschen Sammlung enthält eine Gallenblase 7802 Steine, Frerichs fand 1950 pechartig glänzende Konkremente bei einer 61jährigen Frau. Goodeve erzählt von einem Falle, in dem sie so zahlreich waren, daß die Leber nicht zerschnitten werden konnte.

Der Sitz der Steine ist entweder in der Leber und den Ästen des Ductus hepaticus oder in diesem selbst oder in der Gallenblase und dem Blasengange oder endlich im Ductus choledochus. Sekundär werden sie im Darmkanal und in der Harnblase, resp. Urethra gefunden. Von diesen Möglichkeiten ist das Vorkommen in der Gallenblase die häufigste. In den ersten Gallengängen findet man sie selten, wenn überhaupt, so meist als kleine, braune oder schwarze Körner, seltener als größere, runde oder verästelte Konkretionen. Durch den Ductus hepaticus pflegen sie in der Regel hindurchzugleiten und im Ductus choledochus zurückgehalten zu werden, wenn sie zu groß sind, um durch denselben in den Darm überzutreten. Die Steine, welche im Ductus cysticus, choledochus, im Darm u. s. w. gefunden werden, sind ursprünglich zu allermeist Blasensteine, welche ihre Ausstoßung durch die genannten Gänge finden.

Wie die Zahl, so ist auch die Größe der Steine sehr wechselnd. Im allgemeinen kann man sagen, daß, je weniger Steine vorhanden sind, desto größer sie sind. Sie können von Hirsekorngröße bis zu dem Umfange eines Eies gefunden werden. Blackburn beschreibt einen Stein von $3^3/_8$ Zoll Länge bis zu $1^1/_2$ Zoll Breite, mit einem Gewichte von 48 *g*. Ähnliche Angaben machen andere Autoren. In der Mehrzahl findet man bohnen- bis haselnußgroße Steine. Aber sie gehen auch unter das gewöhnliche Maß herab, indem sie einen feinen Grieß oder Sand bilden.

Die Form einzelner Exemplare ist meist rund oder oval. Sind viele Steine vorhanden, so platten sie sich aneinander ab und erhalten dann eine facettierte, vieleckige Oberfläche. Auch findet man sie gereift, warzig oder maulbeerförmig entweder wegen einer radiären Stellung der sie zusammensetzenden krystallinischen Massen oder infolge von Auflagerung anderer Krystalldrusen auf dem ursprünglich glatten Steine. Ist die Blase sehr prall mit Steinen gefüllt, so lagern sie sich wie die Zellen einer Honigwabe und nehmen eine polygonale Form an. Ein eigentliches Abschleifen der Steine gegeneinander scheint dagegen nicht vorzukommen, denn, wie Naunyn bemerkt, setzen sich die Schichtungen ununterbrochen unter der Druckfläche fort, was nicht der Fall sein würde, wenn ein Schliff vorläge. Selten findet man platte, blattähnliche Konkretionen von schwarzer, metallisch glänzender Oberfläche, schneeweiße, silberglänzende, kamm- oder riffartige, säulenförmige Gebilde oder die von Seifert beschriebenen, blaßbläulichen, sechsseitigen Sterne.

Die Farbe, in der Regel bräunlich bis grünlichbraun, kann alle Nuancen von einem silberglänzenden Weiß bis zu metallischem Schwarz umfassen. Manchmal sind die Steine opak und pellucid. Immer ist die Farbe, soweit sie nicht durch das perlmutterglänzende, reinweiße Cholesterin verursacht ist, durch die Gallenfarbstoffe und ihre Derivate bedingt.

Die Konsistenz kann fest und spröde oder seltener wachsartig sein. Im ersteren Falle sind sie leicht zerreißbar oder bröckelnd, im anderen schneidbar und fettig anzufühlen. Die Steine sind desto härter, je mehr Kalkverbindungen sie enthalten und (meist) je jünger sie sind.

Zusammensetzung. Gallensteine sind entweder homogen oder zusammengesetzt. Sind sie homogen, so haben sie ein gleichartiges Gefüge mit erdiger, seifen-

artiger oder krystallinischer Bruchfläche, andernfalls bestehen sie aus einem Gemenge von Cholesterin und Bilirubincalcium, kohlensaurem Kalk und Seifen. Je nachdem der eine oder andere dieser Körper vorwiegt, zeigt sich die Bruchfläche in der eben angegebenen Weise. Es lassen sich dementsprechend folgende Hauptformen der Gallensteine unterscheiden: 1. Die reinen Cholesterinsteine. 2. Die geschichteten Cholesterinsteine. 3. Die gemischten (gewöhnlichen) Gallensteine. 4. Die gemischten Bilirubinkalksteine. 5. Die reinen Bilirubinkalksteine. 6. Steine, welche in der Hauptmasse aus Kalkcarbonat bestehen.

Bei den zusammengesetzten Steinen unterscheidet man einen Kern, Körper und Rinde. Frerichs spricht von Kern, Schale und Rinde. Doch ist es wohl besser und richtiger, für Schale Körper zu setzen. Der Kern ist meist am dunkelsten, heller der Körper, am hellsten die Rinde.

Der Kern besteht aus eingedicktem Schleim und Epithelien mit Bilirubinkalk und kohlensaurem Kalk. Hoppe-Seyler (Physiolog. Chemie, 2. Teil, p. 321) konnte in von ihm untersuchten Kernen keine Mucinreaktion nachweisen und bezweifelt demnach das Vorkommen von Schleim in denselben. Thudichum hat Stücke von Gallengängen in ihnen gefunden und abgebildet. Zuweilen ist der Kern weiß und besteht dann aus reinem Cholesterin. Meist haben die Steine nur einen Kern, in seltenen Fällen deren zwei oder mehrere. Man hat auch Fremdkörper als Kern der Steine gefunden, so Fruchtkerne (Frerichs, Leberkrankheiten, p. 481), Kügelchen von regulinischem Quecksilber (Fouconneau-Dufresne, Précis des maladies du foie. Paris 1856), Blutkoagula (Bouisson), Entozoen, Nadeln etc. (Über das Vorkommen bzw. den Nachweis von Mikroorganismen in den Steinen s. u.) Im erstgenannten Falle, wo also ein Fruchtkern in dem Centrum des Gallensteines steckte, fand sich der Gallenstein in einem durch Ulcus perforans ventriculi entstandenen Leberabsceß vor. Der Kern liegt fast immer im Centrum, nur selten gegen die Peripherie der Steine.

Der Körper kann homogen, gestreift, u. zw. zumeist radiär gestreift und geschichtet oder gestreift und geschichtet sein. Er besteht meist aus Cholesterin, dem größere oder geringere Mengen Gallenpigment, am meisten Bilirubin, aber auch die höheren Oxydationsstufen desselben (Biliverdin, Bilicyanin, Bilifuscin und Bilihumin), beigemischt sind. Hiebei sind die Cholesterintafeln radial gestellt und bringen dadurch die Streifung zuwege. In der Regel beträgt der Gehalt an Cholesterin bis zu 70 und 80%. Hoppe führt eine Analyse von Planta und Kekulé an, welche 90·1 bis 90·8% trockenes Cholesterin neben 4·9- 5·0% Gewichtsverlust ergab. Ritter (Journal de l'anatom. et de physiol. 1872, Nr. 1) fand sogar 98·1% Cholesterin neben 1·5% organischer und 0·4% anorganischer Substanz. Steine, welche im wesentlichen aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehen, sind selten. Ein solcher enthält nach Ritter: kohlensauren Kalk 64·6, phosphorsauren Kalk 12·3, Cholesterin 0·4, phosphorsaures Ammoniak-Magnesia 3·4, Gallenfarbstoff 1·4%. — Außerdem findet man geringe Mengen verseifbaren Fettes, Kieselsäure, Kupfer, Eisen und Mangan gebunden an Bilirubin, Harnsäure, bei Blutungen in die Blase auch wohl Hämatin und Eiweißstoffe.

Die Rinde, welche in einzelnen Fällen reiner Cholesterinsteine fehlen kann, besteht aus einer meist gleichmäßig dichten Schicht folgender Substanzen, von denen betreffenden Falls jede für sich allein die Rindenschicht ausmacht. Cholesterin: Dann haben die Steine das mehrerwähnte, glatte, atlasglänzende, schneeweiße oder gelbliche Ansehen. Bilirubincalcium: Die Steine sind braun oder schwärzlich. Kohlensaure Kalkerde: Sie bildet bald eine dicke, braune Hülle von

erdigem Bruch, bald einen glatten oder warzigen Ueberzug von heller, weißlicher Farbe. Diese Substanzen können sich auch in verschiedener Weise und Menge kombinieren und so zu verschiedenen Spielarten Veranlassung geben. Man findet Cholesterinsteine, deren Oberfläche deutlich zeigt, daß an ihr eine Lösung von Cholesterin stattgefunden hat. Dies geschieht durch Seifen und gallensaure Salze, die Lösungsmittel des Cholesterins, wenn die in die Blase gelangende Galle nicht mit letzterem gesättigt ist.

Die Entstehung der Gallensteine, welche früher als rein mechanisches Produkt der Eindickung stockender Galle aufgefaßt wurde, wird jetzt von einigen Autoren auf chemische Ursachen zurückgeführt. Das Cholesterin und das Bilirubincalcium sind beide in glykocholsaurem Natron sowie überhaupt in alkalischen Flüssigkeiten leicht löslich. Die bloße Eindickung der Galle kann hieran nichts ändern. Wohl aber sollen sich die genannten Stoffe ausscheiden, wenn sich die Galle entweder infolge langen Stehens (l. c. Thudichum) oder infolge besonderer Einwirkung, z. B. abnormer Sekretion von Blasenschleim, zersetzt und sauer wird. Dann wird nämlich das leicht zerlegbare, glykocholsaure Natron in seine Konstituenten (Glykokoll, Cholalsäure, Wasser und ein Natronsalz) gespalten und es scheidet sich zuerst Bilirubin in Krystallen oder als Kalksalz, alsdann das Cholesterin und eventuell taurocholsaures Natron (Gallenharz) aus. Chevreuil hat neben Gallensteinen viel Cholesterin in der Galle gefunden. Frerichs (l. c.) nimmt an, daß die Kalkerde, an welche das Bilirubin und die Fettsäuren meist gebunden sind, nicht ein ursprünglicher Bestandteil der Galle, sondern ein Produkt der Blasenschleimhaut ist. Er fand dieselbe zu wiederholtenmalen mit zahlreichen Krystallen von kohlensaurem Kalk bedeckt und sah in einem Falle einen Blasenstein, welcher der Blasenwand fest anlag, an der freien, von Galle bespülten Seite mit Drusen von Cholesterin bedeckt, während, soweit die Schleimhaut das Konkrement berührte, eine dicke Kruste von kohlensaurer Kalkerde lag. Indessen beträgt der Gehalt der Menschengalle nach Jacobson (Ber. d. Deutschen Gesellsch. VI, p. 1026) immerhin 1·7% phosphorsauren Kalk, und Hoppe fand in frischer Hundsgalle 0·04% phosphorsauren und 0·03% kohlensauren Kalk. Es dürfte also der Kalkgehalt der Galle für sich zur Bildung der Steine ausreichen und die von Frerichs beobachteten Ausscheidungen wenigstens in den Fällen, in denen die Schleimbildung nur eine geringe ist, eher als Ablagerungen aus der Galle auf die Blasenschleimhaut denn als Produkte der letzteren zu betrachten sein. Zum weiteren Wachstume bedürfen die Steine eines längeren Aufenthaltes in loco.

Eine andere chemische Erklärung formuliert Dochmann. Er analysiert bei Tieren Leber- und Blasengalle, letztere erhalten nach Unterbindung des Ductus cysticus. Dann zeigen sich zwischen beiden nicht unerhebliche Differenzen, indem die Blasengalle eine Abnahme des Natrium- und Zunahme des Calciumgehaltes gegenüber der Lebergalle erkennen läßt. Nun verringert, wie bekannt, der vermehrte Kalkgehalt die Löslichkeit des Bilirubins und führt zum Ausfall von Bilirubincalcium, desgleichen von Cholesterin. Lange Pausen zwischen den Mahlzeiten befördern die Stagnation der Galle in der Blase und damit das Eintreten der geschilderten Veränderungen.

Gegen diese chemischen Theorien werden von anderer Seite morphologische Erklärungen ins Feld geführt.

Nach Dujardin-Beaumetz entstehen die Gallensteine durch „Angiocholitis desquamativa“ und Gallenstauung.

Nach Mosler ist an der Entstehung von Gallensteinen am häufigsten eine zu fette Nahrung Schuld. Diese führt leicht zu Dünndarmkatarrhen und eröffnet damit einer Einwanderung von Bacillen in die Gallenwege die Tür. So entstehe eine Entzündung der Gallenblasenwand und der Gallenwege, man könne noch oft die Bacillen im Eiter von Lebergallengängen bei gleichzeitiger Steinbildung nachweisen.

Am ausführlichsten verbreitet sich Naunyn über die Frage. Er weist die chemischen Vorstellungen Thudichums zurück, die Galle enthalte auch bei der Eindickung immer noch genug Lösungsmittel für Bilirubin und Cholesterin. Auch die Zersetzung der gallensauren Salze zu cholalsaurem Natron ändere daran nichts, denn auch dieses sei ein gutes Lösungsmittel für Bilirubin und Cholesterin. Schuld an der Entstehung der Gallensteine sei vielmehr eine desquamative Entzündung des Blasenepithels, Angiocholitis desquamativa (er erneuert damit die Vorstellungen Meckels vom „steinbildenden Katarrh"). Diese Entzündung führe zur Abstoßung von Epithelzellen, die in Cholesterintröpfchen und Kalksalze zerfallen, und bewirke die Ausscheidung von einem stark kalkreichen Sekret aus der erkrankten Schleimhaut. So finden sich in der Galle bei Gegenwart von Steinen verfettete Epithelzellen, aus welchen die Myelintropfen austreten und sich zu größeren Klumpen zusammenballen, die hauptsächlich aus Cholesterin bestehen. An den Kalk lagere sich das Bilirubin direkt an; die Ausfällung dieses Bilirubincalciums werde auch noch durch den Eiweißgehalt derartiger Zelltrümmer begünstigt (allgemeine Eigenschaft des Albumins gegen Kalklösungen). So bilden sich als erste Ansätze zu den Steinen kleine, weiche Bröckelchen, welche im frischen Zustande meist einen kleinen Hohlraum in der Mitte haben, welcher einen weichen oder flüssigen Inhalt hat. Zunächst entsteht eine feste Schale aus Bilirubinkalk, ähnlich einer Eierschale, und dann erst konsolidiert sich der Innenraum. Oft ist die in dem Hohlraume enthaltene Flüssigkeit wasserklar, und dann sind derartige Steine noch sehr zerbrechlich. Das Cholesterin lagert sich erst später teils außen an, teils dringt es durch Infiltration, sog. Infiltrationskanäle, in das Innere ein, immer aber ist das Festwerden der anfangs weichen Steine ein sekundärer Vorgang. Überwiegt in ihrer Zusammensetzung das Cholesterin, so behalten sie eine weiche Beschaffenheit, werden sie aber mit Kalkcarbonat durchsetzt, so können sie zuletzt steinhart werden.

Aus den Versuchen Naunyns geht hervor, daß die einfache Zunahme der Galle an Kalksalzen, mag sie selbst eine recht erhebliche sein, nicht ohneweiters zum Ausfallen des Bilirubinkalkes führt. In einigen Fällen hat Naunyn die Galle zu einem dicken Brei eingedickt und darin massenhaftes Bilirubin gefunden, aber dennoch war kein Bilirubinkalk ausgefallen. Die Tatsachen zeigen, daß eine so geringe Zunahme des Kalkes in der Galle, wie sie nach den obengenannten Versuchen Dochmanns in Frage kommen würde, nicht ausreicht, Gallensteine zu bilden. Auch durch Einbringung sog. Krystallisationscentren („Gallensteine, Fremdkörper") gelingt es nicht, wie frühere Versuche Naunyns gelehrt haben, Gallensteine zu bilden. Das hiezu nötige pathologische Moment ist eben in der bacillären Cholangitis zu suchen.

Die Steinbildung wird in letzter Instanz durch einen biologischen Proceß im engeren Sinne, d. h. durch eine Erkrankung der Schleimhaut der Gallenwege und in specie der Gallenblase eingeleitet, während die rein chemisch-physikalischen Anschauungen über die Entstehung der Steine für ein vollgültiges Verständnis dieses Vorganges nicht ausreichend sind. Keinesfalls kann das Cholesterin als ein Sekretionsprodukt der Leberzellen aus dem Blute angesehen werden, denn der

Cholesteringehalt der Galle erweist sich von der Zusammensetzung des Blutes ganz unabhängig. Das gleiche gilt auch von der Nahrung, die ebenfalls ohne Einfluß darauf ist. Auch in Krankheiten schwankt der Cholesteringehalt nicht. Dagegen enthalten die Sekretionen entzündeter Schleimhäute, wie auch das Sputum ziemlich viel Cholesterin. Auch der Kalkgehalt der Galle ist durch die Nahrung nicht zu beeinflussen. Der Gehalt der Galle an gallensauren Salzen, an Seifen und Fetten ist immer groß genug, um das Cholesterin in Lösung zu halten, und das Zwischenprodukt der Glykocholsäure, die Cholalsäure, hat ein annähernd ebenso gutes Lösungsvermögen wie die erstere. Durch Eindickung der Galle wird also eine Ausscheidung des Cholesterins nicht erzielt, dagegen fällt Bilirubinkalk aus einer ammoniakalischen Lösung nieder, welche Bilirubin und in Kohlensäure gelöstes Kalkcarbonat enthält, wenn man zu einer solchen Lösung ein wenig Hühnereiweiß hinzusetzt.

Sonach muß es sich für die Entstehung der Gallensteine immer um einen krankhaften Prozeß auf der Schleimhaut der Gallenblase handeln, sei es, daß sich von derselben ein Zelldetritus ablöst, welcher nur aus Cholesterin besteht, oder daß sich amorphe Massen in der Blase sedimentieren, die wohl auch aus dem Zerfall bilirubinhaltiger Epithelzellen entstehen. Unter den oben angegebenen Bedingungen, d. h. unter dem Einflusse einer eiweiß- und kalkreichen Schleimhautsekretion schlägt sich Bilirubinkalk selbst aus der Galle nieder.

Die Ursache zu solch folgenschwerem Katarrh ist zuletzt Gallenstauung, die besonders durch Tragen des Korsetts oder Gravidität hervorgerufen wird, beide Schädlichkeiten hauptsächlich wirkend durch Unterdrückung der cholagogen Zwerchfellatmung. Aber auch alle andern Schädigungen, welche eine Behinderung des Gallenabflusses zur Folge haben, also alle irgendwie bedingten Verlegungen und Kompressionen der Gallenwege, mangelhafte Contraction der Wandung der Blase und der Gänge, Atrophie der Muskulatur im Alter u. dgl. können in Frage kommen.

Diese Gallenstauung kann nun in zweierlei Weise zu der für die Gallensteinbildung notwendigen Affektion der Schleimhaut führen. Einmal durch Eindringen von Spaltpilzen aus dem Duodenum, die eine Entzündung der Schleimhaut zu Folge haben, anderseits durch eine direkte schädigende Einwirkung der stagnierenden Galle auf die Schleimhautepithelien. Betreffs des ersten Modus ist zu bemerken, daß die normale Galle zwar steril ist, daß aber Mikroorganismen bei Gallenstauung schon von früheren Autoren gefunden sind und bei Leberabscessen, resp. Eiterung der Gallenwege einen ganz konstanten Befund bilden. In den letzteren Fällen überwiegen die Staphylokokken und Streptokokken, dagegen haben schon Bouchard, Gilbert u. a. bei Cholangitis und Levy und Naunyn in 5 Fällen bei akuter und subakuter Cholelithiasis ein Bakterium coli commune aus dem bei Lebzeiten durch Punktion entnommenen Blaseninhalt gezüchtet, welches fast identisch mit dem Bakterium Escherichs ist, wenigstens nur in unbedeutenden Eigenschaften von dem übrigens als variabel bekannten Spaltpilz abweicht. Seitdem sind ähnliche Befunde auch von anderen Autoren (Netter, Girode und Gilbert, Bouchard u. a.) erhoben worden. Naunyn hat sich durch besondere Tierversuche von den pathogenen Eigenschaften der Reinkulturen dieses aus den Gallenwegen, resp. der Blase gezüchteten Bacillus überzeugt. So wurde z. B. zwei Hunden nach der Unterbindung des Choledochus eine Reinkultur, natürlich unter antiseptischen Vorsichtsmaßregeln, in die Gallenblase injiziert. Beide Tiere starben nach 36, resp. 74 Stunden. Im Peritonäalexsudat, im Gallenblaseninhalt und im Herzblut wurde

bei beiden nur dieser Bacillus in Reinkultur nachgewiesen. Beide Male war auch starke Cholangitis vorhanden. Doch scheint für diese pathogene Wirkung des Bacillus eine Stauung der Galle notwendig zu sein, denn die Injektion einer gleichen Kultur ohne Unterbindung des Ductus rief bei einem anderen Tiere gar keine Erscheinungen hervor. Es kann also bei gleichzeitiger Gallenstauung durch Einwanderung des Bacterium coli (oder eines ihm fast identischen Organismus) eine Entzündung der Schleimhaut der Blase etc. hervorgerufen werden.

Diesen bakteriologischen Vorstellungen schließt sich Létienne, Bouchard, Gilbert u. a. an. Ersterer fand als mutmaßliche Ursache für Steine 11mal Bacterium coli commune, 17mal Staphylokokkus, 2mal Streptokokkus, 1mal Pneumokokkus, 1mal Tuberkelbacillus. Auch Dunochowski und Janowski stellen Bacterium coli commune als Erreger der eiterigen Gallenentzündung hin. In letzter Zeit sind auch Typhus- und Paratyphusbacillen in dem Blaseninhalt von Steinkranken (Blumenthal) sowie in den Konkretionen selbst der Bacillus Eberth (Gilbert und Domenici) durch Reinkultur nachgewiesen worden.

Als eine Art Pseudogallensteine sind endlich noch die von Teuffel (Über eine eigentümliche Form von Leberentzündung [Hepatitis sequestrans], Schmidts Jahrb. CLXXVIII, p. 289) beschriebenen Konkremente aus abgestoßenem und schrumpfendem Lebergewebe zu erwähnen.

Seit den bahnbrechenden Arbeiten Naunyns hat sich die Forschung wiederholt mit der Genese der Gallensteine beschäftigt. Wie schon erwähnt, sind verschiedene Mikroben nicht nur in der Blasengalle und in den Gallenwegen, sondern auch in den Steinen selbst gefunden und die verschiedenen Typen durch Züchtung identifiziert worden. Man hat sich bemüht, durch Einbringen derselben in die Gallenblase unter wechselnden Versuchsbedingungen, zu prüfen, ob und welchen Anteil sie an der etwaigen Entstehung von Konkrementen haben und wie sie sich überhaupt der Galle gegenüber verhalten. So kam Italia, indem er die in Betracht kommenden Mikroorganismen in frischer und sterilisierter Rindergalle züchtete, zu dem Schluß, daß das Bact. coli commune und der Bacillus Eberth die specifischen Mikroorganismen der Cholesterinsteine seien, d. h., daß unter ihrer Einwirkung das Cholesterin aus der Galle ausfiele. Dagegen wäre der Streptococcus pyogenes und der Staphylococcus aureus nur selten und auch nur für kalkhaltige Steine als Ursache anzusehen, da sie nicht im stande sind, das Cholesterin zu fällen. Entgegen den Angaben Naunyns, fand Carmichael, daß Fremdkörper, welche in die gesunde Gallenblase von Hunden oder Kaninchen eingebracht werden, zwar lange Zeit in derselben verweilen können, ohne die Galle zu infizieren, aber dort Ablagerung von Salzen, besonders kohlensauren Salzen, zu stande bringen. Werden Mikroorganismen gleichzeitig eingebracht, so sollen sie trotz der Steinbildung vollkommen erhalten bleiben (?) und keine aktive Rolle bei der Bildung der Steine spielen, die also ohne Mitwirkung der betreffenden Bakterien zu stande kämen. Es leuchtet ein, daß derartige Versuche nicht viel besagen wollen, denn selbst angenommen, sie seien tatsächlich richtig, so ist damit über die Entstehung der Steine, die doch nicht von außen in die Blase eingebracht werden, wie in dem Versuch, sondern in derselben entstehen, nichts ausgesagt. Dagegen ergeben die Versuche von Mignot eine glatte Bestätigung der Anschauung, daß es zur Entstehung der Steine einer vorgängigen infektiösen Entzündung der Wand der Blase, resp. der Gallengänge bedarf, und erweitern dieselbe, indem sie das Moment der Stauung des Gallenflusses besonders urgieren. Mignot füllte die Blase von Kaninchen oder Meerschweinchen mit sterilisierter Watte oder Gaze, auf die mit

einem Platindraht eine Öse der abgeschwächten Kultur eines virulenten Bact. coli oder Staphylokokkus gebracht war, und schloß die Blase mit Catgutnaht. Drei Wochen später wird die Blase wieder eröffnet, die nun dick und starrwandig ist, und die Wunde wieder vernäht. Sechs Monate später finden sich in mehr als einem Dritteil der Fälle in den Gallenwegen des Tieres harte geschichtete Steine, welche fast ausschließlich aus Cholesterin bestehen. Am günstigsten erwies sich das Bact. coli. Wurde aber durch Einbringen der betreffenden Bakterien z. B. an Seidenfäden oder Sandkörnern einfach eine mehr oder weniger intensive Cholecystitis erzeugt, so kam es zwar zu einem Niederschlag aus der Galle, aber nicht zu einer eigentlichen Steinbildung. Es kommt also darauf an, eine Parese der Muskulatur der Blase oder der Gallenwege neben dem entzündlichen Prozeß zu erzeugen. Offenbar bilden sich die Steine unter dem Einfluß beider Momente. Läßt man ein Stückchen der Schleimhaut in Wasser flottieren, so findet man auf derselben zahlreiche kleine Konkretionen, die zunächst weich sind, zum Teil abgestoßen und mit der Galle entfernt werden, zum Teil sitzen bleiben, wachsen und hart werden. Schließlich werden sie auch abgestoßen und vergrößern sich auf Kosten des Cholesterinbreies, welcher den größten Teil des Niederschlags auf der Schleimhaut ausmacht. Zu ähnlichen Ergebnissen ist auch Myake gekommen. Mignot will diese Versuche ohneweiters auch für den Menschen gelten lassen, indessen betonen sowohl Riedel als Derfourt mit Recht, daß es für die Cholelithiasis des Menschen noch eines weiteren Momentes, nämlich der Disposition, u. zw. vorwiegend der erblichen Disposition bedarf. Es ist keine Frage, daß es Familien und ganze Generationen gibt, in denen die Tendenz zur Erkrankung an Cholelithiasis besonders ausgesprochen ist, wie es Bluterfamilien, Diabetiker-, Arthritikerfamilien u. dgl. m. gibt. Beck hat eine Familie von 10 Mitgliedern, darunter Großmutter und Enkelin beobachtet, die alle an Gallensteinen litten. Bei 2 davon wurde der Befund durch die Cholecystotomie bewiesen, bei andern durch Steinabgang. Es wird hier die vererbte Prädisposition eine Rolle spielen, indem der welcher zu Cholelithiasis veranlagt ist, unter gleichen Verhältnissen viel eher von dieser Krankheit befallen wird, als der erblich nicht Belastete. Unter 338 Fällen fand Derfourt in 35% der Fälle Leberkrankheiten in der Aszendenz, wovon 20% sicher auf Gallensteine treffen. Nur bei 92 von den 338 Fällen konnte keine hereditäre Belastung nachgewiesen werden, die übrigen Kranken stammten aus Arthritikerfamilien und steht die arthritische Diathese vielleicht in einem gewissen Wechselverhältnis zur Cholelithiasis. In letzter Instanz dürfte es sich wohl um eine angeborene und vererbte Atonie der Gallenwege handeln. Die Gallensteinkranken neigen bekanntlich zu Intestinalkatarrhen. Besteht nun eine angeborene Atonie der Gallenwege und ist die Circulation der Galle dadurch verlangsamt, so daß sich die Galle in der Blase staut, so werden die bei Darmkatarrhen reichlich sich findenden Darmbakterien ein günstiges Terrain finden, eine infektiöse Cholecystitis und schließlich die Bildung von Gallensteinen verursachen können.

So ist denn die alte, schon von Fr. Hoffmann herrührende Lehre, daß die Steinbildung auf Stagnation der Galle beruhe, aufs neue anerkannt, im Sinne der Jetztzeit experimentell begründet und durch den Nachweis der gleichzeitigen infektiösen Cholangitis resp. Cholecystitis erweitert oder, richtiger gesagt, in dem wesentlichsten Punkte ihres ursächlichen Geschehens klargestellt worden. Es ist dabei der Nachdruck auf den infektiösen, d. h. bakteriellen Charakter der Entzündung zu legen, denn die Bedeutung des chronischen Katarrhs für die Bildung der Gallensteine war schon Meckel von Hemsbach bekannt, aber erst

mit Hilfe der Bakteriologie und der genaueren Einsicht in den Chemismus der Galle ist die Ursache des steinbildenden Katarrhs in ihren letzten Quellen aufgedeckt worden.

Das Alter spielt eine wesentliche Rolle bei der Entstehung von Gallensteinen. Unter 25 Jahren hat Heim in 395 Fällen nur 15 Fälle, unter 20 Jahren nur 3 gefunden. Frerichs berichtet von einem 7jährigen Mädchen, Bouisson fand in der Gallenblase eines Neugeborenen 3 Steine. Peters (Kiel) gibt folgende Altersskala: Unter 30 Jahren 0·62% Gallensteine, von 30—40 Jahren in 3·24%, von 40—50 Jahren in 4·44% von 50—60 Jahren in 6·98%, von 60—70 Jahren in 9·53%, von 70—80 Jahren in 13·02%, über 80 Jahren in 16·36%. Rotter (München) findet von 1—30 Jahren 3%, 31—60 Jahren 6·9%, bei 61 Jahren und darüber 19·2%. Andere nennen ähnliche Ziffern. Das Verhältnis der Männer zu den Weibern stellt sich wie 2 : 3. Kalijnack gibt es wie 1 : 4 an, Halk fand unter 414 Obduktionen 40% Frauen und 19% Männer. Als Grund für das Überwiegen der Frauen wird das Schnüren und die dadurch bedingte Verlangsamung des Gallenflusses angegeben. Beneke wurde durch die Tatsache überrascht, daß sich bei Arteriosklerose Gallensteine in 70% der Fälle vorfanden, ein Umstand, der zum Teil wohl durch das Alter der Sklerotiker bedingt ist. Relativ häufig fand er sie bei Carcinom und Fällen venöser Hyperämien. Bei primärem Krebs der Gallenblase werden fast ausnahmslos Steine in der Blase gefunden, indessen ist darin ein ätiologisches Moment wohl nicht zu suchen, wenn man bedenkt, wie häufig Steine ohne Blasenkrebs vorkommen. Ob, wie erzählt wird, die sitzende Lebensweise (Gelehrte, Gefangene) oder die Diät auf die Entstehung von Gallensteinen von Einfluß ist, muß als durchaus unerwiesen angesehen werden.

Symptomatologie. Man kann das Verhalten der Gallensteine in folgender Weise präzisieren:

1. Sie bleiben in den Gallengängen oder der Blase liegen, ohne irgendwelche ausgeprägte Symptome hervorzurufen.

2. Sie gehen von den Gallengängen oder der Blase durch den Ductus choledochus ins Duodenum, indem sie schwächere oder stärkere Beschwerden verursachen.

3. Sie können eingekapselt werden und Entzündung, Eiterung und Ulceration des Nachbargewebes, Ruptur und Perforation desselben, Fistelgänge, ja, selbst allgemeine Pyämie veranlassen.

4. Aus dem Darmkanal werden sie entweder auf gewöhnlichem Wege entleert, oder sie bleiben an irgend einer Stelle sitzen, versperren eventuell die Passage der Darmcontenta und führen unter Umständen selbst tödliche Obstruktion herbei.

1. Was die erste der genannten Möglichkeiten betrifft, so pflegen die Störungen, wie schon erwähnt, geringfügig und unbestimmt zu sein. Hie und da dumpfe Schmerzen oder ein unbestimmtes Druckgefühl oder Gefühl von Schwere in der Lebergegend, leichte gastrische Beschwerden, bei stärkerer Irritation der Wände von Gängen und Blase auch wohl Frostanfälle mit nachfolgender Hitze und Schweiß, sind die keineswegs eine bestimmte Diagnose gestattenden Erscheinungen. Im letzteren Falle liegt die Verwechslung mit Intermittens sehr nahe und ist unter Umständen gar nicht zu vermeiden. Ikterus fehlt in der großen Mehrzahl dieser Fälle. Gelegentlich, aber keineswegs immer, ja, nach meinen Erfahrungen verhältnismäßig selten gelingt es, die Gallenblase als mehr weniger großen und dann oft beweglichen Tumor zu tasten, und noch seltener ist es möglich, den oder die Steine in der Blase zu palpieren oder gar das Geräusch ihres Zusammenstoßens zu hören,

welches von L. Petit mit dem verglichen wurde, welches entsteht, wenn man auf einen Sack mit Nüssen klopft.

2. Treten die Steine in den Ductus cysticus ein und haben sie eine irgend beträchtlichere Größe erreicht, so daß sie das Lumen des Ganges ausfüllen, oder, wie es meist der Fall zu sein pflegt, dasselbe an Durchmesser übertreffen, so bilden sich die Erscheinungen der sog. Colica hepatica, der Leber- oder Gallensteinkolik aus. Als Ursache des Auftretens der Koliken werden mechanische Erschütterungen, resp. stärkere Körperbewegungen, Indigestionen des Magen-Darmkanals, Eintritt der Menstruation, der Geburtsakt, Operationen am Unterleib und psychische Erregungen mannigfacher Art angegeben. Man hat letzteres oft bezweifeln wollen, aber jeder erfahrene Arzt wird über Fälle verfügen, die den Zusammenhang zwischen einer Gemütserregung und dem Kolikanfall durch das unmittelbare Einsetzen des letzteren nicht bestreiten lassen. Wie weit es sich bei allen diesen Momenten um eine rein mechanische Wirkung, wie weit um einen nervösen Reflexakt handelt, ist schwer zu sagen und wird nach den besonderen Bedingungen des jeweiligen Falles beurteilt werden müssen. Meistens beginnt der Anfall ca. 4—5 Stunden nach der Hauptmahlzeit, also in den Abendstunden oder in der Nacht, oft nach Mitternacht. Der Stein wird „mobil" und sucht aus dem Blasenhals durch den Ductus cysticus in den gemeinsamen Gallengang und von dort in den Darm überzutreten. Die Schleimhaut des engen, faltigen Ganges wird stark gereizt, es entstehen schmerzhafte Muskelcontractionen, welche sich zu wahren Paroxysmen steigern können. Die Kranken klagen über brennende, bohrende oder stechende Schmerzen in der Lebergegend, welche wohl auch gegen die Hypochondrien oder die Schulter ausstrahlen, sind unruhig und nehmen alle möglichen Positionen an, in dem Glauben, den Schmerz dadurch vermindern zu können. Kalter Schweiß bricht aus, der Puls wird schwach und häufig verlangsamt. Bei sehr sensiblen Personen gesellen sich allgemeine Reflexkrämpfe hinzu, welche bis zur Bewußtlosigkeit führen können. Man hat Ohnmachtsanfälle, ja, selbst den Tod erfolgen sehen, der in diesem Falle nur auf Herzsynkope zu beziehen war. Übelkeit und Erbrechen sind, ebenso wie Flatulenz und Constipation, häufige Begleiter dieser Koliken. Sie dauern in der Regel eine bis einige Stunden, doch hat man sie zwei, selbst drei Tage anhalten sehen. Sie können täglich, ja, mehrmals täglich auftreten. Es können aber auch Wochen und Monate zwischen den einzelnen Anfällen liegen. Im Anfall schwillt die Gallenblase an, um nach dem Durchtritt des Steines in den Darm wieder abzunehmen, doch ist dies wegen gleichzeitiger Contractur der Bauchmuskeln nicht immer nachzuweisen. Gerhardt gibt an, ein diastolisches Geräusch wahrgenommen zu haben. Dies ist mir nie gelungen, dagegen kann man nach heftigen, mit entzündlichen Prozessen verbundenen Anfällen gelegentlich ein circumscriptes peritonäales Reibegeräusch hören und sogar fühlen. Bei länger dauernden Anfällen kann auch eine vorübergehende Schwellung der gesamten Leber eintreten.

Die Heftigkeit der Schmerzen ist in hohem Grade, je nach der Größe, Härte, Rauhigkeit etc. der Konkremente, je nach der Weite des Blasenganges, der Reizbarkeit des Kranken etc., wechselnd. Die ersten Anfälle pflegen immer die schmerzhaftesten zu sein. Der Schmerz bei den Gallensteinkoliken ist in erster Linie bedingt durch die krampfhafte Contraction der glatten Muskulatur und den dabei durch den Stein auf die Schleimhaut ausgeübten Druck. Das hat schon Baglivi (1704) ausgesprochen. Die daneben als Ursachen der Schmerzen angeschuldigten Prozesse, nämlich die akute Cholecystitis und die Pericholitis, resp. circumscripte Peritonitis können zwar Schmerzen durch Druck und Spannung der Gewebe veranlassen, aber keine Kolik

verursachen. Auf Grund der Erfahrungen der Chirurgen, besonders von Riedel, Kehr, Krukenberg u. a., welche heftige und wiederholte Koliken beobachteten, während sich bei der Operation weder ein Stein noch eine Verwachsung der Gallenblase, sondern nur eine Cholecystitis mit starker Füllung der Gallenblase vorfand, hat man im Gegensatz zu den lithogenen Koliken von entzündlichen Sekretionskoliken gesprochen. Es sollte also sowohl die passive entzündliche Dehnung der Blasenwand als auch die aktive Contraction derselben, resp. der Gallengänge die Koliken hervorrufen. Ich habe dieser Auffassung schon an anderer Stelle (Ewald, Erkrankungen der Gallenblase und der Gallengänge u. s. f., Mod. ärztl. Bibl., herausg. von F. Karewski, H. 9, Berlin 1904) widersprochen und muß es auch hier tun. Eine entzündliche Schwellung, wenn sie auch noch so stark ist, kann nur dauernde Schmerzen, aber nicht Koliken machen, deren Charakteristikum das plötzliche Ansteigen und Zurückgehen der Schmerzen ist. In den von den Chirurgen beobachteten Fällen handelte es sich vielleicht um Knickungen im Blasenhals, die durch das Hervorziehen der Blase bei der Operation ausgeglichen waren, oder überhaupt nicht um echte Koliken, sondern „Leberneurosen", wie ich einen solchen Fall (Th. d. G., Sept. 1906) mit Operationsbefund beschrieben habe. In 5% der Fälle hat Gerhardt Herpes oder, wie er ihn nennt, Zoster facialis, beobachtet und macht zur Erklärung der gelegentlich auftretenden linksseitigen Schmerzen auf das gleichzeitige Bestehen einer angeschwollenen linksseitigen Wanderniere aufmerksam. Sehr interessant wäre das zuerst von Exner an 40 operierten Fällen von Gallensteinkolik nachgewiesene Auftreten einer Meliturie — bis zu 0·4% Zucker im Harn — die einige Wochen nach der Operation wieder aufhörte. Indessen Kausch hat diese Beobachtung nicht bestätigen können, indem er in 85 Fällen nur einmal Zucker im Harn fand, und Naunyn (Diabetes) gibt an, daß er in 250 darauf untersuchten Fällen von einfacher Gallensteinkolik niemals Meliturie beobachtet habe. Mir ist es in den 13 Fällen, die ich geprüft habe, ebenso gegangen.

Wenn der Stein durch den Blasengang in den gemeinsamen Gallengang hindurchgetreten ist, so hören die Schmerzen meist wie mit einem Zauberschlage auf, um gewöhnlich wieder zu beginnen, wenn der Stein an die Mündung des Ductus choledochus in den Darm kommt. Sie wiederholen sich dann in der eben geschilderten Weise. Derselbe Anfall tritt aber natürlich auch dann ein, wenn der oder die Steine nicht aus der Blase, sondern durch den Ductus hepaticus aus den Lebergängen kommen. Unter Umständen fallen die Steine aus dem Ductus cysticus in die Blase zurück, oder die Anstrengung des Organismus ermattet und sie bleiben im Gange liegen. Letzternfalls kehrt der Anfall sicher, ersternfalls gewöhnlich nach kürzerer oder längerer Zeit wieder. Die Steine, welche im Ductus choledochus liegen bleiben, können, je nachdem sie den Gang vollständig oder nur partiell verschließen, Ikterus veranlassen. Derselbe tritt erst nach einiger Zeit auf und schwindet nach Beseitigung des Hindernisses. Unter Umständen, d. h. wenn sich der Stein im Choledochus oder Hepaticus einkeilt, kann er wochen- und monatelang dauern und zu den schwersten Fällen der Gallenstauung (s. Ikterus) Veranlassung geben. Man findet dann die charakteristischen Zeichen der letzteren, die gelbe Verfärbung der Haut, der Sclerен, des Blutserums, Gallenfarbstoff im Urin, tonfarbige, sehr übelriechende Stühle (Öfele fand bis zu 30% Ätherextrakt der Trockensubstanz des Kotes), Hautjucken und schwere Ernährungsstörungen mit nervösen und psychischen Erscheinungen (Cholämie). Aber das Auftreten der Gelbsucht hängt von dem Sitz und der Gestalt des Steines ab. Er kann das Lumen des Ganges nur unvollständig verschließen und mehr oder weniger Galle noch an sich vorbei abfließen lassen. Eine plötzliche Schwellung der

Schleimhaut oder stärkere Contractur der Muskulatur bringt es dann zu einem völligen Verschluß, und so kommen die Fälle von intermittierendem Ikterus ohne neuen Kolikanfall zu stande. Daß er durchaus kein unzertrennlicher Begleiter der Gallensteinkoliken ist, wie man früher vielfach annahm, beweist auch die Tatsache, daß O. Wolff unter 45 Fällen, in welchen die Steine nach dem Anfall im Stuhle gefunden wurden, nur 20mal Gelbsucht zu verzeichnen hatte. Auch Riedel (Diskussion zum Referat von Naunyn auf dem Kongreß für innere Medizin 1891) weist auf die zahlreichen Fälle von Steinbildung ohne Ikterus hin und hält dieselben für sehr geeignet zu einem operativen Verfahren. Nach jedem Anfall sind die Stühle sorgfältig auf Gallensteine zu untersuchen. Man erleichtert sich dies Geschäft wesentlich, wenn man dieselben mit einer Schicht Äther und Wasser übergießt, oder eines der neuerdings von Boas oder Strauß empfohlenen sog. Stuhlsiebe benutzt. Man kann dann bald nur einzelne, bald eine große Anzahl von Steinen in den Sedes finden. Diese Untersuchung muß mehrere Tage fortgesetzt werden, findet man trotz Rückgang aller Symptome keine Konkremente mehr im Stuhl, so sind dieselben entweder in die Blase zurückgefallen oder haben sich im Darm festgeklemmt oder sind im Darm zur Auflösung, resp. zum Zerfall gekommen. Fieberhafte Temperatursteigerungen sind nicht selten. Pick beobachtete in 48 Fällen von Cholelithiasis 37mal erhöhte Temperaturen. Freude fand, daß unter 79 Fällen 42, also über die Hälfte, einen fieberlosen Verlauf hatten, aber auch bei diesen trat während des Anfalls eine leichte Steigerung der Pulsfrequenz von 70 auf 90 Pulse ein. Es handelt sich dabei um ein Infektionsfieber, durch Aufnahme toxischer Substanzen ins Blut hervorgerufen und mit gleichzeitiger Leukocytose verbunden. Es kann plötzlich aufflackern und bis zu 41° C und mehr steigen, um nach 12 oder 24 Stunden wieder zur Norm oder unter die Norm abzusinken. Ich habe Fälle gesehen, die nur einen einzigen solchen Anfall hatten (allerdings wurden sie später operiert oder entzogen sich der Beobachtung), in anderen Fällen stellt sich ein periodischer Typus ein. So teilt Renvers (Char.-Ann. 1891, XVII, p. 175) 4 derartige Beobachtungen mit; Gallenstauung, veranlaßt durch Steinbildung oder Neubildungen, hatte Gelegenheit zur Invasion von Darmbakterien und dadurch zur Produktion des Fiebers gegeben. Auch Accorcinboni (Riv. clin. ital. Part. II, 1892) weist auf das bei Steineinkeilungen eintretende intermittierende Fieber hin; dasselbe sei hervorgerufen durch Bakterieneinwirkung auf die durch den Stein lädierte Stelle. Der Anfall dauert 1—3 Tage und fällt kritisch ab. Währenddem wird der Ikterus meist wieder stärker, aber die Leberbeschwerden sind besonders bei bettlägerigen Kranken gering. Ehret hält hohe, oft wiederkehrende Fieberanfälle mit Ikterus für charakteristisch für Choledochussteine, Fieber ohne Ikterus spricht für Beschränkung des Infarkts auf die größeren intrahepatischen Gallengänge. Nach meinen Erfahrungen kommen aber in letzterem Falle, sobald es sich um Steine handelt, regelmäßig Schüttelfröste, bedingt durch gleichzeitige Absceßbildungen vor, so daß das Syndrom Ikterus, Fieber mit Schüttelfrösten, Leber- und eventuell Milzschwellung, allgemeiner Körperverfall bei Ausschluß anderer Affektionen (s. Diagnose) mit großer Sicherheit auf eine Beteiligung der kleinen Gallengänge hinweist. Bei Choledochussteinen habe ich, im Gegensatz zu Osler, niemals die Erscheinungen der Sepsis auftreten sehen — es sei denn, es wäre zur Perforation in die Nachbarschaft gekommen — vielmehr sind die Choledochussteine, ich möchte sagen durch die ruhige Art ihres Verlaufs ausgezeichnet.

3. An allen Stellen, wo Konkremente liegen, besonders aber in der Blase, können sie eine entzündliche Reizung derselben hervorrufen. In ihrer mildesten Form führt dieselbe zur Einkapselung des Steines. In anderen Fällen entsteht eine

fettige Degeneration der Wand oder es bilden sich Abscesse des Nachbargewebes, es kommt zu eiterigem Erguß in die Blase, zu Eiterherden in der Leber, in denen die Steine dann gefunden werden, zur Erweichung des Nachbargewebes, besonders des an dem Ductus hepaticus und choledochus befindlichen, und Perforation des Steines in dasselbe. Dann kann es schon durch mäßige Körperbewegungen oder Erbrechen oder Husten zur Ruptur kommen und hat sich nicht eine vorgängige, adhäsive Entzündung entwickelt, so ist unter Umständen eine tödliche Peritonitis die Folge. Sowohl die Lebergefäße als auch die Gefäße des Magens und des Darms können durch Gallensteingeschwüre arrodiert werden und zu aneurysmenartigen Bildungen sowie zu profusen Blutungen, die unter rasch steigender Anämie im Kollaps zum Tod führen, Anlaß geben. In anderen Fällen geschieht der Durchbruch in den Magen, die Därme, u. zw. am häufigsten das Duodenum, in das Nierenbecken, die Ureteren, die Harnblase, den Uterus (!), ja, selbst in die Pfortader. Frerichs erzählt, daß Realdus Colombus († 1577) Gallensteine in der Pfortader des Ignaz von Loyola gefunden habe. Aus dem Magen können die Gallensteine eventuell ausgebrochen werden, aus dem Nierenbecken und den Ureteren durch die Harnwege abgehen. In noch anderen Fällen entwickeln sich gerade oder gewunden verlaufende Fisteln, welche über oder in der Nähe, manchmal aber auch in ziemlicher Entfernung von der Gallenblase in den Bauchdecken münden. Ob in solchen Fällen Galle aus der Fistel secerniert wird oder nicht, und wie viel, hängt ganz von der Beschaffenheit der Gallenwege selbst, resp. ihrer Obstruktion durch Steine ab. In der Regel bieten diese Fisteln eine gute Prognose. Sie schließen sich nach kürzerer oder längerer Zeit. Zuweilen führen sie unter Bildung von Leberabscessen, Verjauchung der Bauchdecken und pyämischen Erscheinungen zum Tode. Selten sind die Bronchus-Gallengangfisteln, von denen Eichler einen auf meiner Abteilung beobachteten Fall veröffentlicht hat, der noch dadurch ein besonderes Gepräge erhielt, als es sich um 2 nicht weniger als 21 Jahre auseinanderliegende Attacken handelte, deren zweite tödlich endigte. Auf die schweren Folgeerscheinungen, welche der dauernde Verschluß des Choledochus durch die dadurch entstehende Cholämie haben kann, ist schon oben hingewiesen. Ausführliches muß unter „Ikterus“ eingesehen werden. Einen schweren Folgezustand bildet aber die bei langdauerndem Verschluß des gemeinsamen Gallenganges häufig eintretende Bildung eines gewöhnlich ringförmig gestalteten Carcinoms der Wandung, welches durch den chronischen Reizzustand der Schleimhaut hervorgerufen wird. Es kann auf den Kopf des Pankreas und auf das Duodenum übergreifen und durch Verschluß des Ductus Wirsingianus und des Darms zu weiteren Komplikationen Anlaß geben.

4. Sind die Gallensteine einmal in den Darm gelangt, pflegen sie zumeist, ohne weitere Erscheinungen zu machen, mit dem Stuhle abzugehen. Zuweilen aber bleiben sie im Darm liegen, besonders gern oberhalb der Ileocöcalklappen, inkrustieren sich mit Darmcontentis und geben zu Verstopfung, ja, selbst zu vollständigem Darmverschluß Veranlassung.

Solche Fälle von Ileus durch große, in den Darm getretene Steine berichten neuerdings wieder Bollinger und Naunyn. In einem von mir beobachteten Fall mußte die Enterostomie gemacht und der fest eingekeilte Stein entfernt werden. Die einzige Handhabe für die Diagnose der Ursache des Ileus war der Umstand, daß der Patient wegen wiederholter Gallensteinkoliken früher in Karlsbad gewesen war und die sonstigen veranlassenden Momente des Ileus per exclusionem außer Frage standen.

Jeaffreson teilt einen Fall von Perforation des Ileums gerade über der Klappe durch einen Stein mit, der durch eine Perforation der Gallenblase in das Duodenum

gelangt war. So kann auch eine Art Ventilwirkung zu stande kommen und Symptome von Undurchlässigkeit und Wegsamkeit des Darmes miteinander abwechseln oder eine Typhlitis vorgetäuscht werden. Die Steine können sich anderseits vor den Pylorus legen oder denselben (resp. das Duodenum) von außen komprimieren und eine Magenerweiterung bedingen, bzw. die Symptome der Pylorusstenose hervorrufen.

Als weitere Komplikationen sind dann noch die Lebercirrhose (s. d.) — die nicht selten bei Gallensteinen beobachtet wird, und deren Zusammenhang mit Stenose, resp. Verschluß der Gallengänge auch experimentell hauptsächlich durch die Arbeiten der Franzosen (Haust, Charcot und Gombault, Vidal) erwiesen ist — und die circumscripten chronisch-peritonitischen Veränderungen in der Umgebung der Porta hepatis und der Gallenblase zu nennen. Gern sitzen die Steine im wurmförmigen Fortsatz fest und können zu allen Konsequenzen eines Fremdkörpers: Entzündung, Gangrän, Perforation, Peritonitis, Veranlassung geben. Zum Glück für die Kranken sind die sämtlichen, letztgenannten Zufälle im Vergleiche zu der relativen Häufigkeit der Gallensteine selten.

Diagnose. Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die Diagnose der Gallensteine nur in ausgesprochenen Fällen von Colica hepatica, dann aber auch nahezu untrüglich, mit Sicherheit gestellt werden kann. Der Sitz des Schmerzes in der rechten Seite, sein Eintreten einige Stunden nach dem Essen, seine Heftigkeit in Verbindung mit Reflexkrämpfen, Erbrechen, Schüttelfrösten, der kleine, seltene Puls, unter Umständen der Ikterus, schließlich der Nachweis von Gallensteinen im Stuhl, erheben die Diagnose zur Gewißheit. Gerhardt verlangt zur Diagnose „Gallensteine" die Erfüllung wenigstens einer der folgenden Bedingungen: 1. Abgang von Konkrementen; 2. Reibegeräusch in der Gegend der Gallenblase; 3. Schwellung der Gallenblase während des Anfalles. Anderseits aber sind Verwechslungen in mannigfacher Weise möglich. Von der Ähnlichkeit gewisser, durch die Steine veranlaßter Reizerscheinungen mit Intermittens haben wir schon gesprochen. Hier kann unter Umständen nur die Nutzlosigkeit des Chinins den Verdacht auf Intermittens beseitigen. Dann liegen Verwechslungen mit Leberabscessen, Gallenblasen- und Leberentzündung aus anderen Ursachen, Entozoen der Leber, besonders vereiterten Echinokokken, Kardialgien, entzündlichen und anderen Affektionen von Magen- und Darmkanal sehr nahe. Die größten Schwierigkeiten kann das Ulcus pylori machen. Doch treten letzternfalls die Schmerzen schneller nach der Mahlzeit und regelmäßiger, Tag für Tag, auf. Ich glaubte früher, daß bei Gallensteinkoliken der Mageninhalt normalen Salzsäuregehalt, bei Ulcus immer oder doch vorwiegend Hyperchlorhydrie zeigte und hatte dieses Verhalten als differentialdiagnostisch bedeutsam hervorgehoben. Neuere Erfahrungen haben mir gezeigt, daß bei Cholelithiasis auch Hyperchlorhydrie (reflektorisch) und bei Ulcus nicht immer eine Steigerung der Salzsäureabsonderung statthat. Gegen Leberabscesse kann das anfallsweise Auftreten des Ikterus und das Wohlbefinden in den Intervallen, die lange Dauer des Leidens verwertet werden. Dazu kommt, daß Leberabscesse aus anderen Ursachen als Gallensteine in unseren Breiten doch recht selten sind. Sogar die Möglichkeit einer Fehldiagnose durch Bestehen einer Neuralgia hepatis ist nach Pariser in Betracht zu ziehen. In vielen Fällen ist es unmöglich, eine Differentialdiagnose zu stellen. In anderen weisen gewisse akzessorische Merkzeichen auf die Natur des vorliegenden Leidens hin. So pflegen kardialgische Zustände durch Erbrechen erleichtert zu werden und viel schneller nach der Mahlzeit aufzutreten als Gallensteinkoliken, auch wird der Sitz des Schmerzes genauer in die Magengegend verlegt. Koliken der Därme durch In-

digestion oder Bleivergiftung erlauben meist den Nachweis der vorangegangenen Schädlichkeit.

Nierenkoliken pflegen von Reizerscheinungen in den abführenden Harnwegen begleitet zu sein; blutige Cylinder, Blut, Harngrieß u. ä. weisen auf die Nieren als befallene Organe hin. Unter Umständen können Aneurysmen der Bauchaorta heftige, rechtsseitige Schmerzen veranlassen. Frerichs erzählt von einem Aneurysma der Leberarterien, welches selbst Ikterus durch Druck auf die Gallenwege machte und mit Gallensteinen verwechselt wurde. Hier dürfte die eventuell nachweisbare Geschwulst, Pulsation und Geräusch die Diagnose leiten. Die Röntgentechnik kann bereits jetzt Erfolge im Nachweis der Steine aufweisen (C. Beck) und wird vielleicht noch größere Sicherheit auf diesem Gebiet erreichen.

Wenn man einen Verschluß der Gallenwege mit größerer Sicherheit annehmen kann und schwankend ist zwischen der Diagnose „Stein oder Neubildung" als Ursache, so kann man bei Kolikschmerzen und Temperaturerhöhung mit Bohnstedt eher Gallenstein mutmaßen. Doch hat auch Oppenheim bei Carcinom Temperaturerhöhung ohne Zerfall der Neubildung gesehen.

Betreffs der diagnostischen Verwertung des von den Patienten anzugebenden Sitzes der Schmerzen wollen wir schließlich darauf hinweisen, daß außerordentlich viele Leute, besonders der unteren Klassen, ganz unfähig sind, ihre Schmerzen distinkt und präzise zu lokalisieren. In manchen Fällen ist das schmerzhafte Gefühl freilich so weit verbreitet, daß eine bestimmt umgrenzte Lokalisation überhaupt nicht möglich ist.

Prognose. Dieselbe ist immer mit Vorsicht zu stellen, sowohl was Verlauf als Dauer betrifft. Aus dem Vorhergehenden ergibt sich die Begründung von selbst. Ich habe eine ältere, an Gallensteinen leidende Dame bei einer zweiten oder dritten Attacke an Gehirnblutung zu grunde gehen sehen, die offenbar durch den während des Anfalles durch die Bauchpresse abnorm gesteigerten Blutdruck hervorgerufen war. Da sie, wie gesagt, eine oder zwei Attacken bei sonst scheinbar trefflicher Gesundheit durchaus leicht und gut überstanden hatte, war die Prognose von dem behandelnden Arzte vollkommen günstig gestellt worden.

Therapie. Man muß zwischen einer symptomatischen und allgemeinen Therapie unterscheiden.

Die Gallensteinkoliken erheischen möglichst schnelle und unmittelbare Hilfe. Erleichterung, resp. Ermäßigung der Schmerzen erzielt man durch Narkotica. Opium in Dosen von 0·03 alle 2 Stunden, Morphium, am besten hypodermatisch, etwa 10—15 *mg* in 2—3stündlicher Wiederholung, Morphium 0·2, Atropin. sulfur. 0·02, Aqu. destill. ad 10·0 in gleicher Dosis, Chloroforminhalationen, warme Umschläge mit narkotischen Abkochungen, warme, prolongierte Vollbäder sind hier am Platze. Extr. Belladonnae in Dosen von 0·03 wird bei leichteren Fällen besonders von englischer Seite empfohlen. In Frankreich wird vielfach Glycerin mit Wasser verdünnt innerlich, eßlöffelweise 3stündlich verabfolgt. Das Erbrechen stillt man in heftigen Fällen durch Eispillen, Eispillen mit 3—5 Tropfen Chloroform, lauwarmes Wasser mit 3—5 *g* Soda auf 1 *l* (Prout) (die ersten Portionen werden in der Regel ausgebrochen, später behält der Kranke das Wasser bei sich und die Würgebewegungen lassen nach), Champagner, Pulv. aërophor. u. ä. Kollapszustände sind durch Analeptica zu bekämpfen. Bei sehr vollblütigen Kranken, mit starken, kongestiven Erscheinungen ist eventuell eine Vivisektion auszuführen.

Sind die Paroxysmen vorüber, so treten die leichteren Abführmittel pflanzlicher oder salinischer Natur in ihr Recht. Oleum Ricini, Infus. Sennae composit., Kalomel

mit Rheum, die Bitterwässer etc. Von Emeticis sollte man wegen der Gefahr einer Blasenruptur ganz Abstand nehmen.

In der Absicht, die restierenden Konkremente aufzulösen und die Bildung eines Steines zu verhüten, hat man rein empirisch eine große Zahl von Mitteln im Laufe der Zeit angewandt und empfohlen. Eine rationelle Grundlage darf man aber nur denen zugestehen, welche die Alkalescenz der Galle und damit ihr Lösungsvermögen für Cholesterin, Schleim und Bilirubincalcium zu erhöhen im stande sind. Dies sind in erster Linie die alkalischen Wässer, wie Karlsbad, Vichy, Ems, Marienbad, welche nebenbei erfahrungsgemäß eine reiche Gallensekretion einleiten. Sie werden von allen erfahrenen Praktikern in erster Linie, u. zw. Karlsbad bei nebenher bestehender Neigung zu Verstopfung, Marienbad bei plethorischen, zu Kongestionen geneigten und Ems bei zarteren, reizbaren, mit Neigung zu Diarrhöe behafteten Individuen empfohlen. Wahrscheinlich ist es weit mehr die durch sie hervorgerufene Vermehrung und Beschleunigung der Gallensekretion und der Darmperistaltik, als ihr Einfluß auf das eben genannte Lösungsvermögen der Galle, welches hier zur Wirkung kommt. Daher ist auch die vielfach empfohlene Darreichung der kohlensauren oder pflanzlichen Alkalien in Substanz von viel weniger günstigem Erfolge. Von anderweitigen Mitteln, die als gallentreibend und gleichzeitig auch antifermentativ wirkend gelten, sind empfohlen: Podophyllin (meist in Pillenform zu 0·03—0·05 pro Pille), Natrium salicylic. (zu 0·5—1·0 pro dosi mehrmals täglich, auch als Klysma zu 3—5 *g* per Klysma), das Durandesche Mittel (Aeth. sulf. 20·0, Ol. Terebinth. 5·0, mehrmals täglich 15—30 Tropfen), das Evonymin (Evonymin. 0·5, Extr. Hyoscyam. 1·0, Pulv. rad. Liq. ad pill. 20, morgens und abends 1 Pille), die Probilinpillen von Bauermeister (aus Salicyls., ölsaur. Natr., Menthol und Phenolphthalein zusammengesetzt), das Eunatrol (Natr. oleïnic. pulv. 25·0 Terr. silic. Glycerin aa. ad pill. 100, morgens und abends je 4 Pillen), Petrolein, die gallensauren Salze, Jodpräparate und Chloroform, letzteres im Anfall tropfenweise auf Eispillen zu nehmen. Ebenso erweisen sich gelegentlich Ausspülungen des Magens mit heißem Wasser oder Höllensteinlösungen (Ehrlich) von Nutzen, wenn sie bei schweren Anfällen überhaupt auszuführen sind. Citronenkuren und Ölkuren erfreuten sich vorübergehend großer Beliebtheit.

Letztere Therapie wurde zuerst von Quacksalbern in Kalifornien ausgeübt, später vielfach von amerikanischen Ärzten verwandt (Stewart, Mays etc.). Stewart berichtet über gute Erfolge bei Darreichung von je 2 Eßlöffel Öl vor jeder Mahlzeit und führte diese Behandlung wochenlang fort, La Casta und Price schreiben dem Öl eine bloß purgative Wirkung zu, Walter hat mehrmals bis 180 *g* Öl ohne Erfolg gegeben, Mays betont die gallentreibende Wirkung des Öls. Rosenberg (Berl. kl. Woch. 1888, Nr. 48) gibt 180—200 *g* Olivenöl mit Zusatz von 0·5 *g* Menthol, 20—30 *g* Kognak und 2 Eierdottern, das Ganze entweder auf einmal oder in mehreren, durch viertelstündige Pausen getrennten Portionen. Er hat danach in 3 Fällen guten Erfolg, Abgang vieler Gallensteine, gesehen. An Stelle des reinen Öls ist auch Lipanin oder Bromipin verwendet worden. Auch Villemin (Bull. thérap. 1891) lobt diese Behandlungsmethode, während Winston (NY. Rec. Nov. 1891) behauptete, daß die nach Öleingabe entleerten konkrementähnlichen Massen gar nicht Gallensteine, sondern nur Fettkonglomorate seien. Rosenheim hat weder von den Ölkuren, noch von dem Eunatrol oder Cholelysin einen markanten Erfolg gesehen. Ich kann mich ihm, was die Ölkuren betrifft, vollkommen anschließen.

Die Diät sei leicht, frei von scharfen Gewürzen und starken Alkoholicis. Das früher streng verpönte Fett wird heute eher gebilligt. In der Tat scheint es nach

den oben angeführten Versuchen keinen Einfluß auf die Steinbildung zu haben, therapeutisch aber durch Anregung der Darmperistaltik von Vorteil zu sein. Mäßige Bewegung und Regelung des Stuhles sind dringend geboten.

Wenn es nun auch sicher ist, daß eine Reihe der genannten hygienischen, gymnastischen und diätetischen Maßnahmen sowie eine Anzahl von arzneilichen Mitteln, unter Umständen gute Erfolge aufzuweisen haben, so können wir doch nie darüber sicher sein, ob ein solcher Erfolg eintritt.

Was insbesondere den Einfluß einer Karlsbader Kur (worunter der Kurgebrauch in loco verstanden ist) auf das Gallensteinleiden betrifft, so präzisiert der Primararzt des Allgemeinen Krankenhauses in Karlsbad, Dr. Fink, seine Erfahrungen und nachträglichen Erhebungen an 403 Kranken mit 375 späteren Berichten folgendermaßen: „Weitaus der größte Teil der Kranken befand sich nach der Karlsbader Kur völlig wohl. Bei einem kleineren Teil traten später noch weitere, aber mildere Anfälle auf, bei einer geringen Anzahl bestanden die Anfälle in gleicher Heftigkeit fort. 38 Kranke wurden operiert. Von den Nichtoperierten starben nur 2 an den Folgen ihres Leidens.“ Eine präventive Karlsbader Kur empfehle sich daher auch aus dem Grunde, weil die Zahl der Kranken, die nach einer solchen zur Operation kommen, geringer ist.

Diese Angaben dürften mit den Erfahrungen jeden Arztes, der Gelegenheit gehabt hat, viele Kranke nach Karlsbad zu schicken, übereinstimmen. Ich kann sie wenigstens aus meiner reichen Erfahrung auf diesem Gebiete bestätigen. Sie können aber auch die Tatsache nicht aus der Welt schaffen, daß eine Anzahl Kranker in Karlsbad nicht geheilt wird, daß wir vorher nicht wissen können, ob eine Heilung eintreten wird, mit anderen Worten, daß der Erfolg der Kur unsicher ist.

In neuester Zeit sind von W. Clemm und R. Glaser angeblich neue Wege zur inneren Behandlung der Gallensteinbildung beschritten worden. Der letztere hat unter dem Namen „Chologen“ eine Pillenkomposition auf den Markt gebracht, die aus Kalomel, Podophyllin, Melisse, Campher und Kümmel bestehen soll. Nähere Zusammensetzung wird nicht angegeben, dagegen wird detaillierte Gebrauchsanweisung für das Mittel, welches in drei verschiedenen Stärken in Tablettenform durch eine Berliner Apotheke vertrieben wird, auf dem Prospekte mitgeteilt. Angeblich sind 78 von 100 Fällen geheilt. „Es befinden sich darunter viele sehr schwere Fälle, die in einem Zustande hochgradigen Zerfalles in die Chologenbehandlung eintraten.“ Mir stehen eigene Erfahrungen über das Chologen nicht zu Gebote, da ich Mittel unbekannter Zusammensetzung nicht anwende, auch die Abfassung der Mitteilung des Dr. Glaser und des Prospektes nicht dazu angetan ist, sich dafür zu erwärmen.

Die gallentreibende Wirkung des Podophyllin wurde schon vor vielen Jahren von Rutherford experimentell nachgewiesen und diese Eigenschaft von mir und anderen mit wechselndem Erfolge benutzt. Das gleiche gilt vom Kalomel, welches vielfach in der englischen Literatur, später auch von Sacharjin empfohlen ist. Welcher Bestandteil der Chologentabletten, deren Kalomelgehalt so gering sein soll, daß die Patienten in 3—4monatiger Kur nur 0·5 – 1 *g* Hg erhalten, es bewirkt, daß Nr. 2 „vorzüglich die Zustände von Hyperästhesien der Gallenblase und des Magens“, Nr. 3 „bei erhöhter Reizbarkeit der motorischen Reflexcentren von Gallenblase und Magen“ anzuwenden ist, erfahren wir nicht — vielleicht weiß Herr Glaser selbst nichts darüber zu sagen. Doch erfordert es die Gerechtigkeit, nicht zu verschweigen, daß eine Reihe von Veröffentlichungen gemacht ist, welche über gute Erfolge des Chologens berichten. Hecht verordnet in der kolikfreien Zeit: Hydrarg. chlorat.,

Extr. Strychni aa. 0·4—0·5, Pulv. aromatic. s. Rhei, Extr. Rhei aa. 1·5; f. pill. No. 30, 2—3mal täglich 1 Pille. Bei Koliken soll der Kranke im Anfall 2stündlich 1 Pille von folgender Zusammensetzung nehmen: Podophyl. 0·2, Hydrargyr. chlorat. 0·4, Extr. Strychni, Extr. Belladonn. aa. 0·3; f. pill. No. 20.

Ob diese oder die obengenannten Probilinpillen sicherer wirken als die anderen Medikationen, bleibt dahingestellt. Ähnliches dürfte von dem „Ovogal", das durch seinen Gehalt an Gallensäuren cholagog wirken soll, und dem „Lithosanol" gelten. Bauermeister, der die Probilinpillen „erfunden" hat, bekam auf eine Rundfrage über den Erfolg 42 Antworten mit dem Ergebnis, daß nach mehrjähriger Kontrolle 4 Patienten unbeeinflußt, 17 gebessert und 21 glatt geheilt waren. Es fehlt aber an dem Vergleich mit anderen Mitteln, resp. gar keiner Therapie.

Clemm führt in mehrfachen Publikationen aus: Nach den Versuchen von Happel werden durch Olein etwa 5%, durch gallensaure Salze etwa 10%, durch Seife etwa 50% des Eigengewichtes an Cholesterin in Lösung gehalten und diese Substanzen in normaler Galle in entsprechendem Verhältnis gefunden. Blum hatte die gallentreibende Eigenschaft des ölsauren Natriums (Eunatrol) experimentell festgestellt, doch legt Clemm nach dem Vorgange von Naunyn den cholagogenen Mitteln überhaupt, also auch dem Eunatrol, nur geringe, resp. gar keine Bedeutung für die Beseitigung der Gallensteine bei und sieht das Wesentliche in der gallensteinlösenden Wirkung desselben, die ihm als einer Seife zukommt. In der Tat lösen sich Cholesterinsteine, wie sich leicht nachweisen läßt und ich selbst bestätigen kann, in einer gesättigten Lösung von ölsaurem Natron, wenn auch nur langsam auf, so daß sie in etwa zwei Tagen deutlich erweicht sind und im Verlauf von 10—14 Tagen zu Brei zerfallen. Andere Seifen leisten natürlich in vitro dasselbe, können aber wegen ihrer Ätzwirkung durch überschüssiges Alkali nicht beim Menschen verwendet werden. Die ursprüngliche Verabreichung des Eunatrols in Pillen, von denen täglich 8 Stück à 0·25 zu nehmen waren (s. o.), hat Clemm in eine Mixtur von 10—15 *g* Eunatrol mit 20 gutt. Essent. Ananas, 5 Validol oder 10 Tinct. Valerianae auf 150—200 aq. Menth. piper. 3mal täglich ein Eßlöffel umgewandelt. Auch läßt er von einer 20%igen klaren Lösung, „Cholelysin" genannt, mehrmals täglich 1 Kaffeelöffel nehmen. Nebenher gehen gymnastische Übungen, besonders regelmäßiges Tiefatmen, heiße Bäder mit $^1/_2$ *kg* Waschseife und Einpackungen der Lebergegend mit heißem Sand oder Leinsamensäckchen und Verordnung einer kräftigen fettreichen Diät. Dazu kommt täglich 1 Flasche heißes Karlsbader Wasser, Einreibung von Schmierseife in die Lebergegend und schließlich Spiritusumschläge daselbst. So hat der Kranke nach einer von Clemm gegebenen Kurvorschrift den lieben langen Tag, von morgens 5 Uhr bis abends 9 Uhr, unausgesetzt mit seiner Kur zu tun und man kann wohl sagen, daß wer dieselbe streng nach Vorschrift wochen-, ja, monatelang durchführen kann, eine recht kräftige, gesunde Konstitution haben muß! Schließlich soll Personen, die einen unüberwindlichen Ekel gegen den Geschmack des Mittels haben, eine wässerige Eunatrollösung durch den Magenschlauch eingegossen werden. Ob das nun angenehmer und weniger barbarisch als die von Clemm als solche bezeichnete Ölkur ist, will ich dahingestellt sein lassen. Tatsächlich habe ich nach dem Gebrauch von Eunatrolpillen, die ich auf Grund der Experimente von Blum verordnet hatte, bei gleichzeitig kräftiger und fettreicher Diät in verschiedenen Fällen oft wiederholte Gallensteinkoliken völlig und dauernd schwinden sehen, ohne eine so anspruchsvolle Kurvorschrift zu geben wie Clemm, der übrigens in seinen anfänglichen Publikationen davon auch nichts sagt.

Mit großer Wärme tritt Schürmayer in zahlreichen Artikeln für die diätetische und gymnastische Behandlung in Verbindung mit der Darreichung der Ölsäure, resp. des Eunatrols oder der Probilinpillen auf, denen er in neuester Zeit ein Mixtum compositum unter dem Namen „Cholauxanol" hinzugefügt hat. Dies ist ein „in die Form einer Emulsion gebrachter Komplex von die Sekretion der Galle erregenden, den Gallenfluß steigernden, die Darmtätigkeit stimulierenden, dabei jedoch tonisierenden Komponenten" (Rheum, Chelidon., Taraxac., Validol, Methyl. salicyl., Ol. amygdalar., Glycerin, Spir. vini, T. carminat.!), welches auf Grund „mehrjähriger Erfahrung an einem Material von über 2000 Einzelfällen" für die Behandlung der Gallensteinkranken, bei katarrhalischem Ikterus, Pfortaderstauungen, als Nachkur nach operativen Eingriffen, bei der mit Cholelithiasis vergesellschafteten chronischen Obstipation, bzw. Hämorrhoidalbeschwerden, bei Pylorospasmus, Meteorismus abdominal., Enteritis membranac. und schließlich bei Plethora abdominalis empfohlen wird. „Mir haben sie recht gut getan", sagte der reichgewordene Pillenhändler, als er gefragt wurde, ob seine gegen alle Arten Magen- und Darmleiden angepriesenen Pillen auch wirklich Erfolg hätten!

Mit allem Nachdruck suchen einzelne Chirurgen die Behandlung der Gallensteinerkrankungen mehr und mehr auf das operative Gebiet hinüberzuziehen. Es muß daher die Frage des operativen Eingriffes bei den Gallensteinerkrankungen noch an dieser Stelle vom Standpunkt des inneren Arztes besprochen werden.

Daß das „post hoc ergo propter hoc" bei allen internen, gegen das Gallensteinleiden gerichteten Kuren außerordentlich schwer zu beurteilen ist, weil die Erscheinungen verhältnismäßig oft spontan zurückgehen, bedarf nicht erst der weiteren Erörterung. Fehlschläge bleiben auch bei dieser Behandlungsmethode nicht aus.

Wir werden also nur diejenigen Patienten einer internen Behandlung unterziehen, bei denen die Verhältnisse so liegen, daß ein Mißerfolg der Behandlung keine direkt schädlichen Folgen für den Patienten mit sich bringt. Strenggenommen würden wir dann freilich alle Kranken operieren müssen, denn nur dadurch ist die Gewähr einer Entfernung der schädlichen Noxe und einer definitiven Heilung gegeben. Andernfalls kann zwar die akute Entzündung und der Anfall vorübergehen, ja, es kann ein Stein den Darm passieren und scheinbare Heilung eintreten, aber niemand bürgt uns dafür, daß nicht ein späterer Anfall mit schwersten, eventuell tödlichen Komplikationen eintritt. Dieser Standpunkt wird in der Tat von einigen Chirurgen eingenommen und das entsprechende Vorgehen unter allen Umständen als das zu erstrebende Ideal bezeichnet.

Die Verhältnisse werden mit der Appendicitis verglichen und, wie hier von einzelnen Seiten empfohlen wird, jeden Patienten mit Appendicitis zu operieren, so wird ein gleiches Verhalten auch der Cholecystitis und Cholelythiasis gegenüber angeraten.

Indessen ebenso wie man sich überzeugt hat, daß ein derart extremer Standpunkt für die Appendicitis nicht durchführbar ist, so kann auch den Erkrankungen der Gallenblase und der Gallenwege gegenüber ein so radikales Vorgehen unsere Billigung nicht finden; ja, die Verhältnisse liegen hier insofern noch ungünstiger, als die Entfernung der Gallenblase, bzw. die Eröffnung der Gallengänge sehr viel schwerer ins Gewicht fällt und einen viel größeren Eingriff in die Ökonomie des Körpers darstellt als die Erkrankung des Appendix. Kommt doch nach der Cholecystectomie der Kranke bei etwaiger Neubildung von Steinen, wie wiederholt auch von chirurgischer Seite betont ist, in größere Gefahr als zuvor. Kocher (Chirurgische

Operationslehre, Jena 1907) sagt ausdrücklich: „Wo die Gallenblasenwand gesund ist, sehen wir in der Entfernung derselben nur Schaden. . . . Wenn wir die Gallenblase entfernen, so ist bei Rezidiven, die trotzdem eintreten können, ein Eingriff ungleich schwieriger.“ Daß die Erweiterung der Gallengänge nach der Cholecystectomie einen beträchtlichen Umfang einnehmen und schließlich eine Cirrhose der Leber eintreten kann, ist mehrfach beobachtet. Man wird sich also der etwaigen unliebsamen Konsequenzen eines chirurgischen Eingriffes immer bewußt bleiben müssen.

Nun sind wohl alle Kliniker darüber einig, daß erfolgreiche Anfälle, bei welchen Ikterus und Abgang von kleinen Steinen statthat, nicht zu operieren sind. Bei dem erfolglosen Anfall sind die Meinungen bereits geteilt, indem sich einzelne für möglichst baldige Operation, andere für Abwarten aussprechen. Ebenso sind die Meinungen geteilt über das bei der akuten und chronischen Cholecystitis einzuschlagende Verfahren.

Kehr, gewiß ein schneidiger Chirurg, vermeidet bei entzündlichen Prozessen in der Blase mit und ohne Ikterus die Operation, Naunyn empfiehlt sie, weil wir es dabei immer mit einer infektiösen Krankheit zu tun haben. Daß man eine Cholecystitis acutissima mit heftigen lokalen Reizerscheinungen, hohem Fieber, starkem Milztumor alsbald operieren soll, kann keinem Zweifel unterliegen, denn hier droht die Gefahr einer Peritonitis und einer septischen Allgemeininfektion. Unglücklicherweise kann auch hier eine Frühoperation zu spät kommen. In einem Falle, den ich mit dem Vater der modernen Gallenblasenchirurgie, dem verstorbenen Langenbuch, zusammen behandelte, fanden wir nicht nur eine eiterige Cholecystitis und einen Stein im Choledochus, sondern eine bis weit in die kleinsten Gallengänge hinaufgehende eiterige Cholangitis, die den Tod unter wiederholten Schüttelfrösten wenige Tage nach der Operation veranlaßte.

Es bedarf kaum der Erwähnung, daß man die durch Adhäsionen bedingten Komplikationen, wenn möglich, mit dem Messer beseitigen soll, und daß der Obturations- und Kompressionsikterus, sobald er längere Zeit besteht, für die Operation reif ist. Es fragt sich nur, was ist unter „längerer Zeit“ zu verstehen. Körte bemißt dieselbe auf 5 Wochen, andere setzen einen längeren Termin.

Ich selbst stehe auf folgendem Standpunkt. Während des akuten Entzündungsstadiums und während der Kolikanfälle gebe ich die üblichen entzündungswidrigen und schmerzstillenden Mittel. Hier darf ich besonders die Magenausspülungen mit heißem Wasser oder auch nur das Trinken großer Quantitäten heißen Wassers rühmen. Nach dem Anfall, gleichgültig ob derselbe erfolgreich oder erfolglos war, cholagoge Mittel. Ich bevorzuge die gallensauren Salze, das ölsaure Natron, salicylsaures Natron und Öl per Klysma, Karlsbader oder Neuenahrer Wasser, tägliche Ausspülungen des Magens mit alkalischem Wasser oder Höllensteinlösungen, milde pflanzliche Abführmittel, besonders das Podophyllin und Evonymin.

Bei schwererer Infektion, also bei einer Cholecystitis acutissima sofortige Operation.

Kommen in kürzerer Frist neue erfolgreiche Anfälle, so bleibt es bei der inneren Behandlung, denn hier liegt offenbar eine Generation gleichgearteter Steine vor, die die Gänge passieren können. Die Galle hat nach dem Anfall wieder freien Lauf, die Infektion klingt ab. Tritt ein zweiter und dritter erfolgloser Anfall ein, so rate ich zur Operation; ganz entschieden dann, wenn die Zeichen eines Steines in dem Hepaticus oder Choledochus vorliegen. Hat man Grund zu der Annahme, daß der Stein noch im Blasenhals oder im Cysticus sitzt, so befür-

worte ich die Operation, aber ich gebe dem Wunsche eines messerscheuen Patienten nach, wenn er noch einmal in die Lotterie einer inneren Behandlung setzen will.

Bei chronischem Obstruktions- oder Kompressionsikterus von mehrwöchiger Dauer regle ich mein Verhalten nach individuellen Verhältnissen. Bei sicherer Diagnose eines Kompressionsikterus, gleichgültig welcher Natur, ist eine so frühzeitige Operation wie möglich angezeigt. Es sind auch Fälle von Krebs des Choledochus mit Glück operiert worden. Ebenso lassen sich die anderen Zustände, welche zu Kompressionen führen können, operativ beseitigen.

Ist dagegen die Diagnose eines obturierenden Steines sicher, so darf man meiner Erfahrung nach bei kräftigen Menschen, die sich schonen können und keine körperlichen Anstrengungen haben, noch länger als 5 Wochen (Körte) warten. Ich habe solchen Ikterus auch nach Monaten wieder aufhören sehen. Theoretisch richtig wäre es ja auch, in diesen Fällen sofort zu operieren. Dasselbe gilt für die zahlreichen Komplikationen, die durch pericholecystitische Prozesse bedingt sind.

Die Gefährlichkeit der Operation sollte auch nicht davon abhalten.

Nach einer neuen Statistik von Kehr beträgt sie nur 4%. Aber wer als parteiloser Zuschauer so zahlreiche Operationen gesehen hat wie ich, der weiß, daß auch im Verlauf einer Operation, die schließlich in Heilung übergeht, so viele das Leben bedrohende Zwischenfälle, so viele Aufregungen und ein so langwieriger Wundverlauf eintreten können, daß man den Patienten, wenn irgend möglich, diesen Wechselfällen nicht aussetzen wird. Auch sind die Unbequemlichkeiten durch die Narbenbildung post operationem nicht zu unterschätzen. Endlich können unbemerkt Steine zurückgelassen werden, oder es gelingt bei der Operation nicht, alle Steine zu entfernen. Schließlich soll man nicht vergessen, daß bei älterem Ikterus die parenchymatösen Blutungen eine schwere Gefahr für den Patienten bilden.

Literatur: Albu, Gegenwärtiger Stand der Cholelithiasistherapie. Ztschr. f. Fortb. 1908, p. 80. – W. N. Clemm, Verhütung und innere Behandlung des steinbildenden Katarrhs der Gallenblase. Th. Mon. April 1902; Einige neuere Erfahrungen über die innere Behandlung der Gallensteinkrankheit. Zbl. f. Stoffw. 1904, Nr. 1; Die Gallensteinkrankheit. Berlin 1903. – Fr. Ehrlich, Ausspülungen des Magens mit Höllensteinlösung. Münch. med. Woch. 1902, Nr. 14. – C. A. Ewald, Klinik der Darmkrankheiten. Berlin 1902. – McFarland, F. Sailer, Solis Cohen, Pathology of Cholecystitis. Proceedings Philadelphia County Med. Soc. Sept. 1902. – Fleiner, Münch. med. Woch. 1900, Nr. 38. – Forster, Zur Statistik der internen Therapie der Cholelithiasis. Med.-chir. Zbl. 1904, Nr. 12. – R. Glaser, Heilung der Cholelithiasis durch Chologen. Korr. f. Schw. Ä. 1903, Nr. 3. – Greppin und Pfähler, Korr. f. Schw. Ä. 1903, Nr. 3 u. 4. – Jacoby, F. d. Med. 1904, Nr. 14. – Kehr, Jahresber. a. d. Kehr-Rohdenschen Privatklinik; Anleitung zur Diagnostik der Gallensteinkrankheit. Berlin 1899. – Kittsteiner, Th. Mon. Febr. 1904. – W. Körte, Über die Indikationen zur chirurgischen Behandlung der Cholelithiasis und Cholecystitis. D. med. Woch. 1903, Nr. 15. – Kuhn, Operationslose Behandlung des Gallensteinleidens. – Merk, Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallensteine. Mitt. a. d. Gr. IX, p. 596. – Meyer, Allg. med. Zentralztg. 1904, Nr. 2. – H. Müller, Die Gallensteinkrankheiten und ihre Behandlung. Würzburger Abhandl. 1900. – Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892; Disk. auf der Naturforschervers. in Düsseldorf. Berl. kl. Woch. 1898, p. 1005; Mitt. a. d. Gr. I u. IV. – Friedel Pick, Über die Erkrankungen der Gallenwege. Prag. med. Woch. 1901, Nr. 24 ff. – Riedel, Die Pathogenese, Diagnose und Behandlung der Gallensteinerkrankung. Jena 1903; Berl. kl. Woch. 1901, Nr. 1. – Siegmann, Ärztl. Zentralztg. 1904, Nr. 10 u. 11.

Ewald.

Gallenwege, Krankheiten derselben. Maladies des voies biliaires, diseases of the bileducts.

1. Katarrh der Gallenwege. Cholangitis und Cholecystitis catarrhalis. Eine hervorragende Rolle als Krankheitserreger nehmen die Mikroorganismen ein, von deren Gegenwart in der Blase und den Gallengängen man sich durch die Punktion der Blase oder bei Operationen oder (unter den nötigen Kautelen) bei der Sektion überzeugen kann. Ihre ätiologische Bedeutung ist durch zahlreiche Experimente fest-

gestellt. Man findet den Bacillus coli, Typhus-, Paratyphus- und Cholerabacillen, Pneumokokken, Streptokokken und Staphylokokken verschiedener Art in der Blasengalle und der Galle der Lebergänge. Der im Darm harmlose Kolibacillus nimmt dann virulente Eigenschaften an und es kann zur Mischinfektion mit den anderen genannten pathogenen Mikroorganismen kommen. Normale Galle ist in ca. 70% der Fälle steril, schon die schiefgestellte, ventilartig wirkende Einmündung des Choledochus in den Darm sorgt dafür, daß der Darminhalt nicht in die Gallengänge aufsteigt. Etwa vorkommende, d. h. vom Darm in den Choledochus überwandernde Organismen werden wieder „ausgefegt", so lange der Gallenfluß und die Muskelcontraction der Gallengänge, bzw. der Blase lebhaft genug sind. Um ihnen Gelegenheit zu geben ihre infektiösen Eigenschaften zu entfalten, bedarf es offenbar gewisser Hilfsmomente, die in der Stagnation der Galle, Läsion des Schleimhautepithels der Gänge, Veränderungen der Blutcirculation in der Leber, vielleicht auch nervösen Einflüssen gelegen sind. Dies ist experimentell durch Unterbindung des Choledochus schon von Charcot und Gombault, Naunyn, Netter, Holmèn u. a. bewiesen worden. Eiterungen in der Gallenblase resp. den Gallenwegen treten leicht bei Knickung, Verlegung oder Kompression der Gallenwege ein und es sind dann von zahlreichen, besonders französischen Forschern die obengenannten Bakterien gefunden. An der ursächlichen Rolle derselben für die Cholangitis und Cholecystitis ist also nicht zu zweifeln, eine andere Frage aber die, ob sie die alleinige und unumgänglich notwendige Vorbedingung für die Entstehung eines Katarrhs sind. Die untengenannten ätiologischen Momente, namentlich die durch anorganische Gifte bedingten Katarrhe beweisen, daß dies nicht der Fall ist.

Die gewöhnlichste grobe Ursache der Katarrhe der Gallenwege sind fortgeleitete katarrhalische Zustände des Magens und Duodenums, mögen dieselben durch diätetische Schädlichkeiten oder Erkältungen, Durchnässungen etc. entstanden sein. Im letzteren Falle kann dieselbe Ursache eine Anzahl von Personen gleichzeitig betreffen und so, wenn auch selten, zu epidemischer Ausbreitung des Gallengangkatarrhs Veranlassung geben (s. auch unter Ikterus). Ferner sind gewisse Intoxikationen, vor allem die Phosphorvergiftung, Syphilis, intermittierende Fieber, Stauungen des Blutes im Pfortaderkreislauf und dadurch hervorgerufene passive Leberhyperämie, endlich Gallensteine (s. d.), Parasiten, bzw. Mikroben in den Gallengängen, die aus dem Darme einwandern, ja, vielleicht eine anomale Zusammensetzung der Galle selbst als Ursache des Katarrhs der Gallenwege anzusehen.

Das Geschlecht ist, soweit bekannt, für die Erkrankung ohne Belang. Sie ist in der Jugend häufiger als im Alter.

Anatomie. Obwohl man selten Gelegenheit hat, die ersten Stadien eines Gallengangkatarrhs an der Leiche zu studieren, weil die Leichenveränderungen das ursprüngliche Bild trüben, kann man doch sagen, daß die wesentliche und charakteristische Veränderung in einer Schwellung und Succulenz, verbunden mit hyperämischer Rötung der Schleimhaut und Lockerung des Epithelialbelages derselben, besteht. Häufig hat sich aber die Injektion und Schwellung der Schleimhaut bei der Besichtigung post mortem bereits verloren und die katarrhalische Rötung ist durch eine mehr weniger starke Imbibition mit Gallenfarbstoffen ersetzt. In solchen Fällen kann dann, worauf zuerst Virchow aufmerksam machte, die Sonde ohne Hindernisse vom Darm in den Gallengang vorgeschoben und die Galle mit Leichtigkeit aus der Blase in den Darm gedrückt werden, obschon die intra vitam bestehende Schwellung genügte, die unter geringerem Sekretionsdruck stehende Galle am Abfließen zu verhindern.

Ist der Prozeß etwas weiter vorgeschritten, so findet man einen Teil oder alle Gallengänge mit zähem, glasigem oder graugelbem, eiterigem Sekret angefüllt, welches zahlreiche abgestoßene Cylinderepithelien enthält und an vielen Stellen zu einem förmlichen Pfropf verdickt ist. Am häufigsten findet man diese Veränderungen in den größeren Gallengängen, besonders dem Ductus choledochus und cysticus, eventuell der Blase, seltener in den feineren Wurzeln des Ductus hepaticus vor. Von besonderem Interesse sind die Verhältnisse an der Duodenalöffnung des gemeinsamen Gallenganges, weil sich hier in der Regel die deutlichsten Spuren des vorhandenen Katarrhs vorfinden. Sehr oft gelingt es dort, Ödem, Hyperämie oder selbst Hämorrhagien zu finden, einen weißlichen Schleimpfropf aus dem Ende des Ganges herauszupressen oder die Schleimhaut wenigstens im Bereich des letzten Teiles des Ganges farblos zu sehen, während die oberhalb, gegen die Leber zu gelegenen Partien gallig imbibiert sind. Letzteres beweist dann, daß die untere Strecke des Ganges vor dem Tode nicht mehr von Galle durchflossen wurde. Als eine weitere Folge der Verlegung des Ductus choledochus entwickelt sich bei längerer Dauer derselben eine bald geringere, bald sehr ansehnliche Erweiterung der Blase und der weiter aufwärts gelegenen Gallengänge. Die Leber selbst findet sich geschwollen, am Magen und Duodenum sind die bekannten Zeichen eines akuten Katarrhs zu konstatieren.

Der akute Katarrh bildet sich nach verhältnismäßig kurzer Zeit, 14 Tagen bis drei oder vier Wochen, wieder zurück, ohne dauernde Parenchymveränderungen zu hinterlassen.

Geht der Prozeß in einen chronischen Zustand über, wie dies besonders bei schwer oder gar nicht zu beseitigenden Ursachen: Steinen, Parasiten, chronischen Hyperämien u. a. vorkommt, so werden die Wände der Gänge allmählich mehr und mehr verdickt, erweitert, mit einer blassen, schwach fadenziehenden, eiterig schleimigen, graugelben Flüssigkeit erfüllt, ja, es können Niederschläge in denselben entstehen, die Wand kann ulcerieren, in absceßähnliche Höhlen führen, das Nachbargewebe kann in weiter Ausdehnung gallig durchtränkt sein.

Wenn nur der Ductus cysticus befallen oder nur die Blase katarrhalisch erkrankt ist, findet man die eben beschriebenen Zustände auf diese Gebilde beschränkt. Letzteres kommt nach Ansicht der Autoren dann zu stande, wenn bei anhaltender Abstinenz oder aus anderen unbekannten Ursachen die Galle längere Zeit in der Blase stagniert, sich eindickt, eventuell Konkremente ausscheidet und diese oder auch die eingedickte Galle für sich allein einen entzündlichen Reiz auf die Wand der Blase ausüben.

Symptomatologie. Je nach der zu grunde liegenden Ursache sind auch die anfänglichen Erscheinungen des Gallenkatarrhs verschieden.

Handelt es sich, wie in der Mehrzahl der Fälle, um die Fortpflanzung eines akuten Magendarmkatarrhs, so tritt die Krankheit mit den Symptomen eines solchen auf. Verdauungsstörungen, oft nur in geringem, kaum zu Klagen veranlassendem Maße, gehen den eigentlichen Symptomen um 3—5 Tagen voraus. Appetitlosigkeit, Übelkeit, Durst, Aufstoßen, Sodbrennen, Unregelmäßigkeit des Stuhles, zuweilen leichtes Fieber etc. sind die gewöhnlichen Erscheinungen. Dann kommt es zu Gelbsucht, die, immer als Stauungsikterus (s. Ikterus) aufzufassen, je nach dem Sitz und der Ausdehnung des Katarrhs und der Möglichkeit, das Hindernis der Gallenentleerung zeitweise durch die zunehmende Größe des Excretionsdruckes, Wirkung der Muskulatur, Inspirationsbewegungen, oder stärkere Ausdehnung der Därme zu überwinden, verschieden stark sein kann. Dies spricht sich sowohl in der sehr ver-

schiedenen Stärke der Hautfärbung aus, die von lichtgelblichem Anflug bis zu tiefer Bronzefärbung variieren kann, als auch in dem verschiedenen Grade der Entfärbung der Fäkalmassen, welch letztere selbst bei einem Individuum während der Dauer der Krankheit wechselnd sein kann, so daß gallig tingierte und ganz entfärbte Stühle einander folgen. Die Gelbsucht entwickelt sich langsam. Am 3.—5. Tage findet sich die Conjunctiva, erst später, am 6. Tage etwa, die Haut auf dem Höhepunkt ihrer Verfärbung. Es treten dann die unter Ikterus geschilderten Konsekutivsymptome derselben, Pulsverlangsamung, Hautjucken, Xanthopsie, cholämische Intoxikation etc. auf. Letztere kommt übrigens, so lange die Funktionen des uropoetischen Systems intakt sind, bei einfacher katarrhalischer Gallengangerkrankung nicht vor.

Die Leber findet man meist geschwollen, auf Druck schmerzhaft. Druck und schmerzhafte Sensationen im rechten Hypochondrium werden auch als subjektive Klagen der Kranken geäußert. Zuweilen, indessen nur in selteneren Fällen, läßt sich eine Vergrößerung der Gallenblase nachweisen.

Wird die katarrhalische Entzündung der Gallengänge durch eines der anderen eingangs erwähnten Momente veranlaßt, so beginnt die Erkrankung mit den diesen Affektionen eigentümlichen Erscheinungen, verläuft aber alsdann unter den eben geschilderten Symptomen.

Mit Nachlaß des Katarrhs gehen auch die Symptome allmählich zurück. Der Ikterus schwindet, die Ausleerungen nehmen wieder ihr normales Verhalten an, die Leberschwellung und etwaige Schmerzen, Hautjucken etc. verlieren sich. Indessen hat fast jede länger dauernde Erkrankung einen zuweilen sogar sehr erheblichen Schwächezustand, Anämie und Abmagerung im Gefolge.

Als Nachkrankheiten kann man die nicht selten im Anschluß an katarrhalische Zustände der Gallengänge und besonders der Blase auftretende Bildung von Konkrementen (s. Gallensteine) ansehen, obgleich durchaus nicht immer ausgemacht ist, welche von beiden Schädlichkeiten hier als das primäre Moment anzusehen ist, ob der Katarrh die Steinbildung oder umgekehrt ein Stein den Katarrh veranlaßt. Eine sehr ernstliche Komplikation ist der dauernde Verschluß der gemeinsamen Gallengänge durch Verlötung der ihres Epithels beraubten und excoriierten Wände. Eine enorme Ausweitung der Gallenwege durch die gestaute Galle, Umbildung derselben in eine wässerige, eiterig schleimige Flüssigkeit, Schwund des Leberparenchyms, Marasmus und Kachexie sind die in kurzer Zeit zu Tode führenden Folgen. Die wahre Ursache dieses Krankheitsverlaufes wird man stets erst am Leichentisch erfahren oder höchstens durch Ausschließung aller anderen zu Verschluß des Ductus choledochus führenden Möglichkeiten vermuten können. Beschränken sich diese Veränderungen auf den Ductus cysticus, so führen sie zu Blasenhydrops (s. p. 308); betreffen sie Zweige des Ductus hepaticus, so können sie partielle Verödung des Lebergewebes zur Folge haben, ohne jedoch sich nach außen durch besondere Symptome zu manifestieren.

Dauer. Der idiopathische Gallengangkatarrh dauert meist 3—4 Wochen. Leichte Fälle können in 10—14 Tagen vorübergehen. Indessen werden auch 3, ja, 4 Monate dauernde Erkrankungen beobachtet. Der sekundäre, zu anderen Affektionen hinzutretende Katarrh richtet sich nach der Dauer und Natur des Grundleidens.

Diagnose. Erst das Auftreten der Gelbsucht ermöglicht die Erkennung eines Gallengangkatarrhs; sie hat, wo deutliche Zeichen eines Gastrointestinalkatarrhs vorhergegangen, jugendliche Individuen befallen und anderweitige Lebererkrankungen auszuschließen sind, keine Schwierigkeiten. Von letzteren kommen wesentlich Steine,

Parasiten, Cirrhose, akute gelbe Atrophie, Tumoren in oder an den Gallengängen, sowie Fettleber in Betracht. Ikterus, welcher durch Gallensteine verursacht ist, pflegt mit kolikartigen Schmerzen verbunden zu sein, plötzlich aufzutreten und schneller als beim katarrhalischen Ikterus zu wachsen. Auch werden meist ältere Personen und mehr Frauen als Männer betroffen. Die Entleerung von Konkrementen mit dem Stuhl stellt die Diagnose mit einem Schlage klar. Parasiten, welche die Gallenwege verstopfen, können kaum anders als durch eine sorgfältige Anamnese oder durch Abgang der betreffenden Spulwürmer, Distomen etc. mit dem Stuhl erkannt werden (s. unter Parasiten der Gallenwege). Die übrigen obengenannten Krankheiten sind durch ihre specifischen Symptome in vielen Fällen genügend kenntlich. Aber es kommt nicht selten vor, daß sie in den Hintergrund treten oder durch andere Erscheinungen verdeckt werden oder ganz latent bleiben. So kann es außerordentlich schwer sein, bei länger dauerndem Ikterus eine bestimmte Diagnose zu stellen. Häufig läßt sich erst ex post, aus dem günstigen Verlauf der Krankheit erkennen, daß eine katarrhalische Affektion der Gallenwege vorgelegen hat. Man sei deshalb mit der Prognose eines Ikterus bei älteren Individuen stets möglichst vorsichtig. Fälle, die unter dem Bilde eines harmlosen katarrhalischen Ikterus auftreten und lange Zeit bestehen, können sich schließlich als Cirrhose, Kompressionstumoren, Krebs des Pankreaskopfes u. a. entpuppen. Daß die Prognose sich bedeutend verschlechtert, je länger der Ikterus besteht, bedarf wohl nach dem vorher Gesagten kaum der Erwähnung.

Therapie. Da die in Rede stehende Erkrankung der Gallenwege nur aus der dadurch verursachten Gelbsucht zu erkennen ist, so handelt es sich für die Therapie um die Behandlung der sog. katarrhalischen Gelbsucht. Wir verweisen demgemäß auf den Artikel „Ikterus“ und beschränken uns hier auf folgende Angaben. Es galt in früheren Zeiten fast für ein Axiom, die Behandlung eines jeden Ikterus durch ein Brechmittel einzuleiten. Dies ist jedoch nur dann richtig, wenn unverdauliche Ingesta noch im Magen vorhanden und abnorme Zersetzungsprozesse dadurch angeregt sind. Unter anderen Umständen kommt man, was den Magenkatarrh betrifft, mit einer blanden Diät, einem Infusum Rhei, Pulp. Tamarind., einer schwachen Salzsäurelösung u. a. vollständig aus. Der Indicatio morbi sucht man durch Darreichung von Säuren oder Alkalien, Brechmitteln, mechanischer Anregung der Darmperistaltik – auch wohl, wo es angeht, durch die direkte Kompression der Gallenblase zu genügen. Die Säuren (Aqua regia, Salpeter-, Salz-, Citronensäure u. a.) sollen angeblich durch Reiz an der Caruncula duodenalis major eine Reflexcontraction der Blase und damit die Auspressung eines etwa vorhandenen Schleimpfropfes im Ductus choledochus veranlassen. Von den Alkalien, die meist in Form der Mineralwässer, vor allem des Karlsbader, Emser, Vichy, angewendet werden, nimmt man an, daß sie die Gallensekretion vermehren und die schleimlösende Wirkung der Galle erhöhen. Brechmittel sollen auf mechanischem Wege den Inhalt der Gallengänge herauspressen. Alles das sind aber durchaus ungewisse und unerwiesene Eigenschaften der besagten Medikamente, und so kommt es, daß sie ebensooft ganz ohne Einfluß auf den Prozeß sind, als sie von Nutzen zu sein scheinen. Ferner kann man eine vermehrte Darmperistaltik und so einen direkten oder reflektorischen Reiz auf die Gallenwege entweder durch Kaltwasserinjektionen per anum oder durch Faradisation der Därme hervorrufen. Erstere werden von Krull (Berl. kl. Woch., 1877, Nr. 12) lebhaft empfohlen. Er machte nach Sicherstellung der Diagnose täglich eine Infusion von 1–2 *l* Wasser, welches in den ersten Tagen 12°, später 18° hat, weil der Darm mit der Zeit das ganz kalte Wasser nicht mehr verträgt. Der Kranke

sucht das Wasser möglichst lange zu halten. Alle andere Medikation wird abgesetzt. Krull hat 11 Fälle nach dieser Methode behandelt, deren jüngster 5 Tage, deren ältester $1^1/_2$ Jahre bestand. Jedesmal besserten sich die gastrischen Beschwerden fast augenblicklich. In der Hälfte der Fälle traten schon nach 2 Tagen gallig gefärbte Stühle auf, bei dem Rest spätestens am vierten Tage. Alle Fälle wurden geheilt.

Von Wichtigkeit ist die Desinfektion der Gallenwege. Kuhn hat darüber interessante Versuche angestellt. Von allen den Körpern, welche in die Galle übergehen (es sind nach Kuhn, abgesehen von den Gallenbestandteilen, Hämoglobin, Arsenik, Eisen, Blei, Quecksilber, Fuchsin, Cochenille, Terpentinöl, Salicylsäure und ihre Salze, das Brom-, Jod- und Chlorkalium, Traubenzucker, Saccharin, Helmitol, Citarin, Ichthyol), kommen für klinische Zwecke nur die Salicylsäure und deren Salze in Betracht. Sie geht in beträchtlicher Menge, wie in alle Körpersäfte, so auch in die Galle über und entfaltet bereits bei einem Konzentrationsgrad von 0·1% einen sehr erheblichen Einfluß auf die Fäulnisvorgänge in der Galle. Bei 0·8% tritt völlige Vernichtung aller Fäulniserreger ein. An der frisch aus einer Gallenfistel mittels Drainage aufgefangenen Galle wurde die Gärfähigkeit bestimmt, indem sie mit Traubenzucker zu 1% versetzt, mit etwas Darminhalt infiziert und dann bei 37° im Brutschrank gehalten wurde. Die nach 4—8 Stunden entwickelten Gasmengen wurden notiert. Kontrollproben wurden nach vorgängigem Einnehmen von 6 *g* Natr. salicyl. in 4stündlichen 1 *g*-Mengen gemacht. Es zeigte sich, daß die Galle nach Einnehmen von Salicylsäure und deren Salzen wesentlich schwächer gärte, und die Gärung zu einer gewissen Zeit, die von der Art und Menge des Medikamentes abhängig ist, völlig sistiert. Diese Wirkung tritt erst nach 1—2 Tagen deutlich hervor und überdauert die Darreichung des Medikamentes entsprechend der langsamen Resorption und Ausscheidung.

Gerhardt hat nach dem Vorgange von Holl und Darwin die Gallenblase mit Erfolg faradisiert, indem er den einen Pol eines starken Induktionsapparates auf die Gegend der Gallenblase, den anderen gegenüber rechts neben der Wirbelsäule aufsetzte. Er will hievon vortreffliche Erfolge gesehen haben, konnte aber Rezidive nicht absolut ausschließen, sondern mußte das Verfahren in einzelnen Fällen wiederholt anwenden. Ob übrigens hiebei wirklich eine Contraction der Blase, ob nicht auch eine peristaltische Contraction der Därme oder endlich nur die Kompression der Blase durch die sich kontrahierende Muskulatur der Bauchdecken von Belang ist, bleibt unentschieden. Ebenso hat Kraus (A. f. Kind. April 1891, X, H. 3) bei ikterischen Kindern im Alter von 1—14 Jahren die Gerhardtsche Faradisation der Gallenblase mit günstigem Erfolge angewandt. Wir haben die Faradisation der Blase wiederholt, aber ohne Erfolg versucht.

Am sichersten ist es schon, wenn man die Blase direkt greifen und ausdrücken kann. Frerichs beschreibt einen solchen Fall mit fast sofortigem Schwinden aller Symptome, und uns ist ein gleicher vorgekommen. Es ist aber selbstverständlich, daß man einen dauernden Erfolg davon nur dann erwarten darf, wenn der Katarrh schon abgelaufen und nur noch die Residuen desselben (Epithel- und Schleimpfröpfe, Gallensteine etc.) als Hindernisse des Gallenabflusses vorhanden sind. Andernfalls erzeugt sich mit der noch bestehenden Ursache auch der Effekt wieder.

Im allgemeinen kommt man mit einem exspektativen Verhalten, eventuell Zimmer- und Bettwärme, vollständig aus, wenn man die Regelung der Diät und des Stuhles sorgfältig beaufsichtigt. Gegen das dem Kranken meist überaus lästige Hautjucken hilft nach unseren Erfahrungen, wenn es einigermaßen stark ist, auf die Dauer gar nichts. Abwaschungen mit Essigwasser, Citronensaft, Chloroform, warme

Bäder etc. haben uns stets im Stich gelassen oder nur ganz momentane Hilfe gebracht. Mit mehr Aussicht auf Erfolg läßt sich das von Lassar empfohlene Carbolöl versuchen. Man kann es in 2—3%igen Lösungen anwenden, muß es aber in großen Mengen applizieren. Wiederholt habe ich erheblichen Nachlaß, selbst Aufhören des Juckreizes nach Pilocarpininjektionen beobachtet. Vorübergehende Linderung oder völligen Nachlaß habe ich nach Einreibungen mit 10%igem Mentholspiritus gesehen. Warme Bäder sind während des Rückganges des Ikterus oder bei längerer Dauer desselben den Kranken meist recht angenehm. Entschieden indiziert ist aber bei langem Ikterus der Gebrauch von Karlsbad, Marienbad, Homburg, Kissingen, nicht nur aus den oben angegebenen Gründen, sondern auch zur Bekämpfung etwaiger schon vorhandener oder hinzutretender Alteration des Leberparenchyms, Hyperämie, Induration, Fettleber u. a.

2. Exsudative Entzündung der Gallenwege. Cholecystitis et Cholangitis infectiosa suppurativa, diphtherica, exulcerans, crouposa (Schüppel).

Ätiologie. Die in der Überschrift genannten Prozesse werden entweder durch dieselben Ursachen, welche auch für die katarrhalische Entzündung der Gallengänge maßgebend sind, hervorgerufen und stellen dann eine Steigerung derselben vor, oder sie entstehen im Verlauf typhoider und schwerer infektiöser Krankheiten, wie Cholera, Gelbfieber, Puerperalfieber, Pyämie, oder sie sind von benachbarten Entzündungen oder Abscessen, Hepatitis und Pylephlebitis auf die Gallengänge hinübergeleitet, oder endlich sie kommen in ganz seltenen Fällen scheinbar spontan vor. In der überwiegenden Mehrzahl sind es mechanische Schädlichkeiten, Gallensteine, Parasiten, Traumen, die zu ihrer Entstehung Veranlassung geben. Auch hier spielen die Mikroorganismen dieselbe wie oben bei der Ätiologie des einfachen Katarrhs der Gallenwege gekennzeichnete Rolle, mit dem Unterschied, daß es sich hier um höhere Grade der Virulenz als dort handelt. Müller fand bei Infektion der Gallenwege mit dem Eberthschen Bacillus, ohne daß der Darm die Zeichen von gleichzeitiger oder früherer typhöser Erkrankung aufwies, eine positive Gruber-Widalsche Reaktion und überzeugte sich durch besondere Versuche, daß dieselbe bei einfachem katarrhalischem Ikterus nicht stattfindet.

Anatomie. Am häufigsten findet man die Gallenblase betroffen, danach kommt die Erkrankung der anderen Gallenwege. Doch bietet die anatomische Veränderung an beiden Punkten keine wesentlichen, sondern nur durch die Lage bedingte Veränderungen dar. Fast immer findet man die Gallenwege erweitert und statt mit Galle mit einer bald schleimig-eiterigen, bald eiterigen, bald jauchigen Flüssigkeit gefüllt. Die Schleimhaut ist gerötet, verdickt, gewulstet, ekchymosiert. Bei diphtherischer Entzündung findet man ihre oberflächlichen Schichten nekrotisiert, mit bräunlichen Schorfen bedeckt oder eine freie Geschwürfläche von größerer oder geringerer Ausdehnung darbietend. Bei der croupösen Form ist die Schleimhaut mit einer faserstoffartigen Haut, die sich oft röhrenförmig abziehen läßt, überdeckt. Die erwähnten Geschwüre können die Wand der Blase oder Gallenblase usurieren und es bilden sich dann entweder Abscesse im benachbarten Lebergewebe, die oft in außerordentlich großer Zahl das Organ durchsetzen und einen eiterigen, mit Gallenbestandteilen gemischten Inhalt haben, oder es entsteht eine von der Blasenwand ausgehende adhäsive Entzündung mit den Nachbargeweben, Netz und Darm, oder es kommt, wo diese fehlt, zur Perforation und zum Durchbruch des Blaseninhaltes in die Bauchhöhle. Im ersteren Falle findet man ausgedehnte, mit Galle, Eiter und Jauche erfüllte Höhlen, die wiederum nach den verschiedenen Richtungen perforieren können, im letzteren ist der Tod an eiteriger Peritonitis die unausbleibliche Folge. Einer mit

Eiter gefüllten und erweiterten Gallenblase hat man wohl auch den Namen Empyem der Gallenblase gegeben. Wenn der Prozeß der Eiterinfiltration und Nekrose weniger intensiv und mehr chronisch verlaufen ist, so bilden sich statt geschwüriger Substanzverluste bindegewebige Verdickungen der Blasenwand und der Gallengänge mit nachträglicher Schrumpfung oder Verödung derselben heraus. An den Gallengängen findet man derartige Obliterationen meist nur partiell auf kleine Strecken beschränkt. Je nach dem Sitz derselben wird sich, wie oben ausgeführt, ihre Dignität für den Krankheitsverlauf verschieden gestalten. Auch Verkalkung und Verfettung der Gallenwege und der Blase hat man beobachtet und ihre Entstehung in ähnlicher Weise hergeleitet.

Symptome. Die gedachten Entzündungen der Gallenwege verraten sich in der Regel erst dann, wenn sie zu sekundären Erscheinungen, Abscessen, Perforation, Pylephlebitis geführt haben. Wenn man glaubt, in einer nachweisbaren Vergrößerung der Gallenblase, in Fieberbewegungen, welche mit Schüttelfrösten einhergehen (s. auch unter Gallensteine), in Schmerzen und Druck in der Lebergegend charakteristische Symptome zu sehen, so vergißt man, daß diese Erscheinungen, auch ohne zu der in Rede stehenden Affektion der Gallenwege zu führen, bei andersartigen Erkrankungen derselben (Steinen, Parasiten, Pylephlebitis, Tumoren etc.) in genau derselben Weise vorkommen können. In ihren ersten Anfängen und so lange sie sich auf die Gallenwege beschränken, bieten die in Rede stehenden Erkrankungen keine wesentlich anderen Erscheinungen, wie die katarrhalischen Entzündungen, resp. die in ihnen zu grunde liegenden Affektionen dar. Mit einiger Sicherheit sind diese Zustände erst zu erschließen, keineswegs aber genau festzustellen oder ihrem feineren anatomischen Charakter nach zu diagnostizieren, wenn sich Abscesse, circumscripte, auf die Gegend der Gallenblase beschränkte Peritonitis, Perforation oder Pylephlebitis hinzugesellt hat und anderweitige hier in Frage kommende Erkrankungsursachen mit Bestimmtheit auszuschließen sind. Dann treten die für diese Vorgänge charakteristischen Erscheinungen auf und man wird dann unter Umständen durch Ausschluß aller anderen in Betracht kommenden Möglichkeiten in der Lage sein, einen Rückschluß auf die Art der Gallenerkrankung zu machen. Wie sich das Verhalten der Blutelemente d. h. die bei anderen eiterigen Prozessen beobachtete gesteigerte Leukocytose, in solchen Fällen gestaltet, ist noch nicht genügend festgestellt.

Diagnose. Es ergibt sich nach dem eben Gesagten von selbst, daß die diagnostische Erkenntnis der betreffenden Prozesse erst dann möglich ist, wenn sich die genannten Komplikationen eingestellt haben. Vorher kann man sie höchstens aus der langen Dauer eines Ikterus vermuten, aber niemals mit Sicherheit behaupten.

Prognose. Wie die Diagnose unmöglich ist, fällt naturgemäß auch die Prognose fort. Die genannten finalen Symptome geben sämtlich eine letale oder fast letale Vorhersage. Günstiger, aber doch immer mit aller Reserve auszusprechen, würde die Prognose dann sein, wenn sich eine akut entstandene, circumscripte, schmerzhafte Geschwulst in der Gegend der Gallenblase als Cholecystitis erkennen läßt. Frerichs hat eine derartige, während eines Typhus glücklich ablaufende Entzündung der Gallenblase mitgeteilt.

Therapie. Für die Behandlung kann nur die Beschränkung des entzündlichen Prozesses und ein symptomatisches Verfahren in Frage kommen. Erstere erreicht man durch eine milde, vegetabilische Diät, leichte salinische Abführmittel und, wo der örtliche Nachweis der Entzündung möglich ist, durch die Anwendung der Antiphlogistica, grauer Salbe, lokaler Blutentziehungen, Eisumschläge etc. Absolute Ruhe der Kranken ist selbstverständlich. Stärkere Fieberbewegungen oder Schüttelfröste

indizieren die Darreichung von Chinin, Pyramidon, Antipyrin und anderer Antipyreticis. Der Eintritt einer Perforation erfordert die entsprechenden Maßregeln, also vor allem Opiate in großen Dosen, warme Umschläge von schmerzstillenden Dekokten und tonisierende Medikamente.

Anhangsweise mögen noch die Blutungen in die Gallenwege erwähnt werden. Andauernde Hyperämien, Nekrosen der Schleimhaut, welche zur Arrosion größerer Gefäßstämmchen führen, sind die häufigsten Ursachen dieses an und für sich seltenen Ereignisses. Andere Fälle entstammen einer durch Trauma oder Quetschung verursachten, gleichzeitigen Zerreißung von größeren Blutgefäßen und Gallengängen. Noch andere entstehen durch Ruptur von Aneurysmen, welche in die Gallenwege usuriert sind. Klinisch haben diese Fälle kein Interesse, da sich die Diagnose entweder erst post mortem stellen läßt oder aber die Blutung nur als nebensächliche Komplikation auftritt.

Neubildungen und Geschwülste der Gallenwege. Es handelt sich hier wesentlich um fibröse und myxomatöse, also gutartige, und carcinomatöse, also bösartige Geschwulstbildungen. Letztere kann man nach ihrem anatomischen Verhalten wiederum in Markschwämme, Scirrhen, Gallert- und Zottenkrebse einteilen. Selten sind sie primär in den Gallenwegen entstanden, meist sind es Geschwülste, die von der Nachbarschaft, dem Leberparenchym, dem Bauchfell, Darm, Pankreas ausgehen. Gegenüber dieser verbreiteten Anschauung führt Musser (Association of american physicians, Sept. 1889) eine Statistik ins Feld, welche die größere Häufigkeit der primären Carcinome der Gallenwege nachweisen soll. Es werden darin 100 Fälle primären Blasenkrebses und 18 Fälle von primärem Krebs der Gänge aufgeführt; dabei war das weibliche Geschlecht 3mal so häufig betroffen als das männliche. Für die solitären Geschwülste der Gallenblase hat man den Reiz etwaiger Konkremente in derselben als Ursache beschuldigt. Andere haben umgekehrt die Steinbildung als Folge der durch den Krebs beförderten Stagnation und Zersetzung der Galle in der Blase aufgefaßt. Eine Entscheidung hierüber versuchte Siegert (Virchows A. CXXXII) zu treffen, indem er die Häufigkeit von Gallensteinen bei primärem und sekundärem Blasenkrebs miteinander verglich. Aus einer Statistik von über 100 Fällen leitet er ab, daß sich Steine fast ausnahmslos bei primärem Blasenkrebs finden, bei sekundärem dagegen sehr selten sind. Dies beweise, daß die Steine die Ursache, nicht die Folge des Carcinoms darstellen.

Die Geschwülste der Gallenwege kommen erst im vorgerückten Lebensalter, von den Vierzigerjahren an, vor, früher gehören sie zu den seltensten Ausnahmen; so gibt z. B. Wallace, Anderson und Dewac an, bei einer erst 20jährigen Frau einen Gallenblasenkrebs mit gleichzeitiger Steinbildung gefunden zu haben (Glasgow j. Juli 1888).

Man findet die krebsige Neubildung (die ganz seltenen Fälle von Fibrom und Myxom der Gallenwege kommen kaum in Betracht) entweder in Form circumscripter Knoten in der Schleimhaut, resp. ihren Adnexen, oder als diffuse Infiltration derselben. Ersternfalls geht die Schleimhaut entweder glatt über dieselben fort, oder sie ist auch von der Neubildung durchsetzt, eventuell an ihrer Oberfläche, ulceriert oder brandig zerfallen. Bei der diffusen Infiltration geht der Prozeß den Lymphgefäßen entlang weiter, die Wände werden verdickt, starr und unnachgiebig, die Lichtung, besonders der Blase, wird verengt, auch wohl ganz verschlossen und ihre Oberfläche erscheint höckerig und uneben, häufig geschwürig zerfallen. In der Blase ist statt Galle ein weicher, grauer, aus Detritus der krebsigen Zerfallsprodukte bestehender Brei und häufig eine ganze Anzahl von Gallensteinen.

Die Entstehung der primären Gallengangkrebse wird von Schüppel und Birch-Hirschfeld (Jahrb. d. path. Anat. 1877) in die Epithelien der Gallengangdrüsen, die der Blasenkrebse von Klebs in das Epithel der Gallenblase verlegt.

Symptome. Die Geschwülste der Gallengänge machen nur dann Erscheinungen, wenn sie zum Verschluß größerer Gallengänge und Ikterus geführt haben. Dann gesellen sich alle Erscheinungen der schnell zunehmenden Gallenstase, Leberschwellung und Krebskachexie hinzu.

Krebs der Gallenblase ist von Schmerzen in der Gegend derselben, die freilich häufig ganz und gar den Gallensteinkoliken gleichen, aber auch wohl andauernder und weniger schwankend sind, begleitet. Bei starker Entwicklung der Neubildung läßt sich eine harte, unbewegliche, auf Druck schmerzhafte Geschwulst palpieren, die bis zu Kindskopfgröße anwachsen kann. Villard (Jahresber. von Virchow-Hirsch, 1870 u. 1872, Études sur le cancre primitif des voies biliaires) hat sie unter 17 Fällen 11mal gesehen. Nach Courvoisier-Ferrier wird die Blase bei krebsiger Neubildung im allgemeinen vergrößert gefunden, während sie sich bei Steinen zusammenzieht. Indes ist dies Gesetz, wenn es auch häufig zutrifft, nach meinen Erfahrungen keineswegs ausnahmslos gültig, insofern tastbare, also doch immerhin vergrößerte Blasen auch bei reiner Cholelithiasis längeren Bestandes vorkommen. Wenn der Blasenkrebs auf den Gallengang übergeht und diesen obturiert, stellt sich Ikterus ein. Dies ist ein offenbar recht häufiges Vorkommnis, denn Villard konnte unter seinen 17 Fällen 14mal Ikterus notieren. Verdauungsbeschwerden sind stets vorhanden. Durch Druck der Geschwulst auf Duodenum oder Magen können sie sich bis zum Brechen steigern.

Endlich bildet die Krebskachexie einen wesentlichen, ja, vielfach den hervorstechendsten Zug im Krankheitsbilde.

Diagnose, Verlauf und Prognose. Eine strikte Diagnose ist nur gegenüber dem Blasenkrebs und auch hier nur unter besonders günstigen Umständen möglich. Wenn man eine harte, langsam wachsende und schmerzhafte, womöglich bewegliche Geschwulst im rechten Hypochondrium bei einem älteren Individuum in Verbindung mit Krebskachexie, vielleicht auch Gelbsucht, vorfindet, die progressiv fortschreitet, so liegt die Annahme eines Blasenkrebses sehr nahe. Doch kann immerhin auch unter solchen Umständen der Ausgangspunkt der Geschwulst die Porta hepatis, das Duodenum, Kolon oder Peritonäum gewesen sein und der Blasenkrebs nur eine Teilerscheinung des Prozesses darstellen. Man darf endlich nicht vergessen, daß eine prall mit Flüssigkeit angefüllte hydropische Gallenblase sich ebenfalls steinhart anfühlen und nicht das geringste Zeichen von Fluktuation darbieten kann, sowie daß Fälle vorkommen, wie ich deren selbst einen beobachtet habe, in denen Gallensteine in solcher Menge in der Blase angehäuft waren, daß sich dieselbe als distinkter, harter, höckeriger Tumor palpieren ließ.

Krebs der Gallengänge ist gar nicht diagnostizierbar, sondern höchstens zu vermuten, wenn ein chronischer Ikterus mit Krebskachexie verbunden ist und sich Zeichen anderweitiger Lokalisierung von Krebsknoten finden.

Die Krankheit ist schleichend, schreitet stetig fort und kann von 3—4 Monaten bis zu Jahren dauern.

Die Vorhersage ist immer ungünstig.

Die Therapie kann, soweit nicht ein operativer Eingriff in Frage kommt (s. u.), nur die Aufrechterhaltung der Kräfte und Bekämpfung etwaiger sekundärer Symptome im Auge haben.

Die Erweiterung der Gallenwege ist stets die Folge eines mehr oder weniger vollständigen und über größere oder kleinere Strecken ausgedehnten Verschlusses derselben. Solche Obliterationen oder Strikturen werden entweder aktiv durch entzündliche Prozesse oder Neubildungen innerhalb des Lumens der Gänge oder durch Einkeilung von Fremdkörpern, oder durch Druck von außen oder durch eine Kombination dieser Ursachen zu stande gebracht. Wir haben in diesem Abschnitt, sowie in den Artikeln Ikterus, Gallensteine und Echinokokkenkrankheit, die verschiedenen, hier in Betracht kommenden Möglichkeiten schon wiederholt besprochen und beschränken uns hier nur auf eine kurze Aufführung derselben. Es sind: 1. Gallensteine, 2. Parasiten, 3. Cholangitis mit vollständiger Atresie oder Obliteration oder narbiger Stenose des Ganges. Bedingung für das Zustandekommen dieser Form ist, daß die Schleimhaut an einer Stelle ihres Epithels beraubt und excoriiert war. Schüppel glaubt, daß solche Excoriationen schon bei einfachen Katarrhen entstehen könnten. In anderen Fällen scheint eine typhöse Erkrankung den Anstoß gegeben zu haben. Meist ist es der Reiz von Gallensteinen, der die veranlassende Ursache bildet. 4. Der angeborene Verschluß des Gallenausführungsganges, der in einen soliden, faserigen Strang verwandelt ist. Das Verhalten scheint zuweilen auf einer erblichen Disposition zu beruhen und ist bei mehreren Kindern derselben Familie beobachtet worden. Thomson (Edingburgh j., 1891) bezieht eine solche Obliteration in den meisten Fällen auf Entwicklungshemmung im intrauterinen Leben, doch kommt das gleiche auch kurz nach der Geburt vor. Der Verschluß der Gänge führt dann zu Cirrhose, dadurch zu chronischer Blutdyskrasie, Erbrechen, Hämorrhagien, Konvulsionen und schließlich tödlichem Ausgang. 5. Geschwülste und Neubildungen. Sie gehen entweder von den Gallengängen selbst aus (s. den betreffenden Abschnitt), oder wachsen von der Leber und ihrer Nachbarschaft in dieselben hinein, oder drücken sie nur zusammen. Sie können vom Duodenum, Pankreas, Querkolon, von der Porta hepatis, Lymphdrüsen, dem Magen und Netz ausgehen. 6. Aneurysmen. Ein sehr seltenes, durch 6 Fälle illustriertes Vorkommen. Einen interessanten Fall derart teilt neuerdings Hale White mit. An eine Pneumonie schloß sich hektisches Fieber, ein Empyem und Ikterus an. Bei der Sektion fand sich als Ursache für letzteres Symptom ein Aneurysma der Art. hepat., welches den Ductus hepat. völlig komprimierte. 7. Vorübergehend können die Gallengänge durch die schwangere Gebärmutter, durch Anhäufung fester Fäkalstoffe, Geschwülste retroperitonäaler Art, Ovarialtumoren etc. komprimiert, bzw. bei stehenden Verwachsungen der Leber durch Lageverzerrung des Organes geknickt und auf diese Weise undurchgängig werden. Als pathologisches Kuriosum sei die Beobachtung von Hale White mitgeteilt, der einen Abschluß der Gallenwege durch Wanderniere diagnostizieren konnte. Die Ren mobilis war durch ein Trauma entstanden. Daß der gleichzeitige Ikterus auf die Einwirkung der Ren mobilis zu beziehen war, zeigte der Erfolg der Therapie: mit dem Annähen der Wanderniere ging auch der Ikterus zurück. Durch diese Verschließungen werden alle Gallenwege, welche aufwärts von der Verschlußstelle gelegen sind, dilatiert, indem die Galle sich in ihnen aufstaut und präsentieren sich bald als einfach cylindrische, bald als ampullenförmige, ja, als darmartig gebogene und gekrümmte Stränge. Sie erreichen dabei eine enorme Ausdehnung, so daß man den Ductus choledochus wie eine stark gefüllte Dünndarmschlinge mit einem Durchmesser von 5—6 *cm* gefunden hat.

Das pathologisch-anatomische Verhalten, sowie die Symptome des aus dem Verschluß resultierenden Stauungsikterus finden sich in dem Artikel Ikterus beschrieben.

An dieser Stelle haben wir aber die differential-diagnostischen Merkmale zu besprechen, aus denen man auf die eine oder andere dem Stauungsikterus zu grunde liegende Ursache schließen darf. Denn die Tatsache des Stauungsikterus bedarf keiner weiteren Überlegung. Sie verrät sich durch sich selbst. Aber nur mit diesem intensiven, lang dauernden Stauungsikterus haben wir es hier zu tun.

Krankheiten der Leber mit chronischem Ikterus sind: Cirrhose, Krebs, resp. andere Geschwülste; multiloculäre oder uniloculäre Echinokokken, Leberabsceß, Syphilis.

Eine typische (Laennecsche) Cirrhose mit ihren Folgeerscheinungen, Leberverkleinerung, Ascites, Venenschwellung, Kachexie, Säuferdyskrasie, Milztumor etc. wird sich immer leicht erkennen lassen, zumal der Ikterus nur leichtere Grade anzunehmen pflegt. Anders mit der sog. hypertrophischen (Hanotschen) Cirrhose (s. diese). Hier kann jahrelang sehr intensiver Ikterus bestehen, während die Zeichen, welche sich auf die entzündliche Bindegewebsbildung der Leber beziehen, kaum ausgesprochen sind. Doch ist meistens die Leber stärker vergrößert als bei einem Stauungsikterus, es fehlen eigentliche Kolikschmerzen, die Entstehung ist eine andere und die Anamnese ergibt den Abusus spirituosorum als gravierendes Moment.

Den Krebs der Gallenwege haben wir schon besprochen. In bezug auf die aus der Nachbarschaft in die Gallenwege hineinwuchernden oder dieselben komprimierenden Neubildungen wird es immer außerordentlich schwer sein, eine exakte Diagnose in bezug auf den Ausgangspunkt der Geschwulst zu stellen. Hier kann, falls ein Tumor zu palpieren ist, seine Lage, am Duodenum, Pankreas, Magen, Niere, Netz, Retroperitonäaldrüsen etc., von Bedeutung sein, es können Darmblutungen, Magenblutungen, Zeichen der gestörten Funktion des Gastrointestinalschlauches, falls sie dem Ikterus vorausgehen, von Belang sein. Meist wird man sich darauf beschränken müssen, aus den allgemeinen Zeichen der Krebskachexie auf ein Übergreifen auf die Gallenwege zu schließen, wenn sich ein hartnäckiger Ikterus einstellt, vielleicht eine vergrößerte Gallenblase nachweisen läßt. Der Ausgangspunkt der Neubildung wird in vielen Fällen zweifelhaft bleiben und der Divinations- und Kombinationsgabe des Arztes ein breites Feld offenstehen.

Leberabscesse sind meist von kurzem Verlauf. Heftige Schmerzen, Fieber, Schüttelfröste, allgemeine pyämische Erscheinungen und die geringe Intensität des Ikterus sind ihnen charakteristisch.

Syphilis kann durch Gummageschwülste der Leber und perihepatische Narben und Faserstränge den Ductus der größeren extrahepatischen Gänge komprimieren. Hier werden immer anderweitige Zeichen von Syphilis anamnestisch oder augenblicklich vorhanden sein. In bezug auf die anderen in Frage kommenden Ursachen können wir auf die betreffenden Abschnitte verweisen.

Dasselbe gilt von der Prognose und Therapie, die wesentlich von dem zu grunde liegenden Leiden abhängen.

Die Erweiterung der Gallenblase, Hydrops und Empyem derselben.

Die Erweiterung der Gallenblase kann in einer einfachen Dilatation des Sackes mit vermehrtem Inhalt desselben bestehen. Dies ist entweder Folgeerscheinung eines vorübergehenden einmaligen oder sich öfters wiederholenden Verschlusses des Ductus cysticus oder choledochus oder eines auf die Gegend der Blase einwirkenden Traumas oder einer scheinbar spontan auftretenden (Retentions-?) Parese der Blasenwände. In ersterem Falle wird der Verschluß entweder durch entzündliche Schwellung oder Steine oder Parasiten hervorgerufen. Frerichs hat auf das Vorkommen einer ventilartig wirkenden Steineinkeilung, die der Galle wohl den Eintritt in die Blase, aber nicht den Austritt gestattet, aufmerksam gemacht.

In den Fällen dieser Kategorie ist der Blaseninhalt unveränderte Galle. Die Wand der Blase ist verdünnt, Ihre Schleimhaut geglättet, aber ohne weitere Veränderungen. Ihre Beweglichkeit bleibt, da sich selten Verwachsungen mit der Umgebung ausbilden, gewahrt.

Das Vorkommen einer einfachen Dilatation ist ein seltenes.

Häufiger ist die hydropische Erweiterung, der Hydrops vesicae felleae. Sie ist bedingt durch dauernden Verschluß des Blasenganges (ausnahmsweise ist sie auch bei Verschluß des gemeinsamen Gallenganges beobachtet) durch Obliteration oder Obturation desselben. Dies geschieht entweder durch entzündliche Verwachsung der Wände (s. o., Entzündung der Gallenwege) oder Einklemmung von Gallensteinen (s. diese). Die abgeschlossene Galle wird allmählich resorbiert und an ihre Stelle tritt ein seröses Transsudat aus den Blutgefäßen. Hat sich, wie meistenteils, eine chronische Entzündung der Blasenschleimhaut ausgebildet, so scheint der hiedurch gesetzte Reiz die Ausschwitzung in die Blasenhöhle zu begünstigen. Es entwickelt sich eine langsam wachsende, meist birnförmige Geschwulst, die gelegentlich ganz enorme Dimensionen annehmen kann. Es sind Fälle beschrieben, wo sie bis zum Darmbein herabreichte, ja, einen freien Ascites vortäuschen konnte. So erzählt Ferrier (Méd. mercredi. 24. Dez. 1890, Nr. 51) von einer 50jährigen Frau, bei welcher eine derartige Gallenblase zuerst Gravidität, nachher Ascites vortäuschte. Zuweilen läßt sich die Blase umgreifen und deutliche Fluktuation in derselben nachweisen. In anderen Fällen ist der Druck im Innern so groß, daß die Fluktuationserscheinungen nicht zu stande kommen. Wir haben zweimal eine solche birnförmige, bewegliche, aber steinharte fast kindskopfgroße Geschwulst palpieren können, die sich als Hydrops der Gallenblase auswies. Verwachsungen mit der Nachbarschaft und dadurch bedingte Unbeweglichkeit der Blase kommen vor, sind aber verhältnismäßig selten. Die Wand der Blase ist verdünnt, bei langer Dauer des Zustandes mit Einlagerung faserknorpeliger Platten, Knochen- und Kalkschalen, ihre Muskelschicht ist mehr oder weniger atrophiert, ihre Schleimhaut rarefiziert, glatt, glänzend, einer serösen Haut gleichend. Nach Schüppel ist sie mit einem zarten Plattenepithel statt des normal vorhandenen Cylinderepithels überzogen.

Eiteransammlung in der Blase, Empyema vesicae felleae, entsteht durch Steigerung einer leichten Entzündung der Schleimhaut zu einem eiterigen oder putriden Prozeß. Diese Empyeme sind viel seltener als der Blasenhydrops. Sie erreichen auch nicht die Größe desselben, sondern halten sich meist in Faust- oder Handgröße zum Teil schon aus dem guten Grunde, weil dem weiteren Wachstum durch den verhältnismäßig früh erfolgenden Tod der Patienten ein Ziel gesetzt wird. Hier finden sich am häufigsten Verwachsungen mit der Umgebung. Die Wand der Blase, wo sie nicht geschwürig usuriert ist, ist verdickt, trotzdem aber brüchig, mürbe und leicht zerreißlich. Der Inhalt besteht entweder aus reinem Eiter oder einem Gemisch von Eiter und Galle.

Symptome, Verlauf und Diagnose. Die einfache und hydropische Erweiterung der Gallenblase ruft so gut wie gar keine subjektiven Erscheinungen hervor. Ab und zu das Gefühl von Druck in der Gallenblasengegend oder leichte ziehende Schmerzen daselbst dürften alles sein, worüber die Patienten in inkomplizierten Fällen zu klagen haben. Anders bei dem Empyem, wo sich Fieberbewegung, stärkere, umschriebene Schmerzen, eventuell Schüttelfröste und die Zeichen einer allgemein pyämischen Erkrankung einfinden. Als objektives Symptom läßt sich in der übergroßen Mehrzahl der Fälle ein Tumor von wechselnder Größe und mehr oder weniger birnförmiger Gestalt an Stelle der Gallenblase nachweisen, dessen

langsame Entstehung zu verfolgen ist. Sache der Differentialdiagnose ist es, denselben von ähnlichen hier vorkommenden Geschwülsten — Echinokokkus, Leber-, resp. Blasen- oder Darmkrebs, Gallensteine, welche den Blasensack anfüllen, Hydronephrose, Pankreascyste u. ä. — zu trennen. Doran beschreibt einen Fall einer erweiterten Gallenblase, welche eine Ovarialcyste vortäuschte. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen wir auf die bezüglichen Kapitel und wollen nur hervorheben, daß auch diese scheinbar einfache Diagnose unter Umständen große Schwierigkeiten bereiten kann. Dies gilt namentlich von den Empyemen, welche mit Leberabscessen, vereiterten Echinokokkussäcken, abgekapselten Exsudaten des Bauchfells u. dgl. verwechselt werden können.

Der Verlauf der erstgenannten Affektionen ist ein chronischer, nicht selten zu ganz stationären Zuständen führend, die den Kranken wenig oder gar keine Belästigung machen. Diese Erweiterungen können sich auch spontan zurückbilden, entweder, was indessen nur ausnahmsweise geschieht, durch Resorption des Inhaltes oder durch Wegfall des ursächlichen Momentes, nämlich einer akuten Entzündung der Blasenschleimhaut oder eines eingeklemmten Steines, resp. Parasiten. Die Prognose dieser Zustände ist daher, vorbehaltlich der Gefahr einer Ruptur (s. u.), eine günstige. Einen akuteren Charakter nehmen die Empyeme an, welche durch anhaltendes, eventuell hektisches Fieber und seine Folgen, unter Umständen durch metastatische und pyämische Prozesse für den Gesamtorganismus deletär verlaufen können. Aber auch hier kann es zum Stillstand des Prozesses, Eindickung und Resorption des zerfallenen und verfetteten Eiters kommen. Eine andere Gefahr droht dem Patienten durch die Ruptur der Blase. Sie entsteht entweder spontan durch Usurierung der geschwürigen Wand, oder wird durch starke Zerrung (heftige körperliche Bewegungen, übermäßige Bauchpresse beim Geburtsakt u. a.) oder Traumen der Blase veranlaßt, denen die ausgedehnten und mürben Wände keinen Widerstand mehr leisten können. Sie haben die bekannten Folgen eines Gallen-, resp. Eiterergusses in das Bauchfell, wenn sich nicht etwa vorher Verwachsungen zwischen der Blase und ihrer Nachbarschaft gebildet haben, in denen sich der Blaseninhalt fängt, oder eine zellige Infiltration der Gewebe oder ein nach außen, bzw. in ein benachbartes Hohlorgan mündender Fistelgang entsteht (s. Anhang zu diesem Abschnitt).

Therapie. Dieselbe fällt, was die Indicatio morbi betrifft, mit der der Entzündung der Gallenwege, der Gallensteine etc. zusammen und können wir auf das dort Gesagte verweisen, mit dem ausdrücklichen Hinweis darauf, daß alle Momente, welche den entzündlichen Reiz vermehren, aufs sorgfältigste zu meiden sind. Es ist also besonders im Beginne des Prozesses körperliche Ruhe, womöglich Bettruhe, blande Diät, Sorge für ausgiebigen Stuhl, Vermeiden des Pressens beim Stuhlgang zu empfehlen. Zuweilen gehen die Symptome bei einem solchen Regime dann spontan zurück.

Die Indicatio symptomatica erheischt bei großen Geschwülsten, welche erhebliche Unbequemlichkeiten oder Gefahren, vornehmlich einer plötzlichen Ruptur, mit sich bringen, die Entleerung derselben. Dieselbe kann entweder durch die capillare Punktion, mit oder ohne vorgängig herbeigeführte Verwachsung, oder durch die Eröffnung der Blase mit dem Messer, Cholecystotomie, geschehen. Diese Operationen sind wiederholt und meist mit Erfolg vorgenommen worden. Unsere in der vorvorigen Auflage dieser Encyclopädie ausgesprochene Vermutung, daß sich die Heilungsziffer für die Cholecystotomie unter strenger Anwendung der Antisepsis noch mehr vergrößern wird, hat sich unterdessen durch die glänzenden Erfolge der Chirurgie auf

dem Gebiete der Gallenblasenchirurgie (s. u.) vollständig bewahrheitet. Wir wollen aber auch an dieser Stelle nochmals auf die Gefahr der Punktion der nicht mit den Bauchdecken verwachsenen Gallenblase aufmerksam machen. Es kann sich nämlich sehr leicht ereignen, daß die ausgedehnte und ihrer Elastizität verlustig gegangene Blasenwand sich nach der Punktion nicht wieder zusammenzieht und der Blaseninhalt in die Bauchhöhle aussickert. Wir haben auf diese Weise eine Frau in den Sechzigerjahren nach einer Explorativpunktion mit der Pravazschen Spritze an allgemeiner Peritonitis zu grunde gehen sehen. In der Bauchhöhle fand sich eine mit Galle vermischte eiterige Flüssigkeit vor.

Anhang. — Gallenfisteln. Sie entstehen infolge von Perforation oder Ruptur der Gallenwege, insbesondere also nach geschwüriger Entzündung derselben, wenn sich eine entzündliche Verlötung zwischen der Leber oder Gallenblase und einem benachbarten Hohlorgane (Lunge, Magen, Darm, in seltenen Fällen Harnblase oder Nierenbecken) ausgebildet hat, oder eine Verwachsung mit den äußeren Hautdecken entstanden ist. Am häufigsten gehen die Fisteln von der Blase aus. Sie sind demgemäß meist die indirekte Folge von Gallensteinen. Die Fisteln sind sehr ungleich an Länge, Weite und Richtung. Oft nur stricknadel- oder rabenfederkieldick, können sie auch fast Fingerdicke erreichen. Sie verlaufen entweder gerade oder gewunden, meist mit einer, selten mit zwei Ausgangsöffnungen. Man hat die folgenden Arten von Gallenfisteln beobachtet: 1. Verbindungen mit Magen- oder Darm: gastrointestinale Fisteln; 2. Verbindungen mit den Luftwegen, entweder direkt in die Bronchien oder in Lungenkavernen, Abscesse etc.: bronchiale Gallenfisteln; 3. Verbindungen mit den Bauchdecken: cutane Gallenfisteln; 4. Verbindungen mit den Harnwegen, eventuell Genitalorganen (ein Fall von Verwachsung der Gallenblase mit dem schwangeren Uterus, Ruptur intra partum und periuteriner Gallenerguß mit Ruptur der Scheide).

Das allen Gallenfisteln gemeinsame Symptom ist der Abfluß von Galle auf einem der unter 1—4 genannten Wege, nachdem in den meisten Fällen die Zeichen einer schweren, entzündlichen Erkrankung der Gallenwege, resp. Blase vorausgegangen sind. Von praktischem Interesse sind nur die cutanen und gastro-duodenalen Fisteln, von den anderen finden sich nur wenige Beispiele in der Literatur zerstreut. Doch sind auch die praktisch interessantesten cutanen Fisteln verhältnismäßig selten; Oppenheim (Berl. kl. Woch. 1888) stellte 62 bis jetzt publizierte Fälle unter Hinzufügung eines eigenen beobachteten zusammen.

Am häufigsten sind die Hautfisteln, zumeist durch Gallensteine und ihre Folgen, selten durch Leberabscesse, Traumen oder Verwundungen hervorgerufen. Sie entleeren Galle oder eine durch Schleim und Eiter, selbst Blut verunreinigte gallige Flüssigkeit. In vielen Fällen hat man die physiologische Menge der Gallenausscheidung danach zu bestimmen gesucht, ist aber natürlich zu sehr wechselnden Zahlen gekommen, weil man ja nie mit Sicherheit — selbst wenn die Faeces entfärbt sind — zu sagen im stande ist, ob wirklich alle Galle nach außen entleert wird. So fand Wittich in 24 Stunden 552 *g*, Harley 600 *g*, Westphal 453—569 *g*.

Nicht selten werden unter kolikartigen Schmerzen auch Steine aus der Fistel entleert, und dies kann sich in monate-, ja, jahrelangen Zwischenräumen wiederholen. War der Ductus cysticus obliteriert und es entsteht eine Blasenfistel, so kann der Ausfluß sich auf eine einmalige Entleerung beschränken und nachher Schluß der Fistel und Verwachsung des Ganges eintreten. Unter allen Umständen ist es nötig, daß, ehe sich die Fistel schließen kann, die Absonderung der Galle in ihrem Quellgebiete zessiert. Dann verödet der Gang zu einem fibrösen Strang. Ab und

zu findet man auch in der Wand des Ganges Gallensteine in sackartigen Taschen sitzen oder seine Lichtung verschließen, so daß sich hinter ihm neue Dilatationen und Abscesse bilden. Ganz selten ist die fistulöse Verbindung von Darm und Haut durch einen in das Darmlumen durch den Ductus choledochus gekommenen, im Darm, bzw. Wurmfortsatz, aber eingekeilten Stein.

Langdauernde Fisteln sind immer mit großem Kräfteverlust der Patienten verbunden. Die subjektiven Symptome sind, soweit sie sich nicht auf die Unbequemlichkeit der Fistel beziehen, gering.

Das einzige und ganz unsichere Symptom der Magen- oder Darmfisteln ist die Entleerung von ungewöhnlich großen Steinen nach vorangegangenen Entzündungserscheinungen. Auch der Abgang von sehr großen Steinen durch den Darm ohne alle Beschwerden kann auf das Vorhandensein einer Gallenblasen-Darmfistel hinweisen (Fall von Kraus, Prag. med. Woch. 1890, Nr. 11: Durchbruch von hühnereigroßem Stein ins Kolon, Entleerung per rectum, ohne Störung des Allgemeinbefindens). Ähnliches berichtet Stead (Br. med. j., Mai 1891).

Dagegen darf man mit Sicherheit eine bronchiale oder urogenitale Fistel annehmen, wenn auf den betreffenden Wegen Galle oder Steine entleert werden.

Prognose. Die Etablierung einer Gallenfistel kann als eine Art natürlichen Heilungsprozesses von Zuständen, welche sonst ohne Operation meist zum Tode führen würden, angesehen werden. Doch ist nicht zu vergessen, daß ein langes Bestehen derselben die Kranken außerordentlich schwächt und ihr Aufkommen bezweifeln läßt. Da es außerhalb der Macht des Arztes liegt, den Verschluß der Fistel zuwege zu bringen, muß die Prognose in jedem Fall sehr vorsichtig gestellt werden.

Therapie. Dieselbe beschränkt sich nur auf die cutanen Fisteln und ist auch hier nur chirurgischer Natur. Es handelt sich hier darum, wo es angeht, den Gang durch Preßschwamm, Laminaria, warme Wassereinspritzungen, eventuell die Digitalerweiterung auszudehnen und etwa vorhandene Gallensteine zu entfernen. Dann ist wenigstens eine, möglicherweise die einzige Ursache der Fistel gehoben. Ein Verschluß derselben wird dann unter den obenerwähnten Bedingungen eintreten können. Fälle, in denen nur reine Galle aus der Fistel abfließt geben von vornherein wenig Hoffnung auf Verschluß derselben. Im übrigen wird sich die Therapie auf ein tonisierendes Verfahren beschränken müssen. Der Gedanke, die nach außen abfließende Galle durch Zufuhr tierischer Galle dem Organismus zu ersetzen, ist aus zwei Gründen nicht ausführbar. Einmal wissen wir, daß die Galle durch Ausfällen des Pepsins aus dem sauren Magensafte die Magenverdauung aufhebt, und gerade dieser Teil des Verdauungsapparates wird zufolge der gestörten Darmverdauung besonders in Anspruch genommen. Sodann aber zersetzt sich die Galle, ehe sie in den Darm kommt und verliert ihre neutralisierende und fettemulgierende Eigenschaft.

Parasiten der Gallenwege. Von tierischen Parasiten hat man den Spulwurm, den Leberegel und den Echinokokkus in den Gallenwegen gefunden.

Solange dieselben so klein, resp. in so großen Gallengängen sind, daß sie sich ungehindert durch dieselben bewegen können, pflegen sie nach keiner Richtung zu besonderen Läsionen oder Erscheinungen Anlaß zu geben. Dies tritt erst ein, wenn sie die Gallenwege verstopfen und dadurch die Erscheinungen eines Verschlusses der Gallenwege zu stande bringen. Es liegt in der Natur der Sache, daß dieselben ganz besonders dazu neigen, einen deletären Verlauf zu nehmen.

Am häufigsten hat man Gelegenheit, Echinokokkusblasen in den Gallenwegen anzutreffen (s. Echinokokkuskrankheit).

Danach kommt der Spulwurm, Ascaris lumbricoides (s. d. im Art. Helminthen), dessen Vorkommen ebenfalls ein relativ häufiges ist. Er gelangt in einem oder mehreren Exemplaren durch den Porus biliaris aus dem Darm in den gemeinsamen Gallengang und wandert von hier weiter die Gallenwege hinauf. Man hat die Tiere in einzelnen Fällen mit dem Kopfende im Gallengang, mit dem übrigen Körper noch im Darm gefunden. Dies ist der gewöhnliche Modus der Invasion, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, daß die Tiere auch einmal auf anderem Wege in die Gallengänge, resp. die Blase gelangen können, wenn nämlich abnorme Kommunikationen zwischen letzteren und dem Darm oder Magen bestehen.

Die Veränderungen, welche durch die Anwesenheit der Würmer in den Gallengängen hervorgerufen werden, decken sich vollkommen mit denen einer schweren eiterigen Entzündung derselben und ihren direkten oder indirekten Folgen. Wir verweisen daher auf das dort Gesagte.

Auch die Symptome fallen mit denen einer eiterigen Cholangitis zusammen. Sie werden aber meist noch durch die Erscheinungen, welche die gleichzeitige Anwesenheit der Parasiten im Darm hervorruft, erweitert. Hieher gehört Appetitlosigkeit, Unregelmäßigkeiten des Stuhles, Erbrechen, Abgang von blutigen Massen oder von Würmern mit dem Stuhl. Ferner – und findet das hauptsächlich bei Kindern statt – treten nervöse Erscheinungen auf, die man als reflektorische auffaßt, Ohrensausen, Schwindel, Ohnmachtsanfälle, Konvulsionen, auch wohl paralytische Zustände, besonders der unteren Extremitäten.

Der Verlauf ist ein sehr wechselnder. Es kann Heilung erfolgen, wenn, wie dies vorzukommen scheint, der Parasit die Gallenwege, indem er sich „rückwärts konzentriert", wieder verläßt und in den Darm zurückgeht. Es ist auch die Möglichkeit gegeben, daß sich eine abszedierende Perforation nach außen oder in den Darmkanal mit Ausstoßung der Ascariden bildet. Ein solcher Fall mit Durchbruch durch die Haut ist von Kirkland (zitiert bei Schüppel) wirklich beobachtet. Meist führen die entstehenden Leberabscesse über kürzere oder längere Zeit zum Tode.

Eine Diagnose ist nach dem Gesagten nur dann, und auch nur mit aller Reserve zu stellen, wenn neben den genannten Symptomen der eiterigen Gallengangsentzündung der Nachweis einer gleichzeitig bestehenden Helminthiasis mit Sicherheit zu führen ist. Gegen letztere wird sich im konkreten Falle auch die Therapie, die im übrigen rein symptomatisch zu verfahren hat, richten müssen.

Die Anwesenheit des Leberegels, Distoma hepaticum und lanceolatum (s. d. im Art. Helminthen), in den Gallenwegen hat eigentlich nur die Bedeutung eines Kuriosums. Es sind ungefähr 20 Fälle veröffentlicht. Daraus geht hervor, daß das Distoma hepaticum mehr in der Blase und in den größeren Gallengängen, das Distoma lanceolatum mehr in den feineren Enden derselben angetroffen wird. Die Folge davon ist, daß sich die schweren Erscheinungen wesentlich an die Anwesenheit des letzteren knüpfen. Die durch sie verursachten Veränderungen und Symptome fallen mit der milden oder schweren Form der Gallengangsentzündung zusammen.

Literatur: Bamberger, Krankheiten des Gallengefäßapparates. Handb. d. spez. Path. u. Ther. herausgeg. von Virchow. VI. Abt. I. p. 61 ff. – Bauermeister, Th. Mon. März 1900. – Beck. NY. med. j. März 1901; Volkmanns kl. Vortr. 1907, Nr. 447; Berl. kl. Woch. 1901, Nr. 19. – Benecke, A. f. kl. Med. XVIII, p. 1. – Blackburn, Lanc. 12. Dez. 1868. – Blumenthal, Münch. med. Woch. 1904, Nr. 37. – Bohnstadt, Inaug-Diss. Halle 1893. – Bollinger, Münch. med. Woch. 1891. – Budd, Diseases of the liver. London 1844. – Dochmann, Wr. med. Pr. 1891, Nr. 31. – Doran, Br. med. j. Juni 1905. – Dufourt, J. de phys. Mai 1899. – Dujardin-Beaumetz, Bull. hér. 1891. – Ehret, Münch. med. Woch. 1006, Nr. 3. – Eichler, Berl. Kl. 1905, Nr. 44a. – C. A. Ewald, Moderne ärztl. Bibliothek, herausgeg. v. F. Karewski. Berlin 1904, H. 9; Th. d. G. September 1906. – Exner, D. med. Woch. 1899, Nr. 6. – Fink, Wr. kl. Woch. 1905, Nr. 11 und Münch. med. Woch. 3. Okt. 1905. – Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. – Freude, Fieber bei

Gallensteinkolik. Inaug.-Diss. Berlin 1898. – C. Gerhardt, Über Icterus gastroduodenalis. Volkmanns Samml. kl. Vortr. Nr. 17; A. f. kl. Med. LXXIII, p. 162; D. med. Woch. 1873, Nr. 20. – Gilbert, A. gén. de med. Sept. 1898. – Hecht, Th. Mon. 1905, p. 172. – Italia, Rif. med. 1901, Nr. 145. – Jeaffreson, Br. med. j. 30. Mai 1868. – Kausch, D. med. Woch. 1899, Nr. 7. – Krull, Zur Behandlung des Icterus catarrhalis. Berl. kl. Woch. 1877, Nr. 12. – F. Kuhn, Ztschr. f. kl. Med. LIII; Münch. med. Woch. 1905, Nr. 33. – Létienne, Thèse de Paris. – Mignot, A. gén. de méd. August 1898. – Miyake, Mitt. a. d. Gr. VI, H. 4. – Mosler, Wr. kl. Woch. 1891, Nr. 17. – R. Müller, Ztschr. f. Heilk. 1905. – Murchison, Lectures on diseases of the liver. – Naunyn, Kongr. f. i. Med. 1891. – v. Öfele, Wr. kl. Woch. 1905, Nr. 29. – Pariser, D. med. Woch. 1892, Nr. 31. – Quincke u. Hoppe-Seyler, Krankheiten der Leber. Nothnagels Handb. d. spez. Path. u. Ther. XVIII. – Rosenheim, D. med. Woch. 1905, Nr. 41. – Schüppel, Galle und Pfortader. v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. VIII, 1. Hälfte, Abt. II. – Schürmayer, Wr. kl. Rdsch. 1908, Nr. 18 ff.; D. Med. Ztg. 1908, Nr. 26. – Seifert, Ztschr. f. ration. Med. IV u. X. – Thudichum, On gallstones, p. 60. – White Hale, Cases of jaundice due to Aneurysm of hepatic artery and to movable kidney. Br. med. j. 1891. – Siehe auch die Literatur unter Gelbsucht. *C. A. Ewald.*

Gallenwege (Operationen). Chirurgisches Eingreifen bei Affektionen der Gallenwege (Gallenblase, Ductus cysticus, hepaticus, choledochus) wird am häufigsten erfordert durch die Cholelithiasis und ihre Folgezustände: Cholecystitis, akutes und chronisches Empyem der Gallenblase, Hydrops der Gallenblase infolge von Cysticussteinen, Verschluß des Choledochus durch Gallensteine. Seltenere Indikationen zur operativen Behandlung geben Entzündungen der Gallenblase ohne Steine, Adhäsionen derselben mit Nachbarorganen, Geschwülste der Gallenwege, Verlegung der Gänge durch Tumoren, Narben, Entozoen.

Gallensteine fanden sich nach Naunyn-Schröder in 12% aller sezierten Leichen, am häufigsten bei Individuen über 60 Jahre. Bei Frauen sind sie häufiger als bei Männern (20·6% : 4·4%, Schröder, v. Recklinghausen). Schwangerschaften stellen ein prädisponierendes Moment dar.

Für die Entstehung der Gallensteine kommen in Betracht: 1. Stauung der Galle, 2. infektiöser Katarrh, 3. eine individuelle Disposition noch nicht näher bekannter Art, bei welcher die Galle reich an steinbildenden Stoffen ist und die Ausfällung derselben leicht erfolgt. Bei Tieren sind Gallensteine experimentell dargestellt durch Stauung der Galle und Einbringen von Infektionserregern (Miyake, Mignot, Italia). Die Galle besitzt keine nennenswerten antiseptischen Eigenschaften. Der Inhalt gesunder Gallenblasen wurde beim Menschen steril befunden, steinhaltige Gallenblasen zeigten meist infektiöse Keime. Vorzugsweise kommen Darmbakterien in Betracht (Bact. coli). Die Hauptbildungsstelle der Steine ist die Gallenblase, jedoch können in seltenen Fällen auch in den Lebergallengängen Konkremente entstehen (Beer).

Die Gallensteine können lange Zeit symptomlos in der Gallenblase liegen bleiben, solange keine entzündlichen Vorgänge hinzutreten. Durch letztere werden schwere, die Arbeitsfähigkeit untergrabende, das Leben bedrohende Affektionen veranlaßt. Aber auch nach Entzündungen kann die Cholelithiasis wieder zur Ruhe kommen, latent werden.

Der Durchgang von Steinen durch die Gallenwege ist mit heftigen Schmerzen, Gallensteinkoliken verbunden. Die normalen, nicht durch Ulceration oder oft wiederholte Koliken veränderten Gallenwege können nur von kleinen Konkrementen bis ca. 0·5 *cm* Durchmesser passiert werden. Größere Steine können nur durch Ulceration die Blase verlassen. Die Gallenblasenkoliken sind durchaus nicht ausschließlich durch Steinpassagen hervorgerufen. Die Entzündung der Gallenblase, mit und ohne Konkremente, sowie die Fixierung der Gallenblase durch Adhäsionen können ebenfalls zu schmerzhaften Contractionen der Blase führen.

Die Entzündung spielt in der Cholelithiasis eine wichtigere Rolle als die rein mechanischen Vorgänge (Naunyn, Riedel, Ehret und Stolz).

Infolge der Reizung seitens der Gallensteine treten Veränderungen in der Struktur der Gallenblasenwand auf, zunächst Vermehrung der Muscularis, sodann Zunahme des Bindegewebes, ferner Wucherung der epithelialen Auskleidung und der Drüsen. Letztere kommen normal nur im untersten Teil der Gallenblase vor. Die Luschkaschen Gänge vermehren sich bei chronischer Entzündung der Wand, werden weiter bis zur Divertikelbildung und reichen bis unter die Serosa. Bei eintretender Eiterung entstehen eitergefüllte Gänge in der Wand, kleine Konkremente können sich in diesen verstecken. Die Schleimhaut wird durch Ulcerationen und Narbenbildung verändert, auch atypische Epithelwucherungen kommen vor. Das Organ wird so in einen starren, unelastischen Hohlraum verwandelt, welcher seine physiologische Funktion nicht mehr erfüllen kann (Janowsky, Aschoff, Otten, Ehrhardt).

Klemmen sich Steine im Ductus cysticus ein, so wird die Gallenblase von der Gallencirculation abgeschlossen, sie füllt sich mit hellem Schleim (Hydrops vesicae felleae); hinzutretende Infektion kann in dem abgeschlossenen Hohlraum schwere, bis zur Gangrän der Wand sich steigernde Entzündung veranlassen (Cholecystitis acuta infectiosa). In anderen Fällen kommt es zum chronischen Empyem und der geschilderten Entartung der Wand (Cholecystitis ulcerosa).

Bleiben Steine im Ductus choledochus stecken, so kommt es zur Stauung der Galle (Ikterus) und zu schweren infektiösen Entzündungen. Der Ikterus ist nicht durch rein mechanische Verstopfung des Ganges allein bedingt, die begleitende entzündliche Schwellung der Schleimhaut spielt eine bedeutende Rolle dabei. Ist der Abschluß der Galle vom Darm ein vollständiger, so tritt durch die Resorption der Gallenbestandteile tiefer Ikterus mit Entfärbung der Faeces ein. Der Übergang der giftigen Gallensäuren ins Blut führt zu Cholämie und schwerer Schädigung der Leberzellen. In der Regel wechseln Zeiten der völligen Gallenstauung mit solchen der freien Passage ab. In der gestauten Galle können Infektionskeime sich vermehren und zur Cholangitis ascendens führen. Die wichtigsten klinischen Symptome der Cholelithiasis sind folgende.

Der Gallensteinanfall, Kolik: Heftige, bis zur Ohnmacht sich steigernde Schmerzen im Epigastrium, sehr oft als „Magenkrampf" bezeichnet. Der Anfall kann ohne begleitende Entzündung, nur durch den Reiz der die engen Gallenwege passierenden kleinen Konkremente bedingt sein (erfolgreicher Anfall Riedels) und ist dann nach Abgang der Steine vorüber. Wichtiger sind die mit Entzündung der Gallenblase verbundenen Anfälle. Die letztere ist als schmerzhafter Tumor unter dem Rippenbogen, zuweilen bis in die Blinddarmgegend reichend, zu fühlen. Spannung der Bauchdecken und Auftreibung des Leibes zeigen peritonäale Reizung infolge der Cholecystitis an. Der Anfall verläuft oft mit Fieber, das unter Frost ansteigen kann. Steinabgang ist meist nicht damit verbunden. Der steigende Innendruck führt bei Steinverschluß des Cysticus zur Nekrose der Wand, Pericholecystitis, zuweilen zum Durchbruch in die Bauchhöhle. Die Gallenblase wird mit anderen Bauchorganen (Darm, Netz) durch Adhäsionen verlötet. Tritt die Krankheit in das chronische Stadium, so bleibt auch nach Abklingen des Anfalles die Gallenblase als schmerzhafter Tumor zurück, welcher dauernd Beschwerden macht. Die Entzündung der Gallenblase kann auch ohne Anwesenheit von Steinen schmerzhafte Koliken auslösen, welche den Steinkoliken völlig gleichen. Adhäsionen der Gallenblase mit der Nachbarschaft verursachen ebenfalls schmerzhafte Zerrungen der Wand.

Ikterus ist mit der Cholecystitis nicht notwendig verbunden; solange der Choledochus frei ist, kann er fehlen. Tatsächlich verläuft die Krankheit oft sehr lange ohne Ikterus, daher die häufige Verwechslung mit „Magenkrämpfen". Auch ohne Kon-

kremente im Gallengange kann es durch entzündliche Zuschwellung der papilla duodeni zu Ikterus kommen – entzündlicher Ikterus bei Cholecystitis (Riedel), geht meist bald vorüber. Der „reell lithogene Ikterus“ tritt im Gefolge von Koliken ein, oft mit plötzlichem Fieberanstieg (Frost) und mit Entfärbung der Faeces; er kann dauernd sein oder nach einiger Zeit schwinden infolge von Steinabgang, oder infolge von Nachlassen der begleitenden Entzündung. Die Gallenblase ist bei Choledochusstein in der Regel klein und geschrumpft, im Gegensatz zum Tumorverschluß, wo die Gallenblase meist dilatiert ist (Courvoisier, Terrier).

Außer diesem durch Entzündung oder Steinverschluß verursachten Ikterus gibt es noch einen funktionellen Ikterus infolge von Alteration der Leberzellen durch Gifte. Der letztere kann primär sein, oder sekundär zum Stauungsikterus hinzutreten (Arnsberger). Er ist durch Auftreten von Urobilin im Urin gekennzeichnet und von übler Vorbedeutung.

Die Indikationen zur Operation der Cholelithiasis sind folgende:

Relative Indikation gibt die ohne Entzündung einhergehende, reguläre Cholelithiasis (Naunyn). Die Häufigkeit der Anfälle und dadurch gestörte Arbeitsfähigkeit kann die Operation erfordern. Die Prognose dieser Eingriffe ist eine gute.

Retentionsgeschwülste der Gallenblase (Hydrops vesicae felleae) sind zu operieren, wenn sie Beschwerden machen; dabei ist zu bedenken, daß diese an sich nicht gefährlichen Zustände durch Infektion des Blaseninhaltes sehr gefahrvoll werden können (akute infektiöse Cholecystitis).

Adhäsionen der Gallenblase mit der Umgebung machen oft so heftige chronische Beschwerden, daß die Operation nötig wird.

Absolute Indikation gibt die irreguläre, mit Infektion und Entzündung einhergehende Cholelithiasis.

Die chronische Cholecystitis und das chronische Empyem der Gallenblase erfordern die Operation, da ein völliges Ausheilen des Leidens nicht zu erwarten ist, solange die Steine fortdauernd den Reizzustand unterhalten. Periodische Besserungen von kürzerer oder längerer Dauer kommen vor. Häufige Anfälle mit Fieber und Ikterus, bei fühlbarer, druckempfindlicher Gallenblase indizieren den Eingriff. Lange Remissionen kommen auch hier vor.

Die akute infektiöse Cholecystitis, gekennzeichnet durch heftige Schmerzen, Spannung des Leibes, große, sehr druckempfindliche Gallenblase (oft mit Perityphlitis verwechselt), Fieber und peritonäale Reizerscheinungen – erfordert dringend die Operation, da Nekrose der Wand und Durchbruch zu befürchten ist. Der Eingriff ist auch bei bestehender akuter Entzündung angezeigt.

Der Choledochusverschluß durch Stein erfordert die Operation, wenn nicht baldiger Abgang des Konkrementes erfolgt. Wie lange man darauf warten kann, ergibt sich aus den begleitenden Erscheinungen. Fieber, Fröste, septische Allgemeinerscheinungen können zu schnellem Eingriffe zwingen. Bei mehr chronischem Verlauf kann man einige Wochen abwarten. Remissionen kommen auch hier vor, die Krankheit kann aber jederzeit von neuem hereinbrechen, so lange der Stein im Choledochus weilt. Der Durchbruch in den Darm ist unsicher und von unberechenbaren Gefahren begleitet. Es drohen ferner bei längerem Bestande des Ikterus die Cholämie und die ascendierende Cholangitis mit Leberabscessen.

Pericholecystitische Eiterung, Eiterdurchbruch in die Leber, Steindurchbruch in die Bauchhöhle sind dringende Indikationen zur Operation.

Die in Betracht kommenden Operationen lassen sich einteilen in die konservativen Methoden, mit Erhaltung der Gallenblase, und in die radikalen Operationen mit Exstirpation der Blase.

Die Ziele der Operation sind: 1. die Entfernung des abnormen Inhaltes der Gallenwege, Steine, Eiter, zersetzte Galle, 2. die Ableitung nachgebildeter Sekrete durch Drainage, 3. die Verhütung (nach Möglichkeit) von neuer Steinbildung. Da die Cholelithiasis in jedem Falle alle Teile des Gallensystems, Blase und Gänge, befallen haben kann, auch ohne daß z. B. besondere Zeichen auf Befallensein des Choledochus hindeuten, so muß jede Operation wegen Cholelithiasis das ganze System der Gallenwege zugänglich machen.

Die zweizeitigen Operationen sind vollkommen verlassen.

Die konservativen Methoden sind: Die Incision der Gallenblase, Entfernung des Inhaltes, danach Vernähung und Versenkung (eventuell mit Befestigung in der Nähe der Bauchnaht), die Cystendyse oder sog. ideale Cystotomie. Sie ist nur erlaubt bei der Operation von entzündungsfreien Gallenblasen.

Ferner die Cholecystostomie mit Drainage. Die Gallenblase wird nach Entleerung des Inhaltes an den Rand der Bauchwunde angeheftet und nach außen drainiert. Es kann auch ein Rohr in dieselbe eingenäht und durch die freie Bauchhöhle nach außen geleitet werden, besonders bei kleiner tief liegender Blase, welche nicht bis an die Bauchdecken herangezogen werden kann.

Die völlige Entfernung der Steine ist bei entzündeter Schleimhaut mit vielen Falten, Krypten und Divertikeln schwierig; Übersehen von Steinfragmenten, selbst von größeren Konkrementen kann vorkommen und dann Wiederholung der Operation erfordern. Die Hauptbildungsstätte der Steine, die Gallenblase, wird erhalten und die Neubildung von Konkrementen, sei es auf Grund zurückbleibender kleiner Fragmente, sei es durch Neuentstehen von Niederschlägen aus der Galle, ist jedenfalls theoretisch möglich. Die Gallenblase ist zudem nach der Operation meist durch Adhäsionen fixiert, wodurch Stauung der Galle und schmerzhafte Zerrungen bei Contractionen entstehen können. Ein weiterer Nachteil der Cystostomie ist, daß die Gallengänge, Ductus cysticus, hepaticus, choledochus, bei erhaltener Gallenblase oft nicht völlig sicher abgetastet werden können, so daß dort Konkremente übersehen werden.

Diese Übelstände werden vermieden durch die 1882 von Langenbuch erfundene Cystectomie, welche nach anfänglichen Bedenken vieler Chirurgen immer mehr an Boden gewonnen hat. Der Einwurf, daß sie gefährlicher sei als die Cystostomie, ist nicht berechtigt. Nachteile haben sich aus dem Fehlen der Gallenblase bisher nicht ergeben, zudem entfernt man ja meist nur solche Gallenblasen, deren physiologische Funktion, als elastisches Gallenreservoir zu dienen, bereits schwer geschädigt oder aufgehoben ist. Dann ist ein wesentlicher Vorteil der Methode, daß nach Entfernung der Blase von dem Cysticusstumpf aus die genaue Untersuchung der tiefen Gallengänge besser und sicherer zu machen ist als bei erhaltener Gallenblase; das Absuchen der Gallengänge (Cysticus, Hepaticus, Choledochus) muß aber als ein integrierender Bestandteil jeder Operation wegen Cholelithiasis betrachtet werden. Das Zurücklassen eines kleinen Konkrementes in dem Choledochus stellt den ganzen Erfolg der Operation in Frage.

Der Gang der Operation ist kurz folgender: Durch Lagerung des Patienten mit einem dicken Rollkissen unter dem Rücken wird die Operationsgegend zugänglich gemacht. Der Bauchschnitt muß so gelegen und so groß sein, daß er gute Übersicht über alle Gallenwege gibt. Am besten wird dies durch schräge oder

winkelförmige Schnitte erreicht, welche, von der Mittellinie beginnend, am Rippenrande entlang und dann schräg durch den Musc. rectus nach abwärts gehen. Nach Freilegung der Gallenblase und Umstopfung wird der seröse Überzug eingeritzt, eventuell unter Sparung seröser Lappen zur Bedeckung des Leberbettes, dann wird die Blase stumpf, unter Beihilfe der Schere, von der Leber abgelöst. In der mesenteriumartigen Bauchfellfalte wird die Arteria cystica umstochen, der Cysticus mit der Zange gepackt und dann abgetragen; so kann die Blase geschlossen entfernt werden. Ist sie sehr morsch oder sehr prall gespannt, so entleert man sie durch Punktion. Bei frischer Entzündung läßt sich die Gallenblase noch leichter auslösen als bei chronischer Entzündung. Das Lumen des Ductus cysticus wird nun beiderseits mit spitzer Klemmzange gefaßt und der Cysticusrest bis hart an den Choledochus aufgeschlitzt, dann läßt sich dieser sowie der Hepaticus durch schlanke Steinzange, dünne Löffelsonde sowie durch Ausspritzen genau untersuchen. Bei Erweiterung des Ganges ist Fingeruntersuchung das beste. Größere Konkremente fühlt man auch schon von außen und kann auf sie einschneiden, kleinere Konkremente sind oft von außen nicht zu fühlen.

Erweist sich der Choledochus als frei, so wird der Cysticus hart am Choledochus abgebunden und übernäht. Es darf vom Cysticus kein größeres Stück stehen bleiben, weil sich sonst eine neue Gallenblase entwickeln kann (v. Haberer, v. Stubenrauch). Das Leberbett wird ebenfalls übernäht, in jedem Falle ist es sicherer, ein Drainrohr und Gazestreifen bis auf den Cysticusstumpf zu führen.

Wurden Konkremente und trübe Galle im Choledochus gefunden, so ist die Drainage des Ganges durch ein eingenähtes Rohr (Kehr) in jedem Falle dringend zu empfehlen. Durch dasselbe wird die Galle in eine Flasche nach außen geleitet; nach 8–10 Tagen entfernt man das Rohr, die Gallenfistel heilt stets, wenn alle Konkremente entfernt sind.

Beim Choledochusstein ist stets die Entfernung des Konkrementes notwendig, die Methoden der Zertrümmerung oder der Umgehung des Hindernisses durch Cholecystenterostomie sind zu verwerfen. Die meist kleine, geschrumpfte Gallenblase stehen zu lassen, ist nicht anzuraten, denn sie ist nutzlos und bildet eventuell neue Steine.

Bei retroduodenalem Sitz des Konkrementes kann die Incision des Duodenums (Czerny-Lefmann) oder die Mobilisierung des Darmes und mediane Verschiebung desselben zur Entfernung des Steines nötig sein (Kocher). Die Incision des Darmes, welche auch Kehr empfiehlt, eröffnet eine neue Infektionsquelle und verlängert den Eingriff durch die spätere Darmnaht. Kann man mit Verschiebung des Duodenums auskommen, so ist es besser.

Die Gefahren der Gallensteinoperationen sind gering bei regulärer Cholelithiasis ohne Entzündung (ca. 3%); sie steigen etwas bei eiterigen Entzündungen und Choledochussteinen (5–10%). Bei bestehenden schweren Komplikationen: Cholämie, Cholangitis, Leberabscessen wird die Prognose ungünstiger.

Die Frage der Rezidive ist eine umstrittene; einige Autoren erklären, echte Rezidive, Steinneubildung, nicht gesehen zu haben, und leiten später gefundene Steine immer vom Zurücklassen von Konkrementen ab. Andere halten die Neubildung von Konkrementen für möglich, aber selten.

Nachbeschwerden infolge von Verwachsungen kommen vor, bessern sich jedoch in der Regel, wenn die kranke Gallenblase ganz entfernt ist.

Das Carcinom der Gallenblase kommt fast stets zusammen mit Steinbildung vor, die ursächliche Wirkung der letzteren ist sehr wahrscheinlich. Die Anfangs-

stadien des Carcinoms sind schwer diagnostizierbar, sobald das Carcinom von außen als knolliger Tumor fühlbar wird, ist es meist zu spät. Bei Gallensteinoperationen sind mehrmals Frühstadien von Carcinom gefunden, nach deren Entfernung längere Heilung beobachtet wurde.

Die carcinomatös entartete Gallenblase muß mit dem angrenzenden Lebergewebe entfernt werden; wenn die portalen Lymphdrüsen bereits erkrankt oder Leberknoten vorhanden sind, ist die Operation aussichtslos. In seltenen Fällen ist Sarkom und Tuberkulose der Gallenblase gefunden. Von gutartigen Geschwülsten sind zu verzeichnen Cysten (submuköse und Balggeschwülste), Fibrome, Papillome.

Der Choledochus wird außer durch die Cholelithiasis, in selteneren Fällen durch Tumoren verschlossen. Carcinom des Ganges selbst, der Papilla Vateri, und besonders Carcinome oder entzündliche Schwellung des Pankreaskopfes führen zur Verlegung des Ganges. Der Ikterus tritt alsdann ohne Schmerzanfälle ein, erreicht sehr hohe Grade, und ist ständig. Die Gallenblase ist dabei ausgedehnt und fühlbar. Die Entfernung des Tumors ist einige Male gelungen durch Resektion des Choledochus oder der Papilla Vateri (Halsted, Kehr, Körte), sonst bleiben nur die palliativen Operationen: Cholecystostomie mit dauernder Gallenfistel nach außen (wenig zu empfehlen) oder die Gallenblasen-Dünndarmfistel (v. Winiwarter). Bei Pankreatitis chronica sind dadurch dauernde Heilungen beobachtet.

Die Gallenblase wird mit einer hohen Jejunalschlinge durch fortlaufende ringförmige Naht verbunden; der Murphyknopf ist hiefür auch empfohlen, aber weniger empfehlenswert. Es besteht die Gefahr, daß nicht nur die Galle in den Darm, sondern auch umgekehrt Darminhalt in die Gallenblase eintritt. v. Mikulicz empfahl daher Enteroanastomose dicht vor der Vereinigung mit der Gallenblase, um den Darminhalt von der Blase abzuhalten. Montprofit empfiehlt die Y-förmige Vereinigung nach Art der Rouxschen Gastroenterostomie. Bei völliger Verödung der Gallenwege durch Tumoren oder Narben, ferner bei angeborener Atresie der Gallenwege ist die Ableitung der Galle durch Hepatostomie oder Hepato-Cholangio-Enterostomie versucht worden. Der Erfolg letzterer Operation ist zweifelhaft (Enderlen).

Auch durch Askariden und Echinokokkenblasen (Sasse) ist Choledochusverschluß beobachtet; ferner durch meist angeborenen Narbenverschluß der Mündung (Körte).

Die traumatische Ruptur der Gallenwege führt bei gesunder Galle nicht zur eiterigen sondern zur serofibrinösen, adhäsiven Peritonitis. Es entsteht ein oft sehr beträchtlicher galliger Erguß in die Bauchhöhle, welcher durch Punktion oder freie Incision entleert werden muß. Leverenz stellte 60 derartige Fälle zusammen, von 45 operativ behandelten wurden 30 geheilt, 15 starben. Die nicht operierten starben alle.

Bei offenen Verletzungen der Gallenblase ist die sofortige Operation und Verschluß der Öffnung erforderlich.

Die ulceröse Perforation der Gallenblase in die freie Bauchhöhle führt schwere Peritonitis herbei, welche nur durch baldige Operation zuweilen geheilt werden kann (König, Körte).

Umfangreiche, in den Darm perforierte Gallensteine können zum Darmverschluß führen.

Literatur: Umfangreiche Quellenwerke: v. Bardeleben, Erfahrungen etc. Jena, Fischer, 1906 (großes Literaturverzeichnis). — Courvoisier, Leipzig, F. C. W. Vogel, 1890; Martig, Fort-

setzung von Courvoisier, Mitt. aus d. klin. u. med. Inst. d. Schweiz. I. Reihe, 2. H. – Langenbuch, D. Chir. 1897, Lief. 45c. – Naunyn, Klinik d. Cholelithiasis. Leipzig, Vogel, 1892. Historische Entwicklung der Gallenblasenchirurgie: Roth, A. f. kl. Chir. XXXII, und Witzel, D. Z. f. Chir. XXI. – Außerdem: Arnsberger, Ikterus. B. z. Chir. XLVIII, p. 673 u. LII, p. 41. Aschoff (Freiberg), Verh. d. Path. Ges. Meran 1900. Münch. med. Woch. 1906, p. 1847. – Beer, A. f. kl. Chir. LXXIV, p. 115. – Brüning (Poppert), Choledochotomie. Leipzig, Hirschfeld, 1905. Ehret und Stolz, Mitt. a. d. Gr. VII, VIII u. X. – Ehrhardt, A. f. kl. Chir. LXXXIII. – Enderlen und Zumstein, Mitt. a. d. Gr. XIV, p. 104. – Friedheim (Kümmell), Carcinom der Gallenblase. B. z. Chir. XLIV, p. 188. – Goldammer (Kümmell), B. z. Chir. LV, p. 41. – Haasler, Cystectomie. A. f. kl. Chir. LXXXIII. – v. Haberer und Clairmont, A. f. kl. Chir. LXXIII. – Janowski, B. z. path. Anat. X, p. 449. – Kehr, Handb. d. pr. Chir, 3. Aufl. III; Anl. z. Diagnostik etc. Berlin, Fischer, 1899; Technik d. Gallensteinoperationen. München, Lehmann, 1905. – Kocher und Mathi, A. f. kl. Chir. LXXXI, p. 654. – Kocher, Operationslehre. 5. Aufl. Jena, Fischer, 1908. – König, Fritz, Rupt. d. steinkr. Gallenblase. D. med. Woch. 1902, Nr. 7. – Körte, Beitr. z. Chir. d. Gallenwege etc. Berlin, Hirschwald, 1905; A. f. kl Chir. LXIV; A. f. kl. Chir. LXXI. – Lefmann (Czerny), B. z. Chir. XLII, p. 346. – Leverenz, Rupt. d. Gallenwege. A. f. kl. Chir. VII, p. 111. – Meißner, Zerreißung d. Gallenausführungsgänge. B. z. Chir. LIV, p. 204. – Mignot, A. gén. de méd. 1898, 8 u. 9. Miyake, Mitt. a. d. Gr. VI, p. 479. – Naunyn, Mitt. a. d. Gr. IV, H. 1, u. XIV. – Otten, B. z. Chir. XLVIII, p. 141. – Riedel, Erf. üb. Gallensteinkrankheit. Berlin, Hirschwald, 1892; Mitt. a. d. Gr. IV u. XIV, p. 1; Pathogenese d. Gallensteinleiden. Jena, 1903. – Sasse, Choledochusverschluß durch Echinokokken. A. f. kl. Chir. LXXIV, p. 956. *Körte.*

Gallicin, der Methyläther der Gallussäure, $C_6H_2(OH)_3 \cdot COOCH_3$, wurde von C. Mellinger zur Anwendung in der Augenheilkunde empfohlen.

Aus Methylalkohol umkrystallisiert, erhält man es in wasserfreien, rhombischen Prismen, aus heißem Wasser, beim Erkalten in weißen, fein verfilzten Nadeln. Das so erhaltene Präparat schmilzt bei 202° und löst sich leicht in heißem Wasser, in warmem Methyl- und Äthylalkohol, sowie in Äther.

Das Gallicin bewährte sich ihm hauptsächlich bei Katarrhen der Conjunctiva, bei dem Ekzem der Conjunctiva, der sog. phlyktänulären Augenentzündung und bei Keratitis superficialis. Es wurde in Pulverform 1–2mal täglich mit einem Haarpinsel eingestäubt. Das Mittel soll ungiftig sein. Bei dem geringen Gewicht der Substanz genügt die Verordnung von 1·0 *g* als Augenpulver. *E. Frey.*

Gallobromol. Gallobromol, Dibromgallussäure, $C_6Br_2(OH)_3 \cdot COOH + H_2O$ erhält man durch Zusammenreiben von wasserfreier Gallussäure mit überschüssigem Brom. Es bildet weiße Nadeln oder prismatische Blätter vom Schmelzpunkt 150° C, welche das Krystallwasser erst bei 120° C verlieren; es ist in Alkohol, Äther und siedendem Wasser löslich, dagegen in kaltem Wasser nur wenig; immerhin löst sich Gallobromol bei 10° C zu 12% darin, so daß das Mittel in wässeriger Lösung gegeben werden kann. Mit Eisenchlorid gibt dasselbe eine schwarzblaue Färbung.

Anfangs wegen des Gehaltes an Brom als Nervinum empfohlen, wurde das Mittel später wegen seiner antiseptischen Eigenschaften bei akuter und chronischer Gonorrhöe angewendet, u. zw. zum Ausspülen der Harnröhre und -blase in 1–4%iger Lösung, zur Abortivbehandlung in 10%iger Lösung zur Injektion in die vordere Harnröhre. Außerdem hat man es zu Umschlägen bei akutem, nässendem Ekzem verwendet; man macht abwechselnd mit Puder- und Pastenbehandlung Umschläge von 1–2%igen Gallobromollösungen. *E. Frey.*

Galmier (Saint-), Städtchen im Loiredepartement, südwestlich von Lyon. Die dortigen Säuerlinge werden als Tafelgetränk sehr stark versandt. Die am meisten gebrauchte Quelle Badoit hat nebst bedeutendem Kohlensäuregehalt, im Liter 3·774, vorwiegend kohlensauren Kalk (0·745) und Magnesia, mit etwas Natronbicarbonat (0·855), sehr wenig Chlor und noch weniger Sulfatverbindungen, im ganzen 2·404 feste Bestandteile. *Kisch.*

Galvanokaustik nennt man diejenige Operationsmethode, welche Trennungen und Zerstörungen der Gewebe, seltener bloß Gerinnungen des Blutes in den Adern durch Vermittlung von Platindrähten (und aus solchen dargestellten Instrumenten) bewirkt, die durch den elektrischen Strom in Glühhitze versetzt werden. Das Er-

glühen eines Platindrahtes erfolgt bekanntlich, sobald derselbe (als Schließungsdraht) in einen hinreichend starken elektrischen Strom eingeschaltet ist, und dauert so lange an, als jener Strom geschlossen bleibt. — Die wesentlichen Erfordernisse für eine galvanokaustische Operation sind also: eine hinreichend große elektrische Stromquelle und ein Platindraht von passender Länge, Dicke und Gestalt.

Der physikalische Fundamentalversuch, durch welchen erwiesen wurde, daß ein schlecht leitender, dünner Draht (im gegebenen Falle ein dünner Eisendraht), durch Vermittlung guter Leiter in eine galvanische Kette eingeschaltet, erglüht, wurde von Fourcroy, Vauquelin, Thénard und Hachette gemeinsam im Jahre 1800 angestellt. Derselbe führte alsbald auch auf die richtige Erklärung, daß der Grund für die thermische Wirkung in dem Leitungswiderstand zu suchen ist, mag derselbe nun durch die Qualität, d. h. durch das geringe Leitungsvermögen des Metalls, oder durch die geringe Dicke des Drahtes oder durch beide Momente zugleich bedingt sein. Den ersten Versuch, diese Entdeckung für operative Zwecke nutzbar zu machen, darf man wohl Recamier und Pravaz zuschreiben.

Wenn dann auch weiterhin einzelne Versuche der Art, namentlich von Heider in Wien (auf die Empfehlung des Münchner Physikers Steinheil), von Crusell in Petersburg, von Sédillot, von J. Marshall, von Nélaton, von A. Amussat u. a., gemacht worden sind, so hat die Galvanokaustik ihre Bedeutung als eine allgemeiner anzuwendende Operationsmethode doch erst durch Albrecht Middeldorpf erlangt, welcher dieselbe zu einer so hohen Vollendung ausbildete, daß seine Nachfolger auf diesem Gebiete nur wenig haben hinzufügen können. Die Monographie dieses unserer Wissenschaft und Kunst nur allzu früh (1868) entrissenen Chirurgen — „Die Galvanokaustik, ein Beitrag zur operativen Medizin, mit 4 Tafeln, Breslau 1854“ — enthält auch in betreff der Geschichte und der älteren Literatur alles Wissenswerte.

Zur Erzeugung des für galvanokaustische Operationen erforderlichen elektrischen Stromes benutzt man: 1. Primärbatterien, 2. Akkumulatoren und 3. Anschlüsse an elektrische Starkstromzentralen. — Primärbatterien wird man nur da wählen, wo andere Stromquellen nicht anwendbar sind. Unter der großen Anzahl moderner Batterien verdient die Chromsäuretauchbatterie für die Galvanokaustik den Vorzug.

Wir wollen uns begnügen, eine etwas eingehendere Schilderung dieser Batterie zu geben und unterlassen es, manche zu diesem Zwecke konstruierte Batterien zu erwähnen, weil uns eine spezielle Beschreibung den Rahmen dieses Werkes zu überschreiten scheint.

Die Chromsäuretauchbatterien, welche sowohl als transportable als auch als stationäre Batterien konstruiert sind, haben folgende Vorzüge: Hohe elektromotorische Kraft, so daß man mit einer verhältnismäßig geringen Elementenzahl eine ausreichende Wirkung erzielt; einfache Anordnung und Ausschluß von Materialverbrauch bei Nichtbenutzung, da die Elemente nur für die Zeit des Gebrauches in die Säure eingetaucht werden. Ferner kommt es an der Verbindung der Kohlen nicht zur Oxydierung, weil diese durch sorgfältiges Paraffinieren gegen das Aufsteigen der Säure geschützt sind. Ein weiterer Vorzug liegt in der feinsten Regulierbarkeit durch zweckentsprechende Rheostate; in der Ersparnis des Amalgamierens der Zinke, da letztere von vornherein direkt mit Quecksilber legiert sind; in der bequemen Handhabung und Neufüllung, sowie dem bequemen Ersatz der verbrauchten Zinke, die nur durch eine einzige Schraube an die Batterie fixiert sind.

Die Batterien dürfen, damit sie ihren Zweck möglichst gut erfüllen, nicht zu kleine Dimensionen haben, da mit der steigenden Größe auch die Sicherheit der

konstanten Wirkung wächst und die Neufüllungen seltener nötig werden. Da für die Galvanokaustik geringe Spannung, aber große Stromstärke erforderlich ist, so bestehen die zu diesem Zwecke dienenden Batterien aus nur wenigen Elementen, welche aber sehr große Kohlen- und Zinkelektroden besitzen. Diese Elektroden sind an starke Eichenholzplatten montiert und können durch eine einfache Tauchvorrichtung in die aus starkwandigen Glaströgen bestehenden Säuregefäße getaucht und aus denselben wieder herausgehoben werden. Die Regulierung der Stromstärke erfolgt durch verschieden tiefes Eintauchen der Elektroden und außerdem noch durch einen Rheostat. Während der Tätigkeit der Elemente wird das in der Füllungsflüssigkeit enthaltene doppeltchromsaure Kali durch die elektrolytische Wirkung des galvanischen Stromes in schwefelsaures Chromoxyd, schwefelsaures Kali und Sauerstoff umgesetzt. Der frei werdende Sauerstoff verbindet sich mit dem Zink und der Schwefelsäure zu schwefelsaurem Zinkoxyd, u. zw., wie bei allen Batterien, welche Zink enthalten, desto mehr, je weniger gut die Oberfläche desselben amalgamiert ist. Durch die frei werdende Chromsäure soll der elektropositive Wasserstoff auf der elektronegativen Oberfläche der Kohle festgehalten werden.

Eine andere Stromquelle für die Galvanokaustik sind die Akkumulatoren, welche man von den betreffenden Fabrikanten gefüllt erhalten kann.

Die bequemste und beste Stromquelle aber bieten die Anschlußapparate an elektrische Zentralen und sie sind dort, wo sie ermöglicht werden können, unter allen Umständen vorzuziehen. Die Vorteile, welche die Anschlußapparate bieten, liegen hauptsächlich in dem Wegfall jeglichen Verbrauches an Material, in der sehr bequemen und reinlichen Handhabung, der steten Gebrauchsfähigkeit und konstanten, beliebig abstufbaren Wirkung und der relativen Billigkeit des Betriebes.

Bezüglich des Stromes, den die elektrischen Zentralen liefern, besteht ein Unterschied insofern, als derselbe je nach der Art des bei der Zentrale angewendeten Systems Gleichstrom oder Wechselstrom sein kann. Für die Galvanokaustik ist der Wechselstrom wegen der dabei vereinfachten Stromtransformierung wesentlich günstiger. Doch kann bei Verwendung geeigneter Transformer auch der Gleichstrom benutzt werden.

Die folgenden Abbildungen zeigen je ein Beispiel für Wechselstromanschlußapparate (Fig. 12) sowie für Universalanschlußapparate (Fig. 13)[1].

Die Leitungsdrähte, welche die Verbindung zwischen dem Apparat, welcher den elektrischen Strom erzeugt, und den galvanokaustischen Instrumenten herstellen, müssen aus möglichst gut leitendem Metall (Kupfer, oder noch besser Silber) und hinreichend dick gearbeitet sein, um dem Strom keinen Widerstand zu bieten. Bei hinreichender Dicke ist ihre Länge nicht von wesentlicher Bedeutung, so daß man also die Batterie in erheblicher Entfernung von dem Zimmer, in welchem operiert wird, aufstellen kann. Das bewegliche Endstück des Drahtes, welches bei Batterien, welche man im Operationszimmer selbst aufstellt, ausschließlich Anwendung findet, muß hinreichend biegsam und nicht allzu schwer sein, um die Bewegung der Instrumente in der Hand des Arztes nicht zu behindern; dasselbe wird daher aus einer größeren Anzahl dünner Kupfer- oder noch besser Silberdrähte, nach Art eines Kabels, hergestellt.

Alle galvanokaustischen Instrumente enthalten als eigentlich wirksamen und daher wesentlichen Teil eine Schlinge von Platin oder besser noch Platiniridium, welche vermöge ihres Leitungswiderstandes von dem galvanischen Strom in Glühhitze versetzt wird. Andere Metalldrähte anzuwenden, ist nicht ratsam, weil

[1] Aus dem Katalog der Firma Reiniger, Gebbert und Schall, Wien, Berlin, Erlangen.

sie teils zu gut leiten (Kupfer oder gar Silber), teils, wenn sie auch als schlechte Leiter schnell erglühen, doch allzu leicht schmelzen (Eisen). Die Enden der Platinschlinge, welche kaustisch wirken soll, müssen in dicken Kupferstäben befestigt sein, welche gut leiten, daher nicht selbständig erglühen und von dem dünnen Platindraht nur wenig erwärmt werden. Diese Kupferdrähte verlaufen durch den, je nach dem Zwecke des Instrumentes etwas verschiedenen, jedenfalls aber aus einem Nichtleiter gearbeiteten Handgriff völlig isoliert voneinander und enden in seitlich oder am hinteren Teil des Handgriffes hervortretenden Fortsätzen, welche zum Anschrauben der Leitungsdrähte dienen. Der Handgriff läßt sich leicht so einrichten, daß verschiedene Instrumente in ihn eingesetzt werden können. Für Operationen, in deren Verlauf es erforderlich wird, das Glühen des Platins augenblicklich zu unterbrechen, muß in dem Instrumente eine Vorrichtung angebracht sein, welche

Fig. 12.

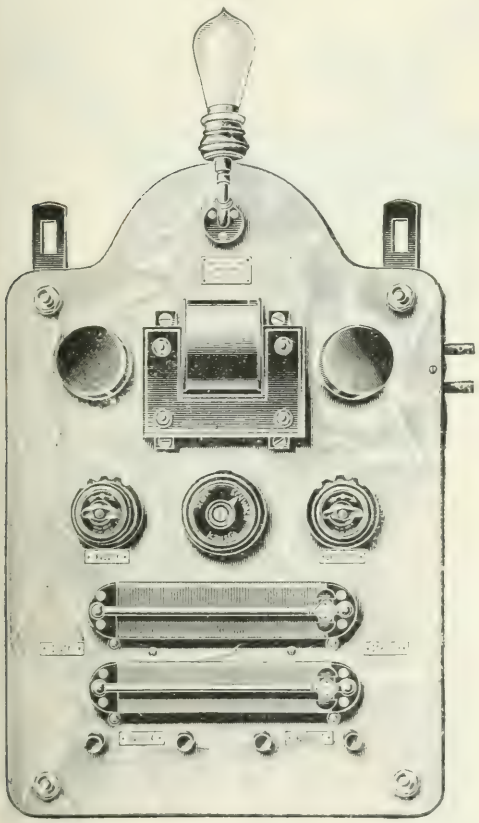
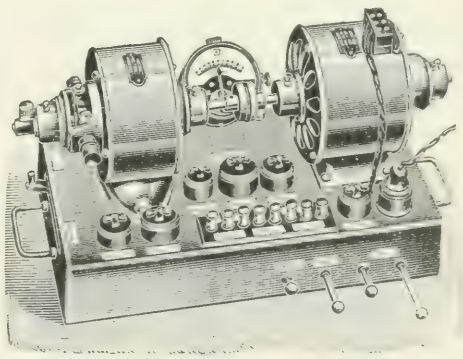


Fig. 13.



Pantostat.

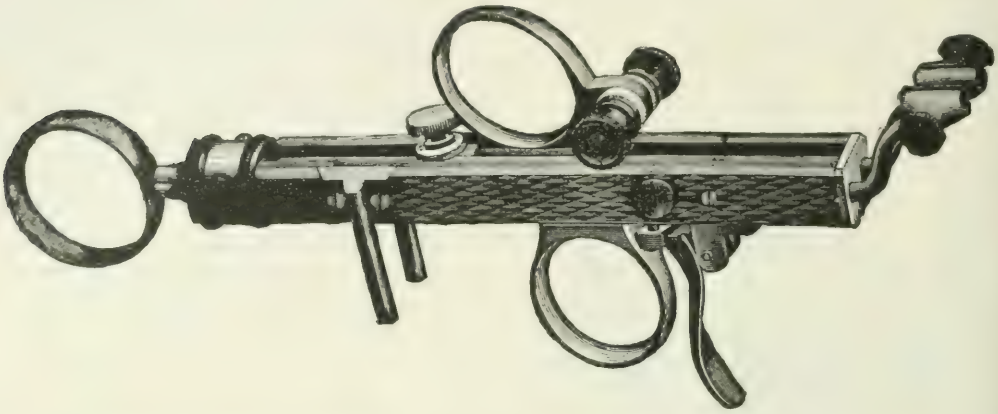
dem Arzte gestattet, diese Unterbrechung durch einen leichten Fingerdruck oder durch Aufheben des drückenden Fingers sofort herbeizuführen. Dies wird erreicht, indem man den einen der Kupferstäbe schräg durchschneidet und die beiden, an ihren Berührungsflächen sorgfältig mit Platinblech belegten Enden durch Federkraft entweder genau aufeinander oder auseinander bringt. Dazu bedarf es eines Drückers oder Schiebers, durch dessen Wirkung die Enden voneinander entfernt werden, wenn man den Strom und damit das Glühen des Platindrahtes unterbrechen, bzw. einer analogen Vorrichtung, durch welche sie gegeneinander gepreßt werden, wenn man den Strom schließen will. Kommt es auf eine Sekunde Zeitverlust nicht an, so kann man diese Vorrichtungen entbehren, wenn man nur einen Gehilfen hat, welcher auf Kommando den Strom sofort schließt oder unterbricht. Als Beispiel für den galvanokaustischen Handgriff sei hier der „Universalgriff nach Professor Schech“ für einfache Brenner und Schlingen abgebildet (s. Fig. 14).

Je nach der Gestalt und Anordnung des wirksamen Platinstückes unterscheidet man Ligaturröhren für die galvanokaustische Schlinge, ferner Spitzbrenner (15), Flach-

oder Schneidebrenner (16), Kuppelbrenner (17), Porzellanbrenner (18), Punktierbrenner (19) und Nadelbrenner (20)[1].

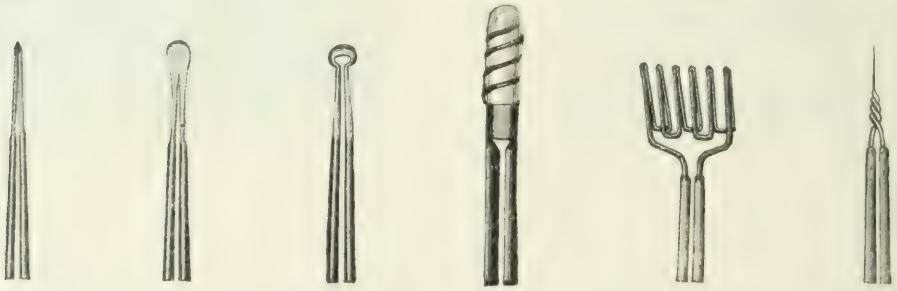
Der Kuppel- und der Porzellanbrenner sollen für das gewöhnliche Glüheisen Ersatz leisten. Selbstverständlich werden diese Typen von Brennern den verschiedenen Eingriffen, denen sie dienen sollen, angepaßt. Alle diese Ligaturröhren und Brenner können auch in sterilisierbarer Form hergestellt werden.

Fig. 14.



Das bedeutendste unter allen hiehergehörigen Instrumenten ist Middeldorpfs galvanokaustische Schneideschlinge (Ligatura candens). Dieselbe besteht im wesentlichen aus zwei gut isolierten Kupferröhren, in welche die Platinschlinge eingezogen

Fig. 15. Fig. 16. Fig. 17. Fig. 18. Fig. 19. Fig. 20.



wird, und einem Handgriff, an welchem jene (am besten unter stumpfem Winkel) befestigt sind. Die Röhren haben seitliche Fortsätze zum Anfügen der Leitungsdrähte. Die Enden der Platinschlinge werden an einer Kurbel oder an einem Stäbchen (von Holz, Vulcanit oder Bein, jedenfalls einem Nichtleiter) befestigt; durch Aufrollen oder durch Zug (den man auch direkt mit der Hand ausüben kann) gelingt es, die Schlinge allmählich immer mehr zu spannen und zu verkleinern.

In betreff der Wirkungsweise ist die galvanokaustische Schneideschlinge (Glühschlinge) dadurch ausgezeichnet, daß sie die Ligatur (Abschnürung) mit der Glühhitze kombiniert. Alle übrigen galvanokaustischen Instrumente wirken durchaus analog dem Glüheisen, haben aber vor letzterem den Vorzug, daß sie ihre Hitzequelle in sich selbst tragen, an den Ort ihrer Bestimmung kalt eingeführt

[1] Nach dem Katalog der Firma Reiniger, Gebbert und Schall.

oder angelegt und dort erst, u. zw. auf beliebig lange Zeit, zum Glühen gebracht werden können.

Durch die letzterwähnte Eigenschaft übertrifft jedes galvanokaustische Instrument auch den Paquelinschen Brenner (Thermocautère), welcher seine Hitzequelle zwar gleichfalls in sich trägt, aber nur in bereits glühendem Zustande in Körperhöhlen eingeführt werden kann. Da durch den galvanischen Strom immer nur verhältnismäßig dünne (nicht über 1 *mm* dicke) Drähte oder entsprechend dünne und schmale Blechstreifen zum Glühen gebracht werden können, und auch die Größe der durch den herumgewundenen Platindraht zu erhitzenden Porzellankegel auf ein sehr bescheidenes Maß beschränkt ist, kann von einer ausgiebigen Wirkung der strahlenden Wärme (Wirkung auf Distanz) nicht die Rede sein. In vielen Fällen ist dies von großem Vorteil, indem es auf solche Weise gelingt, bei der Operation die Verbrennung von Nachbarteilen zu vermeiden, welche bei Anwendung irgend eines anderen Cauterium actuale verbrannt werden würden; anderseits wird dadurch aber die hämostatische Wirkung der Galvanokaustik erheblich herabgesetzt. Letztere ist viel geringer als bei den übrigen Arten der Anwendung der Glühhitze oder der Flamme.

Bedient man sich des weißglühenden Platindrahtes, so wird kaum irgend eine spritzende Arterie dadurch zum Schweigen gebracht — aus denselben Gründen, welche für das Ferrum candens bereits angeführt worden sind, welche hier aber wegen des Ausfalles der Wirkung auf Distanz und wegen der im allgemeinen die Weißglühhitze des Eisens übertreffenden Temperatur des weißglühenden Platins noch viel mehr zur Geltung kommen. Überdies wird von Benutzung der Galvanokaustik zur Stillung von Blutungen doch nur dann die Rede sein können, wenn eine Batterie bei der Hand und in Tätigkeit ist. Das für diesen Zweck geeignetste galvanokaustische Instrument ist der Porzellanbrenner.

Anders verhält es sich in betreff der Vermeidung der Blutung bei Operationen. In dieser Beziehung hat man aber anfangs die Erwartungen auch zu hoch gespannt.

Zunächst muß die Wirkung der Glühschlinge von derjenigen des Galvanokauters unterschieden werden. Mit ersterer kann man, wenn sie nur nicht bis zur Weißglühhitze gebracht wird, ohne Blutung Körperteile trennen, in denen sich Arterien von dem Kaliber der A. lingualis oder radialis (also etwa bis zu 2 *mm*) befinden. Dagegen bluten Trennungen, welche man mit dem Galvanokauter oder einem ähnlich konstruierten Instrumente macht, wenn auch nur viel geringfügigere, in der Anatomie gar nicht mehr benannte Äste geöffnet werden; sie unterscheiden sich von Schnittwunden nur durch das Ausbleiben der Blutung aus den Capillaren und den kleinsten Arterien. Die größere Wirksamkeit der Schlinge beruht darauf, daß die von ihr umfaßten Gewebe vor dem Beginne der Glühwirkung fest zusammengeschnürt, daher blutleer gemacht werden, während in den unmittelbar angrenzenden Teilen eine Stauung des Blutes in sämtlichen Gefäßen erfolgt. Damit sind die günstigsten Bedingungen gegeben, um durch die nachfolgende Glühwirkung gut haftende Thromben in den Gefäßen zu erzeugen. Das stagnierende Blut gerinnt durch die Hitze leichter und in größerer Ausdehnung als das strömende, und die unter dem Einfluß der Hitze zusammenschrumpfenden Gewebe, namentlich die Gefäßwände, bieten den Blutgerinnseln besseren Halt, wenn sie im Moment der Verbrennung fest zusammengepreßt waren, als wenn sie in gefülltem, daher ausgedehntem Zustande durchtrennt würden. Man ist daher auch desto sicherer vor Blutung, je länger vorher man den zu trennenden Teil mit der Glühschlinge

selbst oder mit einer anderen Ligatur an der Stelle der beabsichtigten Trennung fest umschnürt. Anderseits fällt die Blutung nur wenig geringer aus als beim Schnitt, wenn man die Schlinge sofort ins Glühen bringt oder gar schon glühend anlegt. Da die Weißglühhitze und die durch sie bedingte allzu schnelle Trennung vermieden werden muß, wenn man ohne Blutung trennen will, so ist zu beachten, daß die Schlinge bei gleicher Wirkung der Batterie desto leichter weißglühend wird, je kürzer sie ist. Man muß daher, sobald die Zusammenziehung (Verkürzung) der Schlinge erhebliche Fortschritte gemacht hat oder allzu schnell fortschreitet, die Stromstärke vermindern oder, wenn es an einer sicher wirkenden Vorrichtung dazu fehlt, die Leitung für einige Zeit unterbrechen und die Verkürzung der Schlinge langsamer vornehmen. Macht man den Körperteil, an welchem operiert werden soll, vorher blutleer, so erfolgt selbstverständlich auch bei der Trennung mit anderen galvanokaustischen Instrumenten ebensowenig eine Blutung wie bei Anwendung der Schlinge.

Vor der Trennung durch Schnitt haben die galvanokaustischen Operationen an blutleeren Teilen den Vorzug, daß, nachdem die erkennbaren Gefäßlumina unterbunden sind und der komprimierende Schlauch gelöst ist, aus den kleineren Gefäßen eine viel geringere Blutung erfolgt, weil die Glühhitze den Verschluß der Mehrzahl derselben bewirkt hat. Mag aber dieses oder jenes Instrument und diese oder jene Methode in Anwendung gekommen sein, immer ist festzuhalten, daß die auf galvanokaustischem Wege erzielte Schorfbildung nicht sehr tief eindringt und daß die durch dieselbe erzeugten Thromben nicht von erheblicher Länge sind. Deshalb liegt, sobald es sich nicht um ganz kleine Gefäße handelt, die Gefahr der Nachblutung nahe. Man muß sogar während und unmittelbar nach der Operation jedes Wischen oder gar Zerren und Kratzen an den Trennungsflächen sorgfältig vermeiden, weil dadurch die Schorfe und Thromben entfernt werden können.

Während die Galvanokaustik den Austritt von Blut aus den Gefäßen, wenn auch in beschränktem Maße, verhütet, verhindert sie anderseits auch die Aufnahme von Flüssigkeiten aus der Wunde (Wundsekret, Eiterbestandteile); die kauterisierten Flächen sind zur Resorption unfähig. Man empfahl sie deshalb als ein sicheres Mittel zur Verhütung von „Pyämie und Septikämie“. Aber ihre Leistungen gehen in dieser Beziehung nicht über diejenigen anderer Caustica hinaus und scheinen von einzelnen, namentlich vom Chlorzink, sogar übertroffen zu werden. Jedenfalls bietet uns die antiseptische, resp. aseptische Methode in dieser Beziehung bei weitem größere Sicherheit.

Bei der empirisch nachgewiesenen Unvollkommenheit des galvanokaustischen Schutzes muß man daher auch galvanokaustische Operationen nach den Grundsätzen der antiseptischen, resp. aseptischen Methode ausführen, und, wo die Lage des Operationsfeldes es gestattet, auch die entsprechenden Verbände denselben folgen lassen.

Zu den Vorzügen, welche die Galvanokaustik gegenüber der Trennung durch Schnitt darbietet, gesellt sich ferner noch die Möglichkeit, an Stellen zu operieren, welche dem Messer nicht zugänglich sind. Diesen Vorzug besitzt sie freilich in noch höherem Grade gegenüber dem Ferrum candens und seinen Surrogaten, ebenso gegenüber allen Ätzmitteln. Auch von der linearen Zermalmung (Chassaignacs Ecrasement linéaire) wird sie in dieser Beziehung nicht erreicht, da die galvanokaustische Schlinge noch in Höhlen und Kanäle eingeführt werden kann, welche dem viel voluminöseren Ecraseur oder Constricteur unzugänglich sind.

Wo es sich um die Erzielung der ersten Vereinigung handelt, kann die Galvanokaustik mit dem Schnitt gar nicht in Vergleich gestellt werden. Die Heilung erfolgt zwar mit relativ schmaler Narbe, aber prima intentio wird durch den Brandschorf ausgeschlossen. Jedoch gilt dies nur, soweit es sich um die Vereinigung der kauterisierten Hauträuder handelt; dagegen können kauterisierte Flächen (oder Brandschorfe) sehr wohl verheilen oder zur Resorption gelangen, wenn sie in einer Wundhöhle liegen, deren Öffnung reine Wundränder besitzt, welche sich per primam vereinigen. So kann man z. B. bei Kastration den Samenstrang mit der galvanokaustischen Schlinge trennen, nachdem das Scrotum mit dem Messer gespalten ist, und dennoch auf erste Vereinigung rechnen.

Mögen die vorhergehenden Betrachtungen den Leser auch noch so günstig für die sinnreiche Erfindung Middeldorpfs gestimmt haben, so wird man gleichwohl erkennen müssen, daß die Anwendung der Galvanokaustik „umständlich und nicht überall und zu jeder Zeit möglich ist". Insbesondere in der großen Chirurgie ist man heutzutage, bis auf seltene Ausnahmen, von der Anwendung der Galvanokaustik abgekommen und gibt überall der blutigen Methode den Vorzug. Dagegen sind es die in den letzten Jahrzehnten von der Chirurgie abgetrennten Spezialfächer, wie die Rhino-Laryngologie, die Urologie und die Gynäkologie, sowie die Ophthalmologie und Dermatologie, welche sich derselben in viel ausgedehnterem Maße bedienen.

Die Ausführung galvanokaustischer Operationen erfordert in der Regel große Ruhe und Bedächtigkeit, ja, man kann sagen Geduld; denn die gewünschten Erfolge erzielt man im allgemeinen nicht, wenn man die Teile mit weißglühendem Draht schnell durchschneidet, sondern nur, wenn man sie langsam in der bestimmten Richtung verkohlt.

Das Anlegen und Zusammenschnüren der Glühschlinge geschieht in analoger Weise wie bei anderen Schnürschlingen und beim Ecraseur unter Beachtung der oben angegebenen Kautelen und muß schon vor Stromschluß erfolgen. Während des Zusammenziehens größerer Schlingen ist allmählich immer mehr Widerstand im Regulierrheostat einzuschalten, da sonst die Stromstärke bis zum eventuellen Durchschmelzen des Drahtes ansteigt. Das letzte Stück des zu durchbrennenden Gewebes ist am besten nicht durch Zusammenschnüren, sondern durch einfaches Schneiden mit dem Rest der Glühschlinge abzutrennen. Der Glühdraht wird unter gleichmäßiger Spannung nach Art einer Kettensäge langsam hin und her bewegt. Der Galvanokauter muß auf die zu trennenden Gewebe fest aufgesetzt und unter stetigem Druck langsam hin und her bewegt oder immer wieder abgehoben werden, wenn er eine seiner Breite entsprechende Trennung vollbracht hat, um ihn demnächst erst wieder völlig erglühen zu lassen und dann abermals aufzusetzen; dabei wird eine zu starke Abkühlung des Brenners im Gewebe, ein Kleben des letzteren und Losreißen des Schorfes vermieden. Jedoch bedingt die Gegend, in welcher der Teil, an welchem, und der Zweck, zu welchem die Galvanokaustik angewendet wird, oft erhebliche Modifikationen in der Handhabung der Instrumente.

Spezielle Beschreibungen der galvanokaustischen Operationen an einzelnen Körperteilen und Organen können nur im Zusammenhange mit der Darstellung der örtlichen Erkrankungen, gegen welche sie zur Anwendung kommen, zweckmäßig gegeben werden, und finden nach diesem Prinzip auch im vorliegenden Werke ihre Stelle.

Literatur: Aus der neueren Literatur sind als umfassendere Darstellungen, in denen sich auch die für ein genaueres Studium erforderlichen speziellen Literaturnachweise finden, besonders hervor-

zuheben: A. Amussat, Mémoires sur la galvanocaustique thermique. Paris 1876. — V. v. Bruns, Galvanochirurgie. Tübingen 1870. Separatabdruck aus v. Bruns' Handb. d. chir. Heilmittellehre. Tübingen 1873, I. p. 509 f.; Die galvanokaustischen Apparate und Instrumente, ihre Handhabung und Anwendung. Tübingen 1878. — A. Hedinger, Die Galvanokaustik seit Middeldorpf. Stuttgart 1878; Vortrag über Batterien zur Galvanokaustik. Tagebl. der 58. Vers. Deutscher Naturf. u. Ärzte in Straßburg 1885; vgl. auch P. Bröse, Über die Verwendbarkeit der von Dynamomaschinen (speziell der Berliner Elektrizitätswerke) erzeugten Elektrizität zu medizinischen Zwecken. Berl. kl. Woch. 1890, Nr. 41 u. 42. — E. Holländer, Die Heißluftkauterisation und ihre Anwendung in der Chirurgie. Ztschr. f. Fortb. 1907, Nr. 3. — Artur Kuttner, Artikel Galvanokaustik in den Encyclopäd. Jahrb. I. M. Rupprecht, Über Starkstromanlagen und elektromedizinische Anschlußapparate mit besonderer Berücksichtigung neuer Gleichstromumformer für Galvanokaustik. Med. Woch. 1903, Nr. 46, 47, 48.

A. Schüller.

Galvanolyse (oder Elektrolyse). Unter Elektrolyse versteht man diejenigen chemischen Veränderungen, welche bei der Durchleitung eines elektrischen (gewöhnlich des konstanten) Stromes durch eine Flüssigkeit in dieser hervorgerufen werden. Es bestehen diese Veränderungen in der Zerlegung der die Flüssigkeit konstituierenden Moleküle, so daß also beispielsweise das Wasser gespalten wird in Sauerstoff und Wasserstoff, die Salze in Säuren und Basen.

Unterwirft man ein Stück tierischen Gewebes, das infolge seines Flüssigkeitsgehaltes einen guten Leiter darstellt, dieser elektrolytischen Kraft des konstanten Stromes, so wird nicht nur die die zelligen Elemente umspülende Ernährungsflüssigkeit, sondern auch das Wasser, welches sich in jeder einzelnen Zelle als integrierender Bestandteil von hoher Bedeutung vorfindet, den eben besprochenen Gesetzen gemäß zerlegt: und hiedurch muß naturgemäß auch das Gewebe als solches in seinen gesamten Ernährungsverhältnissen eine entsprechende Änderung erfahren.

Derartige Erwägungen mögen es gewesen sein, die seit Beginn des vorigen Jahrhunderts spekulative Köpfe immer den Versuch machen ließen, die Elektrolyse in den Dienst der Heilkunde zu stellen. Als erstes Angriffsobjekt, an das man sich in zielbewußter Absicht wagte, wählte man ein flüssiges Gewebe, das Blut in Varicen und Aneurysmen. Prévost, Dumas, Liston, Pravaz, Guérard und Pétrequien waren es, die zum Teil mit recht günstigem Erfolge hier die Elektrolyse versuchten. Einen weiteren Schritt vorwärts tat Gustav Crusell (1841—1843), der unsere Methode zum erstenmal an soliden Geweben in Anwendung brachte. Seine besten Erfolge erzielte er nach seinen eigenen Mitteilungen bei Hornhauttrübungen, die er auf diesem Wege in vielen Fällen zum Schwinden gebracht zu haben angibt.

Zu einer wirklich wissenschaftlichen Methode wurde die Galvanolyse erhoben durch Ciniselli aus Cremona, der durch eine Reihe methodisch-physiologischer Untersuchungen die Wirkungsweise derselben klarzustellen versuchte. Auf Grund dieser Anregung begann nun unter Führung von Tripier und Nélaton eine neue werktätige Periode, in der man die Kraft des konstanten Stromes für die Therapie nach den verschiedensten Richtungen hin auszunutzen sich bemühte. Tripier benutzte ihn zur Behandlung von Urethralstrikturen, und Nélaton war in der glücklichen Lage, im Zeitraum von 2 Jahren der Académie de la science in Paris 4 Patienten vorstellen zu können, bei denen er große Tumoren des Nasenrachenraumes durch die Elektrolyse zur Heilung gebracht hatte. In diesen beiden Bahnen bewegten sich nun, abgesehen von der Gynäkologie, im großen und ganzen alle weiteren Versuche zur Ausnutzung der Elektrolyse. Die elektrische Behandlung der Strikturen nach Tripiers Vorgang wurde des weiteren gefördert von Mallez, Steavenson u. E. Bruce, Clarke, Mc Berkely Hill, Mc Swinford Edwards, Mc Buckston Browne, Newman u. a. m. Den Empfehlungen dieser stehen die Mißerfolge gegenüber, die Ultzmann u. Dittel berichten.

Eine neue Methode der Strikturenbehandlung, die sog. lineare Elektrolyse, gab Fort an. Doch erfuhr dieselbe bald eine entschiedene Ablehnung von Mc Duchaussoy, Soledano u. Delafosse. Neuerdings wurde die elektrolytische Behandlung von Strikturen von neuem empfohlen durch Cholzow und Dr. Fragoso aus Rio de Janeiro, der unter sehr großem Krankenmaterial nur verhältnismäßig recht wenig Rezidive gesehen zu haben angibt. Auf einer bei weitem breiteren Basis versuchte man die Heilerfolge Nélatons für die allgemeine Chirurgie zu verwerten. Besonders in der ersten Zeit glaubte man in der Elektrolyse eine Panazee erfunden zu haben, und die überschwenglichsten Urteile wurden laut.

Dolbeau schrieb: „C'est une méthode, qui paraît destinée à faire disparaître toutes celles, qui l'ont precédée.“ Althaus erhoffte für die wenig eingreifende Methode der galvanolytischen Behandlung eine so weitgehende Verwendung, daß die Chirurgie auch für die messerscheuesten Patienten aller Schrecknisse entkleidet werden würde. Noch weiter in ihren Prophezeiungen ging die Londoner Med. Times, die von der Elektrolyse nicht mehr und nicht weniger als eine vollständige Umgestaltung der gesamten Chirurgie erhoffte, und Bard machte den Vorschlag, alle Messer, Scheren, Nadeln u. s. w. mit den Polen einer konstanten Batterie zu verbinden, um auf diese Weise auch gleichzeitig eine antiseptische Wirkung durch den konstanten Strom zu erzielen. — Diesen allzu optimistischen Erwartungen folgte natürlich in nicht allzu langer Frist die unausbleibliche Reaktion. Der erste, welcher einen rückhaltlosen Absagebrief an die ganze galvanochirurgische Therapie schrieb, war Billroth. Für ihn war die Wirkungsweise der Elektrolyse eine mystische; trotzdem aber, so schreibt er, würde er sich gerne dafür haben gewinnen lassen, wenn er wenigstens auf empirischem Wege irgend einen Vorteil bei dieser Behandlung kennen gelernt hätte. Ihm folgten von hervorragenden Autoren Winiwarter u. Ultzmann, beide mit entschieden absprechender Kritik über das ganze Verfahren. Zwischen diesen so extremen Urteilen, die beide, wenn auch nach verschiedenen Richtungen, so doch gleich weit übers Ziel hinausschossen, wurden nur wenige Stimmen laut, die nach sorgsamer wissenschaftlicher Prüfung auf der einen Seite vor allzu weitgehenden Hoffnungen warnten, anderseits aber die treffliche Verwertbarkeit der Elektrolyse für gewisse Fälle aufs energischeste verteidigten. Bruns, Vater und Sohn, waren es, die vor allen anderen in der besonnensten Weise mit der Objektivität, welche alle Arbeiten dieser Forscher auszeichnet, die Grenzen zu ziehen suchten, innerhalb deren die Galvanolyse eine segensreiche Wirksamkeit zu entfalten vermöge. — Eine fernere Förderung erfuhr die Methode sowohl in bezug auf die weitere Aufklärung ihrer physiologischen Wirksamkeit als auch in bezug auf die größere Präzision der Indikationsstellung durch die Arbeiten von Groh, Voltolini, Noeggerath, Apostoli, Gronbeck, Gräupner u. a. m.

Betrachten wir nunmehr an der Hand der von diesen Autoren gewonnenen Resultate die Einwirkungen selbst, die durch die Kraft des konstanten Stromes hervorgerufen werden, so haben wir zu unterscheiden zwischen den Vorgängen, die sich in der unmittelbaren Umgebung der Pole abspielen (die elektrolytischen im engeren Sinne) und denjenigen, die sich in der intrapolaren Strecke geltend machen (die katalytischen nach Remak); denn es besitzt der elektrische Strom nicht nur eine rein örtliche, sondern auch eine von Pol zu Pol wirkende, sog. polare Kraft.

Senkt man die beiden Pole einer konstanten Batterie in Form von Platinnadeln in frisches Hühnereiweiß, so sieht man nach Stromschluß sowohl an der Anode als auch an der Kathode Bläschen aufsteigen, die an der ersteren Sauerstoff,

an der letzteren Wasserstoff enthalten. An beiden Polen bilden sich weiße Gerinnselmassen, aus denen auf Druck unter knisterndem Geräusch Gasblasen entweichen. An der Anode reagiert das Gerinnsel sauer, an der Kathode alkalisch. — Ähnliche Erscheinungen beobachtet man, wenn man frisch entleertes Blut als Elektrolyten benutzt. An der Kathode bildet sich eine blasenreiche, schaumige Flocke, an der Anode eine dunkle, zähe, schmierige und fest anhaftende Masse; die Reaktion ist dieselbe wie beim Hühnereiweiß. — Bei der Elektrolyse soliden Gewebes sieht man nach Stromschluß leichte Dämpfe sich entwickeln, und während aus den Stichkanälen eine schaumig-weiße Flüssigkeit austritt, macht sich ein intensiver Chlorgeruch bemerkbar, die Temperatur des Gewebes steigt in der intrapolaren Strecke erheblich. Das Gewebe selbst zeigt am positiven Pole eine graue Färbung, und seine Oberfläche rings um die als Elektrode dienende Nadel ist ein wenig eingezogen. Die Nadel selbst ist von dem verdichteten Gewebe, das sich hart und derb anfühlt, fest umschlossen und läßt sich nur unter Anwendung einer gewissen Gewalt entfernen. Das Gewebe um den negativen Pol ist hochrot, succulent und fühlt sich weich und glatt an. Die Grenze zwischen dem Gewebe, welches dem Einfluß der Elektrolyse unterlag, und der Nachbarschaft, welche unberührt von der Wirkung des Stromes blieb, macht sich immer in einer geraden, scharf gezeichneten Linie geltend.

Die Gasblasen, welche, wie erwähnt, mit Flüssigkeit gemischt, in Form von Schaum zutage treten, finden sich nicht nur an den Einstichöffnungen der Nadel selbst, sondern sie bahnen sich auch mitten durch das Gewebe, falls dasselbe nicht gar zu derb und hart ist, ihren eigenen Weg und lockern auf diese Weise den physiologischen Zusammenhang der nebeneinander liegenden Elemente. Liegt die Kathode dicht unter der Oberfläche des Präparates, so wird die über derselben liegende Schicht allmählich so transparent, daß man die Nadeln schließlich in ihrer ganzen Ausdehnung in der Tiefe liegen sieht.

Zur mikroskopischen Untersuchung der durch die Elektrolyse hervorgerufenen Veränderungen eignet sich wegen seiner besonders charakteristischen histologischen Striktur am besten das Lebergewebe. Schon bei der Betrachtung mit bloßem Auge zeigt sich die Stichöffnung, welche der negativen Nadel entspricht, bedeutend weiter und unregelmäßiger als die der positiven Nadel angehörige, obgleich doch beide Elektroden aus demselben Metall bestehen und gleichen Querschnitt besitzen. Das Gewebe um die Kathode ist viel transparenter als das um die Anode gelegene. Die Struktur des Gewebes ist um den positiven Pol herum verwischt, dasselbe sieht geschrumpft und holzig aus und verhält sich gegen Farbstoffe ziemlich indifferent. Die von der Nadel entfernten Partien nehmen allmählich wieder ein normales Aussehen an.

Im vollsten Gegensatz hiezu ist das Gewebe um den bei weitem geräumigeren Stichkanal der Kathode zerrissen, blaß, durchscheinend und sieht an der Grenze des Stichkanals fast homogen aus. Die Zellenelemente selbst sind vielfach aus der Intercellularsubstanz herausgesprengt. Man sieht das bindegewebige Gerüst der Acini, die ihre Zellen eingebüßt haben, und auch dieses selbst zeigt vielfache Zerreißungen und Durchlöcherungen. Ganz entsprechend dieser eben geschilderten, am toten Gewebe gefundenen Resultate waren die Veränderungen, die Gellner und Kuttner am lebenden Gewebe erhielten. Gellner experimentierte an Muskeln des lebenden Frosches, Kuttner an den Testikeln verschiedener Hunde. Auch Gellner konstatierte an der Kathode eine gelbliche Färbung der Muskelteilchen, die sich gallertig weich anfühlten, gelatinös durchscheinend aussahen und bei der

Anfertigung von Präparaten fast von selbst in Primitivfasern zerfielen. Dabei sah das Gewebe fast homogen aus. — An der Anode dagegen waren die Fibrillen geschrumpft, Längs- und Querstreifungen in der unmittelbaren Umgebung der Nadel verschwunden. Die ganze Muskelmasse fühlt sich fast knorpelartig hart an. Über die Veränderungen in der intrapolaren Strecke sind bis jetzt keinerlei präzise Erfahrungen gewonnen worden. Wenn es auch feststeht, daß sowohl die trophischen als auch die Gefäßnerven durch die Einwirkung des elektrischen Stromes erregbar sind; wenn es auch ferner feststeht, daß der elektrische Strom einen direkten Einfluß auf die zelligen Elemente des Gewebes selbst ausübt, so sind doch bis heute die Gesetze dieser Einwirkung noch zu wenig bekannt, als daß man hierauf eine Hypothese von irgendwelcher Bedeutung bauen könnte.

Prüfen wir nun die vorhin geschilderten Erscheinungen, die sich während des elektrolytischen Vorganges im Gewebe abspielen, auf ihre physiologische Bedeutung hin, so ziehen die in Blasenform austretenden Flüssigkeitsmengen zuerst unsere Aufmerksamkeit auf sich. Es handelt sich hier um eine Zerlegung der ernährenden Gewebsflüssigkeiten, deren Einfluß sich nach drei verschiedenen Richtungen hin auf das Gewebe geltend macht.

Zuvörderst handelt es sich um eine rein mechanische Wirkung. Wir haben am toten Gewebe gesehen, daß die Gasblasen unter Knistern und Brodeln sich einen eigenen Weg durch das Gewebe bahnen; es wohnt diesen Bläschen eine verhältnismäßig hohe Expansionskraft inne, infolge deren, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, nicht nur die einzelnen Gewebselemente voneinander abgedrängt werden; es werden auch die Zellen selbst von Gasblasen durchsetzt und durchsprengt, wodurch die vitale Kraft des Gewebes erhebliche Einbuße erleiden muß.

Weiters gilt es, den chemischen Einfluß zu bestimmen, den die frei werdenden Säuren und Basen auf das Gewebe ausüben und der von vielen Autoren als das wichtigste, ja, als das einzig wirksame Prinzip der Elektrolyse betrachtet wird. In der Tat, legt man ein Stück Fleisch in Salzsäure, ein anderes in Natronlauge, so sieht man anscheinend dieselben Veränderungen wie an der Anode und Kathode. Auf Grund dieser Analogie im Aussehen des Gewebes ist man aber doch noch nicht berechtigt, die ganze Tätigkeit der Elektrolyse als eine rein chemische Ätzwirkung hinzustellen. Wenn auch, wie Voltolini nochmals hervorhob, die Wirkung des Wasserstoffes in statu nascendi — vielleicht kommen auch noch andere Gase in Betracht — eine bedeutend lebhaftere sein mag als sonst, so reicht doch auch dieses Moment nicht hin, um die außerordentliche Zerstörungskraft der Elektrolyse voll und ganz zu erklären.

Hiemit soll nun allerdings nicht gesagt sein, daß man nicht im stande sei, durch die Elektrolyse eine chemische Ätzwirkung zu erzielen. Es tun dies beispielsweise die Gynäkologen, die bei einer gewissen Anordnung ihrer elektrotherapeutischen Versuche eine elektrolytische Behandlung der Tumoren selbst, um die es sich handelt, gar nicht vornehmen. Apostoli und mit ihm Broese schildern das von ihnen geübte Verfahren in folgender Weise: „J'entre dans l'utérus pour produire une eschare, entraîner la chute de sa muqueuse et, par suite, une exfoliation salutaire et reparatrice. C'est en agissant sur la muqueuse que la dénutrition ultérieure, s'opérera le mieux et que la regression cicatricielle sera favorable à la suppression des métrorrhagies.“

Broese findet auch, daß der Ausdruck Elektrolyse nicht recht am Platze sei; er meint, es handle sich mehr um eine chemische Galvanokaustik. Er wie Apostoli

fühlen, daß eine derartige Verwertung der Elektrizität mit der üblichen Anwendungsweise der Elektrolyse nicht ganz korrespondiere, und sie suchen sich deshalb mit einem anderen Namen zu helfen; doch das tut gar nicht not. Wenn es auch richtig ist, daß die kaustische Wirkung bei der hohen Stromstärke von 250 Milliampere unbedingt in den Vordergrund tritt, so handelt es sich doch auch hier um eine Elektrolyse, allerdings nicht um eine solche des Tumors selbst, sondern um eine Elektrolyse des Endometriums; und erst sekundär durch die Verschorfung der Mucosa und die nachherige, unter Suppuration vor sich gehende Ausstoßung des Schorfes werden nach den genannten Autoren, die sich in ihrer Deutung der hiebei statthabenden Vorgänge auf eine Äußerung Schröders stützen, die denutritiven Veränderungen im Tumor selbst bedingt.

Von weiterer Bedeutung aber — und dieser Punkt ist nach Ansicht Kuttners bisher von anderen Autoren viel zu wenig gewürdigt worden — ist die Entziehung der ernährenden Gewebsflüssigkeit auf den Fortbestand des Gewebes. Beide Pole, sowohl Anode als auch Kathode, verändern die chemische Zusammensetzung der die Zellen tränkenden und umspülenden Salzlösungen in einer Weise, daß dieselben für die fernere Ernährung untauglich werden. Sind die einzelnen Elemente erst einmal durch die obengeschilderten Vorgänge in ihrer vitalen Energie geschwächt, so wird der jetzt hinzutretende Verlust der Ernährungsflüssigkeit eine weitere schwere Schädigung bedingen. Und dies wird um so eher geschehen, weil es sich dabei nicht allein um eine streng lokale Wirkung handelt. Nicht nur auf Grund theoretischer und experimentell leicht zu unterstützender Erwägungen muß man mit V. v. Bruns annehmen, daß ein mechanischer Transport vom + zum — Pol stattfindet, den Bruns als elektrolytische Endosmose bezeichnet, auch die Menge der austretenden Flüssigkeit beweist, daß nicht nur der dem aktiven Pol unmittelbar anliegende Bezirk von dem Einfluß der Elektrolyse betroffen sein kann. Es müssen vielmehr, nachdem die hier befindliche Gewebsflüssigkeit zerlegt worden ist, auf Grund einer gewissen Attraktionskraft der elektrolytischen Osmose neue Massen aus der Umgebung in die unmittelbarste Nähe des wirksamen Poles geführt werden, um hier dem gleichen Zerlegungsprozeß anheimzufallen. Und nur so ist es zu erklären, daß die Elektrolyse trotz ihrer ausgesprochenen lokalen Wirkung auch einen tatsächlichen Einfluß auf entferntere Gebiete auszuüben im stande ist.

Viel umstritten für die praktische Anwendbarkeit der Elektrolyse war die Frage, ob dieselbe Entzündungserscheinungen oder Eiterung hervorzurufen im stande sei. Wie von vornherein wahrscheinlich, haben diesbezügliche Versuche ergeben, daß die durch den elektrischen Strom frei werdenden Säuren und Alkalien bei starker Stromintensität genügen, um durch die chemische Reizung eine Eiterung hervorzurufen. Daß eine Mitwirkung von Mikroorganismen nicht notwendig ist, Eiterungsvorgänge hervorzurufen, ist einmal schon durch die Grawitzschen Untersuchungen bewiesen, dann aber haben Apostoli und Prochownik durch sorgsame Versuche den direkten Nachweis geliefert, daß beide Pole, besonders aber die Anode, bei gewisser Stromstärke und Stromdauer auf Mikrokokken tötend wirken, u. zw. vernichten 60 Milliampere bei $^1/_4$stündiger Einwirkung Reinkulturen von Staphylococcus aureus, 230 Milliampere bei $^1/_2$stündiger Einwirkung den Milzbrandbacillus, und 60—80 Milliampere bei $^1/_4$stündiger Einwirkung den Streptococcus pyogenes.

Die Erscheinungen der Kataphorese, die Größe des Leitungswiderstandes im Gewebe und die Wärmebildung in demselben sind von Perregaux aufs sorgsamste untersucht worden.

Ist die Stromstärke nicht ausreichend genug, um eine Suppuration zu veranlassen, so wird doch, wenn die Nadel in die Tiefe des Gewebes versenkt worden ist, hier eine mehr oder minder große Nekrose hervorgerufen werden, diese bedingt dann immerhin eine demarkierende Entzündung, deren Endeffekt sich in Gestalt einer wohlcharakterisierten Narbe an Stelle des nekrotisch gewordenen Gewebes geltend macht. Wird nun aber der wirksame Pol nicht in die Tiefe gesenkt, sondern flach auf die Oberfläche des Gewebes aufgelegt, so zeigt sich jetzt der Effekt des elektrolytischen Einflusses in Gestalt eines Schorfes, welcher, wie jeder andere Schorf, durch von unten her sich entwickelnde Granulationen allmählich abgehoben wird. — Des weiteren gilt es nunmehr, auf Grund der eben angestellten physiologischen Erwägungen festzustellen, auf welche Weise sich die elektrolytische Kraft des konstanten Stromes für unsere praktisch-therapeutischen Zwecke am vorteilhaftesten ausnutzen läßt. Bei einer größeren Reihe von Versuchen, die am toten Gewebe angestellt wurden, ergaben sorgfältige Wägungen, daß der Gewichtsverlust, den das Gewebe durch die Elektrolyse erleidet, nur von der Stärke des Stromes und von der Dauer seiner Einwirkung, nicht aber von der Zahl und den Oberflächenverhältnissen der wirksamen Elektroden abhängig ist. Da die auf diese Weise gewonnenen Resultate sich aber nicht ohneweiters auf lebende Organe übertragen lassen, so studierte Kuttner diese Verhältnisse an den Testikeln dreier lebender Hunde und es ergaben sich hiebei folgende Beobachtungen: Der + Pol ist zur Erzielung einer resorbierenden Wirkung in der Tiefe der Gewebe ungeeignet; die Reaktionserscheinungen, die er hervorruft, sind sehr hochgradig, sie halten sehr lange an, und die Resorption des zerstörten Gewebes geht überaus langsam vor sich. Viel wirksamer ist die Anwendung des — Poles; die Zerstörung ist eine intensivere; trotzdem aber sind die Reaktionserscheinungen viel geringer und vorübergehender; auch erfolgt die Resorption der nekrotisierten Massen schneller. Im Gegensatz zu den am toten Fleisch gefundenen Resultaten zeigt sich aber, daß die Einsenkung zweier Nadeln, die beide mit der Kathode verbunden waren, eine viel energischere Wirkung erzielte als eine einfache Nadel. Nach 4 Sitzungen von je 10 Minuten, bei denen jedesmal eine Stromstärke von 75 Milliampere zur Anwendung kam, wog nach der Sektion der rechte, mit der einfachen Nadel behandelte Testikel 12·22 *g*, der linke dagegen, welcher mit der Doppelnadel traktiert worden war, nur 4·043 *g*. In vivo hatte der Tasterzirkel für beide Testikel dieselbe Größe (44 : 24 *mm*) ergeben.

Die Reaktionserscheinungen am linken Hoden waren etwas stärker und anhaltender als rechts.

Am entschiedensten aber zeigte sich die destruktive Energie, wenn eine doppelte Nadel zur Verwendung kam, die mit beiden Polen in Verbindung stand. Die Erklärung hiefür dürfte wohl darin zu finden sein, daß bei dieser Anordnung beide Pole mit der ihnen innewohnenden Kraft auf das betreffende Organ wirken können, während bei den vorhin geschilderten Methoden nur die Kathode in Tätigkeit trat, die gleich große Energie der Anode dagegen zur Indifferenz verdammt war. Die Folgeerscheinungen sind bei dieser Anordnung der Elektroden etwas lebhafter, die Resorption nimmt etwas mehr Zeit in Anspruch, als wenn die Kathode allein in Tätigkeit tritt.

Die mikroskopische Untersuchung der Testikelrudimente ergab, da die Sektion immer erst stattfand, wenn die reaktiven Erscheinungen vollständig geschwunden waren, für alle Methoden ein im gewissen Sinne konformes Bild. An Stelle des durch die Wirkung des konstanten Stromes zerstörten Drüsengewebes fand sich

jedesmal eine bindegewebige Schwarte. Im Gegensatz zu den Beobachtungen am toten Gewebe waren hier die den Stichkanälen benachbarten Bezirke fast gar nicht von Gasblasen durchsetzt oder zerrissen, was wohl seinen Grund darin haben mag, daß die hohe elastische Spannung der Tunica vaginalis jede Expansion derselben verhindert. — Will man also eine möglichst große destruktive Energie entfalten, ohne daß man gezwungen ist, auf die nachfolgenden Reaktionserscheinungen besondere Rücksicht zu nehmen, so wähle man die mit beiden Polen verbundene Doppelnadel. Ist dagegen aus irgend einem Grunde eine mehr schonende Kraftentfaltung wünschenswert, so benutze man die einfache negative Nadel als aktiven Pol und gebe der Anode die Gestalt einer großen indifferenten Plattenelektrode.

Bei der Prüfung der Frage, wann und wo in praxi die elektrolytische Behandlung einzutreten habe, müssen wir mit der größten Kritik zu Werke gehen. Es hat im Laufe der Zeit nichts so sehr die Galvanolyse in Mißkredit gebracht als die wahlloseste Empfehlung, die in der Elektrizität ein Universalheilmittel gegen alle erdenklichen Krankheiten sah. Was man alles auf elektrischem Wege geheilt haben will, dafür gibt einen trefflichen Beleg das sehr empfehlenswerte Buch von Gräupner über Elektrolyse und Katalyse. — Daß die Behandlung von Varicen und Aneurysmen mit dem positiven Pol gute Erfolge gibt, ist nach den verschiedensten Mitteilungen, unter denen wir nur die von Teisier, Robin und Tillmanns erwähnen, unzweifelhaft. Zur Behandlung wählt man am praktischesten für die Kathode eine große indifferente Platte, für die Armierung der Anode eine feine Platinnadel, deren Länge je nach den gegebenen Verhältnissen wechseln muß. Jedoch ist es wünschenswert, die Nadel, die eine ganze Reihe von Geweben durchdringen muß, bevor sie in das erweiterte Gefäß gelangt, mit einem isolierenden Lacküberzug zu versehen, so daß nur die frei bleibende Spitze wirksam ist. Die bedeckenden Gewebe werden auf diese Weise vor der Einwirkung der Elektrolyse geschützt. Die Stromstärke wird man am besten auf 10—20 Milliampere bemessen. Die Dauer der einzelnen Sitzungen, die in mehrtägigen Zwischenräumen vorgenommen werden mögen, betrage 6—10 Minuten. Die Platinnadel werde vor dem Gebrauche gut desinfiziert. Theoretischen Erwägungen nach liegt die Gefahr nahe, daß sich Embolien bilden; doch ist bei allen diesbezüglichen Versuchen niemals ein derartiges Vorkommnis beobachtet worden. Wird man bei großen Aneurysmen auch keine vollkommenen Heilungen zu erzielen im stande sein, so beweist doch der von Tillmanns mitgeteilte Fall, bei dem es sich um ein Aortenaneurysma von 4 *cm* Länge und 7 *cm* Breite handelte, daß man sehr erhebliche und lang andauernde Besserung zu erzielen im stande ist. Aneurysma cirsoides, Angiome, kavernöse Tumoren und Naevus werden gleichfalls in der eben angegebenen Weise mit bestem Erfolge behandelt.

Die Elektrolyse bei Hypertrichiasis siehe an anderer Stelle.

Betrachten wir nunmehr die Wirkung der Elektrolyse an soliden Geweben, so müssen wir einen prinzipiellen Unterschied in der praktischen Verwertung festhalten.

Will man in der Tiefe zerstörend wirken, ohne daß die deckende Oberfläche Schaden nehmen darf, so ist und bleibt die Elektrolyse das souveräne Mittel. Trotz dieses Vorteiles gegenüber der operativen Therapie ist man doch heutzutage in der großen Chirurgie fast vollkommen von der elektrolytischen Behandlung abgekommen, da dieselbe erstens sehr langwierig ist und zweitens doch recht oft, besonders dort, wo es sich um Entfernung großer Gewebsteile handelt, im Stiche läßt.

Schon Kuttner, wohl der beste Kenner der elektrolytischen Behandlungsmethoden, betont bei der Besprechung derselben, daß nicht selten trotz der sorgfältigen und langen Anwendung der elektrolytischen Behandlung der Erfolg ausbleibt. Heute nun müssen wir das Wirkungsgebiet der Elektrolyse noch um ein bedeutendes einschränken und der blutigen Chirurgie zuweisen. Zwei Gründe sind es vorzüglich, welche uns dazu zwingen. Erstens die glänzenden Fortschritte, welche die Chirurgie ununterbrochen macht, und zweitens der Umstand, daß der Patient von heute sich viel leichter und lieber zu einer blutigen Operation entscheidet, die ihn rasch von seinem Leiden befreit, als zu einer Behandlung, die zwar weniger gefährlich ist, ihn aber doch viel länger in seinem Berufe stört, ohne daß der Erfolg sicher ist.

Das treffendste Paradigma für diese Art der Behandlung bietet nach Kuttner die Struma. Das Verfahren ist absolut gefahrlos, veranlaßt weder Blutung, noch nachträgliche Narbenbildung, bedingt kein Krankenlager und ist, soweit die bisherigen Erfahrungen reichen, nicht von Cachexia stumipriva gefolgt. Wenn auch eine ganze Reihe geheilter und entschieden gebesserter Fälle zur Mitteilung gelangt ist, so sind doch auch wieder die Fälle nicht selten, wo man auch bei einer größeren Anzahl von Sitzungen und bei ziemlich intensiven Stromstärken einen nennenswerten Erfolg nicht zu erzielen im stande gewesen ist. Die Verschiedenartigkeit in der Struktur bildet hier wahrscheinlich ein wesentliches Moment, doch müssen es nach allen bisherigen Beobachtungen noch andere und bis jetzt noch unbekannte Gründe sein, welche die Verschiedenartigkeit der Erfolge veranlassen. Nicht ganz unbedenklich erscheint es fernerhin, daß durch die elektrolytische Behandlung inmitten des Kropfes eine mehr oder minder große Anzahl von Narbenzügen entstehen muß, die unter Umständen höchst unangenehme Druckerscheinungen bewirken können. Diesem Übelstande dürfte man nach Kuttner am besten dadurch begegnen, daß man die Stromintensität nicht höher als 30—40 Milliampere wählt. Hiedurch wird eine verhältnismäßig nur geringfügige Zerstörung des Gewebes hervorgerufen, so daß die Resorption gegenüber der definitiven Narbenbildung überwiegt. Die Anordnung der Elektroden wählt man am praktischesten so, daß der negative Pol mit einer lanzenförmigen Platinnadel armiert wird, bei welcher nur die Spitze wirksam ist, während der übrige Teil der Nadel wieder mit einem Lacküberzug isoliert wird. Der positive Pol wird in Gestalt einer großen Plattenelektrode auf Brust oder Hände aufgelegt, die Stromstärke betrage, wie gesagt, nicht mehr als 30—40 Milliampere. Die Sitzungen, die in mehrtägigen Zwischenpausen vorgenommen werden mögen, kann man bis auf 10 Minuten ausdehnen. Den Stichkanal schließe man nach Entfernung der Nadeln durch etwas Jodoformcollodium. Wenn sich irgendwelche Schmerzempfindlichkeit nach der Prozedur einstellt, so appliziere man Eisumschläge. So hoffnungsvoll Kuttner uns hier die Zukunft der elektrolytischen Strumabehandlung schildert, so ist trotzdem diese Behandlung des Kropfes heute ganz von der Bildfläche verschwunden und hat der rein chirurgischen, der röntgenologischen und der Organtherapie weichen müssen.

Ähnlich erging es der von Casper angegebenen Methode, obzwar diese Methode in modifizierter Form doch noch hie und da angewendet wird, dieselbe besteht darin, daß eine wohlisolierte, mit der Kathode verbundene Nadel durch die Wand des Rectums in die Prostata eingestochen wird, während die Anode als indifferente Platte auf dem Abdomen ruht. Da die Darmwand durch den isolierenden Überzug vollständig geschützt ist, so ist nach Kuttner die Bildung einer Fistel, welche bei der Diskussion dieses Vorschlages die meiste Scheu erweckte, bei

einiger Sorgfalt entschieden zu vermeiden. Dieser Methode haftet allerdings ein Mangel an, und der besteht darin, daß sie bei Fällen von dringenden Erscheinungen wegen der nur allmählich sich geltend machenden Wirkung nicht zu verwenden ist. Wenn aber eine Prostatahypertrophie zur Behandlung kommt, bevor sie dringende Symptome gezeitigt hat, oder wenn es sich darum handelt, nach der Hebung stürmischer Erscheinungen einen dauernden Nutzen zu schaffen, dann dürfte die Elektrolyse wohl am Platze sein. Doch muß man sich gerade hier vor der Anwendung starker Ströme in acht nehmen, weil durch reaktive Schwellung des Prostatagewebes leicht eine Verlegung der Urethra eintreten könnte.

Zum zweiten handelt es sich um Operationen, bei denen eine Schonung der Oberfläche unnötig ist, und hier eröffnet sich das weite Feld, in dem man die Elektrolyse für die Gesamtchirurgie nutzbar zu machen versuchte. Besonders Neftel glaubte, maligne Geschwülste jeder Art, auch wenn sie schon die weitestgehenden Metastasen gesetzt hatten, durch die Elektrolyse zur Heilung bringen zu können. Es hat nun leider die Elektrolyse die stolzen Hoffnungen nicht gerechtfertigt. Im großen und ganzen muß man heute auf Grund zahlloser Beobachtungen erklären, daß überall da, wo eine Schonung der Oberfläche nicht in Betracht kommt und wo die Anwendung der Elektrolyse nicht aus lokalen Gründen Vorteile bietet, das Messer ein entschiedenes Übergewicht über den konstanten Strom besitzt.

Ist somit das Wirkungsgebiet der Elektrolyse ganz erheblich eingeschränkt, so gibt es doch ein Feld von nicht zu unterschätzender Bedeutung, auf dem sie auch heute noch die Konkurrenz mit der chirurgischen Behandlung aufnehmen kann, wenn sie auch bei der jetzigen Verbesserung der chirurgischen Methoden selbst auf diesem Gebiete schon vielfach dem Messer weichen muß. Ich meine die Behandlung von Nasenrachenraumtumoren. Gerade weil ein chirurgisches Eingreifen mit Hammer und Meißel wegen der anatomisch höchst ungünstigen lokalen Verhältnisse hier ein so überaus schwieriges ist, ist ein gefahrloses und sicheres Verfahren, wie es die Elektrolyse bietet, als eine besondere Wohltat zu betrachten.

Am besten hat sich Kuttners folgende Technik bewährt: Die Kathode wurde mit einem langen, dünnen und unbiegsamen Griff armiert, der durch den Überzug eines englischen Bougies gedeckt werde. Die lanzettförmige Platinnadel, in welche dieser Griff ausläuft, sei etwas biegsam, so daß man ihr verschiedene Krümmungen zu geben im stande sei, doch sei die Biegsamkeit nur so groß, daß sie erst einem ziemlich energischen Druck nachgebe. Diese Nadel führe man unter Benutzung eines Zäpfchenhalters und eines führenden Spiegels vom Munde aus in den Tumor ein, während die Anode wieder in Form einer indifferenten Elektrode appliziert werde. Ist der Tumor sehr groß, so kann man statt der einfachen auch eine Doppelnadel, die mit dem — Pol verbunden ist, einführen. Eine Verbindung mit beiden Polen ist deshalb nicht sehr ratsam, weil die Anode sehr schmerzhaft wirkt und man dadurch gezwungen wird, sich mit einer erheblich geringeren Stromintensität zu begnügen, wodurch die größere Kraft, die durch die Einführung beider Nadeln bedingt ist, wieder ausgeglichen wird. Da man hier nicht die Oberfläche des Tumors zu schonen braucht, so ist man in der Lage, starke Ströme zur Verwendung zu bringen.

Kuttner hat allerdings nur unter Benutzung eines guten Rheostats die Stromstärke bis auf 100 Milliampere steigern können, ohne daß der Patient, nach der etwa 10–15 Minuten dauernden Sitzung über Kopfschmerzen oder Schwindel oder irgend eine andere störende Nebenerscheinung geklagt hätte: auch hat er sich überzeugen können, daß Tumoren von sehr großer Derbheit und Härte der Kraft einer

solchen Stromstärke zu widerstehen nicht im stande sind. Leider haben die späteren Erfahrungen gelehrt, daß auch bei dieser Erkrankung die Elektrolyse nur selten zur vollständigen Heilung führt und nur zu oft ein Rezidiv eintritt.

Nach denselben Prinzipien behandelte man mutatis mutandis eine große Anzahl anderer Affektionen. Tonsillarhypertrophien, Pharyngitis granulosa und lateralis, Hypertrophien der Nasenmuschel sind die beliebtesten Angriffspunkte auch für diese Methode gewesen.

Im Jahre 1893 machte Moritz Schmidt auf Grund einer Anregung, die ihm von Capert aus Brüssel geworden war, den Versuch, Auswüchse und Verbiegungen der Nasenscheidewand auf elektrolytischem Wege zu zerstören. Bei Gelegenheit des XII. Kongresses für innere Medizin teilte Schmidt mit, daß seine Versuche von gutem Erfolge gewesen seien: Es sei ihm gelungen, knorpelige und knöcherne Auswüchse unter Anwendung der bipolaren Methode, wobei er gewöhnlich Stromstärken von 5—25 Milliampere verwandte, zu entfernen, ohne daß die Patienten bei diesem Verfahren in nennenswerter Weise gelitten hätten. Ed. Meyer (Berlin) und M. Moure (Bordeaux) haben ebenfalls berichtet, daß sie mit dieser Methode durchaus günstige Resultate erzielt hätten.

In den Diskussionen, die sich an diese Vorträge anschlossen, wurden hie und da Zweifel geäußert, ob es möglich sei, durch die Elektrolyse kompakte Knochensubstanz zu zerstören. Kuttner war jedoch in der Lage, das günstige Urteil der eben zitierten Autoren vollauf bestätigen zu können. Er hat bei Versuchen am lebenden Tier und ebenso bei den auf Grund dieser Versuche am Menschen vorgenommenen Cristaoperationen jedesmal eine energische und doch recht schonende Einwirkung der Elektrolyse konstatieren können. Auch diese Methode wird man aber nur auf solche Fälle beschränken müssen, bei welchen aus irgend einem triftigen Grunde die viel besseren operativen Methoden der submukösen Septumresektion (vgl. das betreffende Kapitel) nicht anwendbar sind. — Auch zur Behandlung pachydermatischer Wucherungen im Kehlkopf ist die Elektrolyse von Chiari empfohlen worden.

Des weiteren hat man Geschwüre und Absceßhöhlen, die eine nur geringe Heiltendenz zeigten, durch die Elektrolyse zu beeinflussen gesucht. Kuttner hat bei einem Bubo, der wochenlang keine Besserung zeigte, auf diese Weise eine entschiedene Wendung zum Guten veranlaßt. Von verschiedenen Seiten, besonders hervorzuheben ist eine diesbezügliche Arbeit von Heryng, ist auch der Versuch unternommen worden, tuberkulöse Geschwüre und Infiltrationen im Kehlkopf elektrolytisch zu behandeln. Überzeugende Resultate sind bis jetzt noch nicht zur Veröffentlichung gekommen, doch dürfte immerhin in diesem Falle die besondere Eigenschaft der Elektrolyse, die Oberfläche zu schonen, sehr zu statten kommen. Mehr umstritten noch, als bei jeder anderen therapeutischen Verwendung, ist die Elektrolyse, wie schon oben angedeutet, in bezug auf ihren Einfluß auf Strikturen. Seit Crussell waren es Ciniselli, Tripier und Mallez, die dieser Methode eine wissenschaftliche Grundlage zu geben versuchten. Später waren es hauptsächlich englische und amerikanische Ärzte, die die Wirksamkeit der Elektrolyse rühmten. Besonders Newman verfügt über ein großes diesbezügliches Behandlungsmaterial, in dem er recht gute Erfolge gesehen zu haben angibt. Sein Verfahren besteht darin, daß er eine katheterförmige Sonde, welche sorgfältig isoliert ist, vorn mit einer Metallolive versieht, deren Größe je nach Bedürfnis gewechselt werden kann. Das mit Glycerin eingefettete, mit der Kathode verbundene Instrument wird genau wie ein Katheter eingeführt und sanft gegen die Striktur angedrängt; eine Stromstärke von 2—6 MA. bleibt 3—5 Minuten in Wirksamkeit und hienach gleitet ge-

wöhnlich das Instrument ohne Schwierigkeit durch die vorher verengte Stelle. Erst nach 2—3 Wochen wird das Verfahren wiederholt, in der Zwischenzeit werden die gewonnenen Erfolge durch Bougierung festgehalten.

Newman glaubte, daß die Wirkung dieser Stromstärke eine hauptsächlich absorbierende sei. Er meint, daß sich nur eine sehr zarte und dünne Narbe nach dieser Behandlung bilde, die keinerlei Tendenz zur Contractur in sich trage. In der Praxis dürfte das an und für sich gewiß berechtigte Verfahren hauptsächlich in der Erwägung seine Erledigung finden, ob die auf elektrolytischem Wege erzielte Heilung eine dauernde sei. Der Kernpunkt der Frage ist von allen Seiten darin erkannt worden, daß man möglichst schwache Ströme zu benutzen habe, die nur eine sog. chemische Absorption, nicht aber eine nachträgliche Narbenbildung veranlassen sollen. Ich möchte nun glauben, daß ein callöses, derbes Narbengewebe, das eine möglicherweise undurchdringliche Striktur erzeugt hat, durch die Elektrolyse nicht auf chemischem Wege zur Resorption gebracht werden kann, ohne daß eine gleichzeitige Zerstörung dieser Massen Platz griffe. Des weiteren wird es darauf ankommen, ob man diese Zerstörung so allmählich bewirken kann, daß die sich neubildende Narbe — denn eine neue Narbe muß sich ja auf alle Fälle bilden — so weich und zart sein wird, daß man für späterhin, wenn auch nicht auf eine ideale Heilung, so doch auf eine dauernde Besserung hoffen darf. Und dieses Ziel dürfte sich höchstwahrscheinlicherweise nur dann erreichen lassen, wenn man, wie Newman, mit möglichst schwachen Strömen operiert. — Alles, was hier von Urethralstrikturen gesagt ist, würde natürlich mutatis mutandis auch für Strikturen des Rectums, Strikturen der Vagina, des äußeren Gehörganges, der Tuba Eustachii u. s. w. zu gelten haben.

Die Frage der Strikturenbehandlung durch Elektrolyse ist auch heute noch nicht endgültig entschieden, indem sich immer wieder Autoren bald dafür, bald dagegen aussprechen.

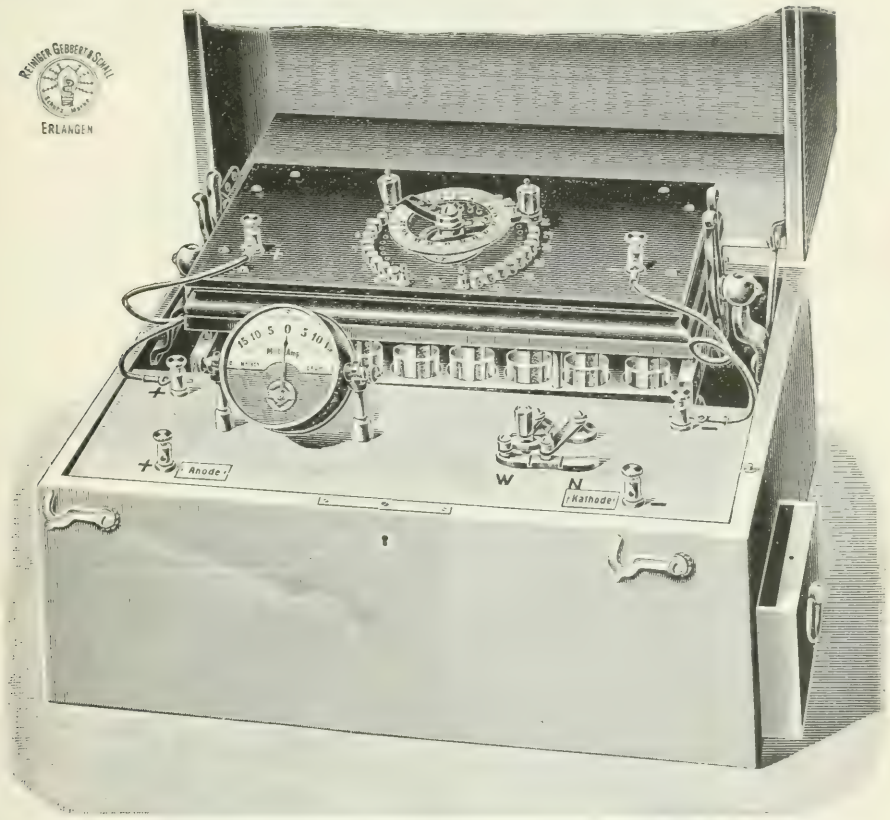
Mit relativ gutem Erfolge wird die Elektrolyse bei Hornhauttrübungen und bei Synechien in der Nase verwendet.

Das zur Anwendung der Elektrolyse nötige Instrumentarium besteht aus galvanischen Batterien mit Galvanometer und Rheostat, Nadeln (aktiven Elektroden) und plattenförmigen, indifferenten Elektroden sowie den nötigen Nadelhaltern. Bei der Auswahl der galvanischen Elemente ist zu berücksichtigen, daß es bei den zur Verwendung gelangenden Stromstärken möglich sein muß, die Stromstärke bis zu einer Intensität von 300 Milliampere steigern zu können. Die Anwendung der Elektrolyse bei Hautkrankheiten, in der Urethra etc. erfordert im allgemeinen Ströme bis zu 50 Milliampere. Bei Verwendung der Elektrolyse zur Zerstörung von Tumoren im Nasenrachenraum etc. wird die äußerste Grenze bei 100 Milliampere, für die Anwendung in der Gynäkologie bei 300 Milliampere liegen. Für die erstgenannten Zwecke ist jede galvanische Batterie, die den nachstehend aufgeführten Forderungen genügt, verwendbar, für alle anderen Zwecke kommen hauptsächlich Leclanchéelemente und Chromsäureelemente zur Verwendung. Die Leclanchéelemente verdienen den Vorzug, weil sie neben großer Konstanz, Sauberkeit und einfacher Handhabung die geringste Beachtung seitens des Operateurs sowohl während als auch nach der Behandlung erfordern.

Bei Operationen, welche eine große Intensität des Stromes erfordern, wird sich auch hier (vgl. Galvanokaustik) empfehlen, als Stromquelle Anschlußapparate zu benutzen. Da die Elektrolyse auf der differenten Polwirkung beruht, so kommt hiefür natürlich nur „Gleichstrom“ in Betracht.

Die Leclanchéelemente können nur zu größeren (30–50 Elemente) Batterien, die nicht transportabel sind, zusammengestellt werden; eine Verkleinerung der Elemente, die dahin geht, daß schließlich 30 Elemente in einem kleinen Kasten Platz finden, ist durchaus unzweckmäßig, da die Elemente nur dann gut und dauernd funktionieren können, wenn ein genügendes Quantum Braunstein zur Abgabe von Sauerstoff vorhanden ist; auch läßt sich bei kleinen Leclanchéelementen schwer Oxydation der Ableitungsvorrichtungen vermeiden. Für kleinere und transportierbare Batterien sind Zink-Kohle-Chromsäureelemente sehr geeignet. Die elektromotorische

Fig. 21.



Transportable Chromsäure-Tauchbatterie.

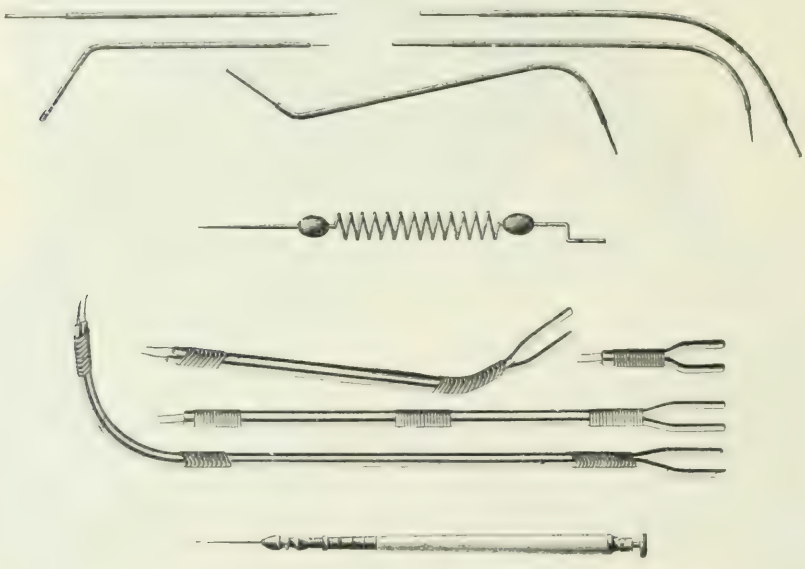
Kraft dieser Elemente beträgt 2 Volt und deshalb sind dieselben, da auch ihr innerer Widerstand gering (0·1 – 0·2 Ohm) ist, in einer Zusammenstellung von 40 Elementen für alle Fälle ausreichend, jedoch soll für Füllung jedes Elementes mindestens ein Quantum von 50 cm^3 Säure nötig sein. Was die Verwendung der Chromsäureelemente besonders empfehlenswert macht, ist die Einfachheit, mit der sich die durch Stromstärke unwirksam gewordene Batterie regenerieren läßt. Es genügt eine Neufüllung, um selbst die älteste Batterie, sobald noch ein Teil des Zinkpoles mit der Flüssigkeit in Berührung kommen kann, wieder wirksam zu machen.

Ein Haupterfordernis für jede Batterie ist es, die Möglichkeit zu haben, den Strom in bequemer Weise ganz allmählich verstärken und abschwächen zu können, wozu zwei Vorrichtungen, der Doppelkollektor und ein Rheostat, in Anwendung kommen. Die Verstärkung des Stromes um je ein Element ist bei der Anwendung starker Ströme noch zu energisch; je allmählicher der Strom verstärkt werden kann,

desto höher läßt sich die Stromstärke, ohne dem Patienten große Unbequemlichkeiten zu verursachen, steigern. Die angebliche Unmöglichkeit, höhere Stromstärken wegen zu großer Schmerzhaftigkeit anwenden zu können, ist gewiß in manchen Fällen auf ungenügende Regulierungsvorrichtungen zurückzuführen.

Eine weitere unerläßliche Beigabe für die Batterieen ist das Galvanometer; dasselbe muß starke und schwache Ströme messen lassen, gut gedämpft sein und bequeme Ablesung gestatten. Dabei muß es aber dauerhaft sein, besonders in der Aufhängung des schwingenden Magnets, damit die Behandlung dieses Meßinstrumentes nicht unnötige Mühe verursacht und Aufmerksamkeit erfordert. Instrumente mit Kokonaufhängung sind möglichst zu vermeiden; auch allzu wohlfeile Galvanometer sollen ihrer geringen Genauigkeit wegen nicht in Benutzung genommen werden. Eine weitere zweckmäßige Beigabe für die Batterien ist der Stromwender.

Fig. 22.



Verschiedene elektrolytische Punkturnadeln.

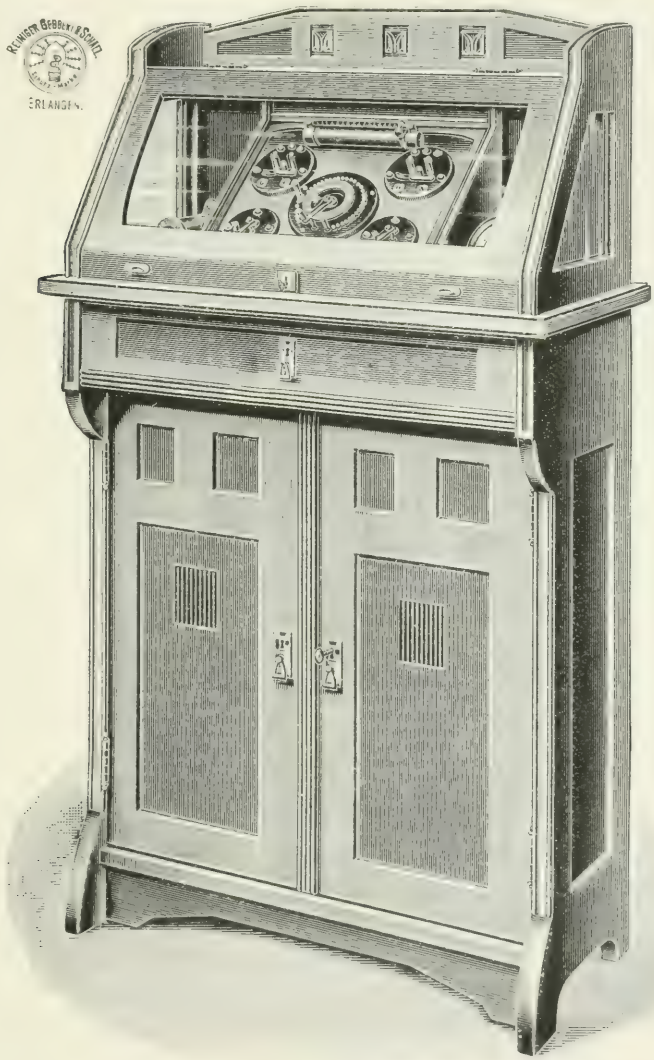
Die aktiven Elektroden, welche in Anwendung kommen, sind: 1. starke, runde oder lanzenförmige Punkturnadeln, 2. kleine plattenförmige Elektroden, die auf die elektrolytisch zu behandelnden Gewebe aufgesetzt werden; 3. Doppelpunkturnadeln.

Die Benutzung von Nadeln aus Stahl ist zweckmäßig für die elektrolytische Behandlung von Warzen, bei der Epilation (s. a. Hypertrichosis) etc.; bei der Verwendung der Elektrolyse in der Nase, dem Kehlkopf etc. müssen Nadeln aus Platiniridium, einer fast stahlharten Legierung, die durch den galvanischen Strom nicht zersetzt werden, zur Verwendung kommen. Goldlegierungen sind weniger geeignet, da sie nicht genügend hart und spitzig sind. Wenn die Nadeln die Epidermis durchstechen müssen, um nur in der Tiefe zu wirken, so ist es nötig, um eine Verletzung der Oberfläche zu vermeiden, dieselben mit einem sicher haftenden Lacküberzug zu versehen. In Fig. 22 sind einige elektrolytische Instrumente abgebildet; die Formen derselben sind selbstverständlich sehr verschieden und in fast allen Fällen ist es nötig, sich die nötigen Krümmungen und Biegungen selbst herzustellen; biegbar sollen deshalb die Schäfte der Nadeln stets sein. Überall dort, wo die Nadeln in Körperhöhlen, der Nase, der Mundhöhle etc. liegen, soll der Schaft isoliert sein,

am besten geschieht das durch einen Gummiüberzug oder ein über die Nadel gezogenes Stück eines Katheters.

Wenn mit einfachen Nadeln operiert wird und der zweite Pol als indifferente Elektrode appliziert werden muß, so ist als solche eine möglichst große, gut biegbare Platte von 100—400 cm^2 Oberfläche zweckmäßig; die Metallfläche (Blei oder

Fig. 23.



stationäre galvanische Batterie.

Messing) muß mit einer starken Filz- oder besser Moosschicht bedeckt sein, die möglichst viel Wasser aufsaugt und festhält. Es empfiehlt sich stets, die indifferente Elektrode möglichst groß zu wählen, um an derselben nur eine geringe Stromdichte zu erhalten. Die Elektrode muß fest angelegt werden; wenn der Patient sie nicht selbst sicher mit der Hand fixiert, sollte sie festgeschnallt werden oder so fest unter die Kleider gelegt sein, daß sie dicht anliegt. Der guten Applikation der indifferenten Elektrode muß Aufmerksamkeit gewidmet werden, da durch Schmerz an derselben die Patienten unnötig unruhig werden. Die Handgriffe müssen die

Nadeln fest fassen und genügend stark sein, um die Nadeln auch mit etwas Kraftanwendung einstechen zu können. Unterbrechungsvorrichtungen am Handgriff sind nicht zweckmäßig; der Strom muß langsam vom Apparate aus verstärkt werden und ebenso langsam abgeschwächt werden, die Unterbrechungsvorrichtung würde nur durch zufällige Öffnung des verschlossenen Stromkreises störend sein können. Die Leitungsdrähte sollen zweckmäßig mit Gummischlauch überzogen sein, damit sie durch die Feuchtigkeit nicht leiden.

Zur Anwendung der Elektrolyse in der Gynäkologie sind die Instrumente an anderer Stelle bereits erwähnt.

Literatur: Althaus, On the electrolytic treatment of tumours an of her surgical diseases. London 1867; Vorläufige Mitteilung über elektrolyt. Behandlung von Geschwülsten. D. Kl. 1867, Nr. 35 u. 36. — Apostoli, On my treatment of fibroid tumours of the uterus by electricity etc. Vortrag, gehalten in The British med. associat. meeting of Dublin 1887. — P. Bayer (Brüssel), Ozaena, ihre Behandlung mit Elektrolyse. Ref. Th. Mon. 1897, p. 121. — S. M. Beard, Rurgic. cases. Philad. med. and surg. Rec. XXX, Nr. 11. — Billroth, Wr. med. Woch. 1875, p. 225 u. 245. — A. Bock (Göttingen), Erfahrungen über Elektrolyse, spez. in der Nasenbehandlung. Berl. kl. Woch. 1899, Nr. 45. — P. Broese, Zur Elektrotherapie in der Gynäkologie. D. med. Woch. 1889, Nr. 24. — P. Bruns, Elektrolyt. Behandlung der Nasenrachenpolypen. Berl. kl. Woch. Nr. 27 u. 28. — Viktor v. Bruns, Galvanochirurgie. Tübingen 1870. — L. Casper, Die Radikalbehandlung der Prostatahypertrophie und Prostatatumoren durch die Elektrolyse. Berl. kl. Woch. 1888, Nr. 23. — Chiari, R. de laryng. etc. 1894, p. 423. — Cholzon, Über die Behandlung d. Strikturen d. Harnröhre mittels Elektrolyse. Allg. med. Zentralztg. 1901, Nr. 77, 78 u. 79; Über die Behandlung der Strikturen der Harnröhre mittels d. Elektrolyse. D. med. Woch. 1902, 21, 22. Ref. Mon. f. Ur. 1902, VII, H. 10. — Ciniselli (Cremona), Dell'azione chimica dell'elletrico sopra i tessueti organici viventi e delle sue applicatione alla terapeutica. Cremona 1862; Resumé des études sur la galvan. chimique. Gaz. méd. 1868. — Gustav Crusell, Über den Galvanismus als chemisches Heilmittel. St. Petersburg 1841; Erster Zusatz zu der Schrift: Über den Galvanismus etc. St. Petersburg 1842; Zweiter Zusatz; Dritter Zusatz. Sankt Petersburg 1843. — A. Débédat, Elektrolyt. Behandlung der Prostatahypertrophie. D. Med.-Ztg. 1899, Nr. 61, p. 686. — E. Deutsch, Einiges über Harnröhrenstrikturen überhaupt und solche seltener Form. Mon. ü. d. Gesamtl. auf d. Geb. d. Harn- u. Sexualkrkh. 1899, Nr. 5, p. 257. — Ch. Dowd (New York), Zwei Angiome im Gesicht, geheilt durch Elektrolyse. A. of Ped. Jan. 1898; Ref. Med. d. Geg. 1898, Nr. 3, p. 172. — R. Duchot, Examen clinique des retrécissements de l'urèthre. Ann. de la Policlinique centrale. Brüssel 1905, Nr. 5. — Eschle, Beiträge zum Studium der Wirkung elektrischer Ströme auf die tierischen Gewebe. Virchows A. 1894, CXXXVIII, p. 371. — Fischer, Ein Fall von Aortenaneurysma u. s. w. Berl. kl. Woch. 1875. — J. A. Fort, Nouveau procédé èlectrolytique pour la cure des rétrécissements de l'urèthre. Soc. de méd. prat. 31. Mai 1888. — Graupner, Elektrolyse und Katalyse. Breslau 1891. — Groh, Die Elektrolyse in der Chirurgie. Wien 1871. — A. C. Gronbeck, On Naesesvaelgpolyper raulig de fibrose. Kopenhagen 1888. — Guérard, Gaz. méd. 1831. — H. Hecht, Zur Ozaenafrage. Münch. med. Woch. 1898, Nr. 7, p. 198; Zur therap. Verwertung der Elektrolyse in Nase u. Nasenrachenraum. A. f. Laryng. 1897, VI, H. 2. — Heryng, Th. Mon. 1893, Nr. 1 u. 2. — Kafemann (Königsberg), Über elektrolytische Operationen in den oberen Luftwegen. Wiesbaden 1889. — R. Kafemann, Über elektrol. Behandlung des chron. Rachenkatarrhs. D. Med.-Ztg. 1900; Rhino-pharyngolog. Operationslehre m. Einschluß der Elektrolyse. Karl Marhold, Halle a. S. 1900. — Kenéfick, Die Elektrolyse bei d. Beseitigung organ. Strikturen d. Tuba Eustachii. Ztschr. f. Ohr. 1902, XL, 4. — Fr. Kömpel (New York), Über Elektrotherapie in der Gynäkologie, speziell bei Uterusfibrom. D. Med.-Ztg. 1900, Nr. 46, p. 536, aus NY. med. Mon. XII, 4. — A. Kuttner, Die Elektrolyse, ihre Anwendungsweise und ihre Verwendbarkeit bei soliden Geweben. Berl. kl. Woch. 1889, Nr. 45—47. — Ed. Lang, Die therap. Verwertung d. Elektrolyse, insbesondere bei Strikturen d. Harnröhre. Wr. kl. Woch. 1897, Nr. 7, p. 165. — St. Leduc, Die Ionen oder elektrolytische Therapie. Leipzig 1905, J. A. Barth. — Lewandowski, Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Wien 1887. — W. A. Lotin, Über die Behandlung der Erkrankungen der Tränenwege mittels Elektrolyse. Allg. med. Zentralztg. 1904, Nr. 44. — Augusto di Luzzenberger (Napoli), A'elettrolisi nei residui morbosi delle fratture ossee, dei flemmonie delle miosite e la cataforesi medicata nei processi gottosi. Giorn. intern. delle sc. med. 1898, X; Ref. Ztschr. f. Elektr. 1899, Nr. 2, p. 85. — Mallez, Anwendung der Elektrolyse bei Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Gaz. des hôp. 1870. — Ed. Mayer, Zur elektrolytischen Behandlung der Leisten des Septum narium. Verh. d. Laryng. Ges. zu Berlin, III, Abt. I, p. 59; Abt. II, p. 61. — Meyer, Die Elektrizität in ihrer Anwendung auf prakt. Medizin. Berlin 1883, 4. Aufl. — Fl. Monat, L'électrolyse dans les rétrécissements de l'urèthre. Rio de Janeiro 1889. — M. Moure, Parallela fra elettrolisi ed altri mezzi chirurgici nella cura delle deviazioni delle cresta dell setto nasale. Intern. Kongr. z. Rom; R. de laryng. etc. 1894, p. 468. — Neftel (New York), Zur elektrolytischen Behandlung bösartiger Geschwülste. Virchows A. 1869, XLVIII, p. 521 ff. — Nélaton, Notes sur la destinction des tumeurs par la méthode électrolytique. Cpt. r. Acad. des sc. 1864; Bull. de la soc. de chir. de Paris 1865. — G. Nobl, Erfahrungen über die dermatolog. Verwertung der Elektrolyse. Zbl. f. ges. Ther. Aug. u. Sept. 1903. — Päch, Die Elektrolyse als therapeut. Behandlung der Ozaena. Allg. med. Zentralztg. 1898, Nr. 75. — H. Paschkis, Beiträge zur Kosmetik (Epilation). Wr. kl. Rdsch. 1896, Nr. 47 u. 48. — E. Perregaux, Untersuchungen über die im toten tierischen Gewebe vom galvanischen Strome bedingten elektrolytischen Veränderungen. B. Schwabe, Basel 1892. — Pétrequin, Gaz. méd. 1847. — Pravaz, Ann. de Thér. 1846. — M. Schäffer,

Chirurg. Erfahrungen in der Rhinologie und Laryngologie. Wiesbaden 1885. M. Schmidt, Behandlungen der Verbindungen und Auswüchse der Nasenscheidewand durch Elektrolyse. Verh. d. XII. Kongr. f. i. Med. 1893, p. 167. Schmithuisen, Zwei weitere Fälle von Nasenrachenfibromen. Münch. med. Woch. 1902, Nr. 14, p. 590; Die Elektrolyse im animalischen Gewebe. Ebenda. 1902, Nr. 15, p. 629–631. – Schumacher, Heilung eines Aortenaneurysmas. Aachen 1873. – Seldowitsch, Die elektrolyt. Behandlung der Narbenstrikturen d. Speiseröhre. Russky Wratsch. 1903, Nr. 1. – Selhorst, Radikale Heilung von Narbenstrikturen der Urethra mittels der elektrolyt. Nadel. Derm. Zbl. 1905, VIII, H. 5. – Skene Keith, Electrol in enlarged thyroid. Edinb. med. j. April 1888. – W. E. Steavenson, Note of the use Electrolysis in Gynaecolog. practice. Transact. of the obstetr. Soc. of London, XXX, p. 234. – Steavenson und Bruce Clarke, Ann. d. org. gén.-urin. 1886, IV, p. 447. – Edgar Stevenson, Behandlung von Hornhauttrübungen mit Elektrolyse. Wr. kl. Rdsch. 1897, Nr. 9, p. 148. – Stewart, Electrolysis of animal tissues. Ref. Lanc. 13. Dez. 1890. – Tillmanns (Leipzig), Zbl. f. Chir. 1890, Nr. 25. – Tripier, Manuel de l'électrothérapie. Paris 1861; La galvanocaustique chimique. A. gén. de méd. 1866; Gaz. méd. de Paris 1864. – Tymowsky, La valeur de l'électrolyse dans la laryngologie. R. de laryng. etc. 1894, p. 304. – Ultzmann, Wr. med. Pr. 1876. – Urbantschitsch, Über die katalytische Behandlung des Ohres. Mon. f. Ohr. 1902, Nr. 11. – Voltolini, Krankheiten der Nase etc. Breslau 1888. – Weinbaum, Zwei Fälle von Kropf durch Elektropunktur geheilt. Ref. D. med. Ztg. 1888, Nr. 99. – G. Weiß, L'électrolyse des tissus vivants. A. d'électr. méd. 1897, Nr. 59; Die Elektrolyse d. lebenden Gewebe. A. d'électr. méd. 1897, Nr. 59; Ref. Med. d. Geg. 1898, Nr. 2. – Winiwarter, A. f. kl. Chir. 1875. *A. Schüller.*

Galziekte s. Trypanosomenkrankheit.

Gangosa. Unter dem Namen Gangosa – eine gewissermaßen onomatopoietische Bezeichnung nach dem nasalen Beiklang, den die Sprache der von dieser Krankheit Befallenen annimmt – hat eine spanische Kommission im Jahre 1828 eine auf den Ladronen vorkommende Rhino-pharyngitis mutilans beschrieben, die erst deshalb in der Literatur der letzten Jahre wieder ihre Auferstehung feiert, weil das eigenartige Leiden lange zu verschiedenen anderen Krankheiten, in erster Linie zu Lepra, Tuberkulose, Syphilis und Framboesie (Yaws) in Beziehung gebracht worden ist. Neuere Untersucher sind jedoch der Ansicht, daß es sich um eine Krankheit sui generis handelt, die eine ätiologische Verwandtschaft zu den Blastomykosen und zu den Mycetomen zeige.

Geographische Verbreitung. Die Krankheit ist beschrieben von den Südseeinseln, Karolinen, Marianen, Philippinen, Fidschiinseln. Ob ähnliche Krankheiten in Mittelamerika (Britisch-Guyana, Dominica, Panama) hieher gehören, oder, wie die dortigen Untersucher annehmen, Folgeerscheinungen von Framboesie sind, steht noch nicht fest. Es ist jedoch in hohem Maße wahrscheinlich, daß auch in anderen tropischen Ländern, speziell Ceylon, die Krankheit, bisher unter den obigen Leiden geführt, weitere Verbreitungsgebiete besitzt.

Klinik. Gangosa befällt vorwiegend Angehörige der niedrig stehenden Eingeborenenbevölkerung, Männer weniger als Frauen, vom kindlichen Alter von 3 bis 4 Jahren bis zu Greisen von 80 Jahren. Der Prozentsatz der befallenen Bevölkerung ist für Guam (Marianen) von Mink und Mc Lean auf 2‰ angenommen worden, Arnold nimmt noch höhere Zahlen an; eine genaue Statistik existiert nicht, weil die Eingeborenen sich häufig der Behandlung durch europäische Ärzte entziehen.

Die Krankheit beginnt mit Schmerzen im Hals; die Untersuchung zeigt Ulcerationen auf dem hinteren oder vorderen Gaumenbogen, der hinteren Pharynxwand oder dem weichen Gaumen, welche mit dünnen Schorfen bedeckt sind. Äußerst chronisch verlaufend führt die Krankheit durch Weiterfressen der Ulcerationen zur Zerstörung der gesamten weichen Teile des Rachens und der hinteren Nasenhöhlen, worauf die geschwürigen Prozesse auch die Knochen des harten Gaumens, des Nasenseptums und der Muscheln zerstören. Larynx und Zunge bleiben immer verschont. In der Mehrzahl der Fälle machen die Ulcerationen nach Vollendung der obigen Zerstörungen halt, sodaß der Kranke mit eingesunkenem Nasengerüst und breitem Gaumenspalt relativ geheilt ist; in etwa 10% geht die Zerstörung aber weiter, es zerfallen die Knorpel der Nase, die Haut der Nase, schließlich auch die Oberlippe in breiten Geschwüren (s. Fig. 24). Unter allen Umständen pflegt ein Teil

der Oberlippe als Brücke zwischen Mund und der weit offenstehenden Nasenöffnung bestehen zu bleiben, durch welche man in die große gemeinsame Höhle der Nase und des Mundes bis in den Rachen hineinsieht.

Auf diesem Stadium angelangt, pflegt das Leiden infolge Behinderung des Schluckaktes, gleichzeitig aber wohl meist infolge der mangelhaften Pflege und unter Zutritt interkurrenter Krankheiten zum Tode zu führen, besonders bei kleinen Kindern, während im allgemeinen vorher gerade ein zu der schweren lokalen Störung stark kontrastierender guter Allgemeinzustand besteht. Auch die Zusammensetzung des Blutes ist nicht verändert.

Fig. 24.

Gangosa nach Musgrave und Marshall.

Therapie: Die Krankheit verläuft sehr chronisch; zumeist kommen nur vorgeschrittene Fälle in Behandlung, so daß ein Urteil darüber, wie weit bei Beginn des Leidens eine chirurgische Therapie noch wirksam ist, nicht möglich ist.

So viel steht fest, daß antisyphilitische Behandlung mit Quecksilber in Substanz oder seinen Salzen oder mit Jodkalium versagt.

Ein wirksames Mittel, um das Fortschreiten der Ulcera zu verhüten, ist noch unbekannt.

Differentialdiagnose: Gegen Tuberkulose spricht in erster Linie die Tatsache, daß trotz weitgehender Zerstörung der Rachenorgane der Larynx unbefallen bleibt und bei dem ungemein chronischen Verlauf das Allgemeinbefinden bis in die letzten Monate vorzüglich ist. Impfung von Meerschweinchen und Tuberkulinreaktion fielen negativ aus.

Außer ähnlichen Gründen sprechen gegen den Zusammenhang mit Syphilis epidemiologische Tatsachen, in erster Linie das Mißverhältnis zwischen der geringen Zahl oder sogar das Fehlen von Syphiliserkrankungen auf Inseln, auf denen Gangosa häufig ist, das Vorkommen der Krankheit bei Kindern, die keine Zeichen hereditärer Lues bieten und deren Aszendenz frei ist, schließlich vor allem das Versagen antisyphilitischer Therapie.

Lepra kann ausgeschlossen werden, obwohl sie in den Gangosagegenden heimisch ist, wegen der eigenartigen Lokalisation, in welcher Lepra ohne andere Zeichen der Krankheit isoliert nicht beobachtet wird.

Am meisten diskutiert worden ist die Frage, ob Gangosa eine Folgekrankheit von Framboesie (Yaws) sei, wofür epidemiologische Tatsachen zu sprechen schienen. Daß ähnliche Leiden im Anschluß an Yaws vorkommen, soweit hier nicht Buba in Betracht kommt, scheint nach Beobachtungen von Rat in Dominica sicher zu sein; die Bearbeiter der Gangosa, Mink, Mc Lean, Leys, Musgrave und Marshall schließen Yaws aber bei dem Fehlen anderweitiger Manifestationen dieser Krankheit und aus histologischen Gründen aus.

So scheint es sich um eine ätiologisch für sich stehende Krankheit zu handeln, für deren Entstehung in älterer Zeit bei den Bewohnern der Karolinen der Genuß verdorbener getrockneter Fische angeschuldigt wurde.

Indessen haben auch die genauen histologischen Untersuchungen von Musgrave und Marshall, auf die bezüglich der pathologischen Anatomie verwiesen

wird, eine Aufklärung für die Ätiologie nicht bringen können. Es ist nicht zu verkennen, daß der klinische Verlauf und die histologischen Befunde auf eine Affektion mit Trichomyceten, ähnlich den Mycetomen, hinweist.

Literatur: Fordyce and Arnold, J. of Cut. 1906, XXIV, 1. – Leys, J. of trop. 1906, IX, 47. – Mink and Mc Lean, J. of Am. ass. 1906, XLVII, 1166. – Musgrave and Marshall, The Philipp. j. of Sc. 1907, II, Nr. 4. – Stitt, U. S. Naval med. Bull. 1907, I, 96. *Rodenwaldt.*

Gardone-Riviera, klimatischer Kurort am westlichen Ufer des Gardasees, u. zw. am Nordrande der tief nach Westen einschneidenden Bucht von Salo. Gardone ist von Westen über Norden nach Osten von einem Halbkreise von Bergen umfaßt. Der Boden besteht zum größten Teil aus Moränenschutt, ist durchlässig, nach Regen bald wieder trocken und fest, daneben steinig und nicht besonders fruchtbar. Als wichtigste Kulturpflanzen sind hier Citronen und Oliven, die meisten Wege sind mit Lorbeeren bepflanzt; zwischen den Oliven wird guter Wein gebaut, außerdem Mais und andere Feldfrüchte, an den Mauern vielfach Kapern. Die höheren Berge und die hochgelegenen Täler bieten in reicher Abwechslung Wiesen und Wald. Nach den Beobachtungen Königers ist die mittlere Temperatur der sieben Monate Oktober bis April, 7·7° C, diejenige der drei Wintermonate (Dezember, Januar, Februar) 4·1° C, Zahlen, welche Gardone-Riviera zu oberst in der Reihe der begünstigten Stationen am Südabhange der Alpen stellen, mit Ausnahme der ligurischen Riviera. Das mittlere tägliche Maximum geht selbst im Januar nicht unter 5·9°, bleibt überhaupt in den drei Wintermonaten ziemlich gleich (6·5 – 5·9 – 7·8°), während es im November und März um 4° höher ist. Das mittlere tägliche Minimum beträgt selbst im Januar 0·1° C; das absolute Minimum sinkt durchschnittlich im Jahre an 38 Tagen unter 0°. Der Unterschied zwischen täglichem Maximum und Minimum beträgt in den Monaten Oktober bis April 6·6°, im November 5°, Dezember 5·2°, Januar 5·8°, Februar 6·7°. Die relative Feuchtigkeit ist im Durchschnitt der sieben Monate von Oktober bis April 75%, die tägliche Schwankung beträgt durchschnittlich 6 – 12%. Schnee fällt etwa 3mal im Winter, bleibt aber sehr selten längere Zeit liegen. Bezüglich der Windverhältnisse ist Gardone durch die hinter dem Orte sich auftürmenden Voralpen vor Nordwinden sehr gut geschützt. Der den Gardasee mitunter im Winter durchtobende Nordföhn trifft den Ort nur sehr abgeschwächt und abgelenkt, dasselbe gilt von dem besonders im Frühjahre in dem See verlaufenden lokalen Südwinde, der Ora. In über 81% der Tage, auf die einzelnen Monate verteilt, herrscht völlige Windstille, welche auch unmittelbar die Staubfreiheit des Ortes bedingt. Im ganzen läßt sich sagen, daß Gardone ein Klima besitzt, welches sich durch eine höhere Winterwärme auszeichnet, als sie irgend ein Ort nördlich der Riviera von Genua aus zu bieten vermag, ferner durch eine gleichmäßige Temperatur, mittlere Luftfeuchtigkeit, staubfreie Luft und ganz außergewöhnlichen Windschutz von Westen über Norden nach Osten. Größere Hotels und Privathäuser mit Pensionateinrichtung bieten komfortable Unterkunft und gute Verpflegung; mehrere deutsche Ärzte üben die Praxis. *Kisch.*

Gargarisma (von γαργαρίζειν gurgeln), Gurgelwasser, nennt man eine Flüssigkeit, mit der man die hinteren Teile des Mundes, den Zungengrund und die Vorderfläche der Mandeln bespült.

Die Exspirationsluft wird langsam und geräuschvoll in Blasenform durch eine Flüssigkeit getrieben, die bei rückwärts geneigtem Kopf zwischen Zunge und weichem Gaumen gehalten wird. Stehend und bei aufrechter Kopfhaltung wird nur Zungenrücken, Zäpfchen und der unterste Teil der Gaumenbogen bespült; zur Bespülung der Tonsillen, des Kehldeckels und der Rachenschleimhaut muß in horizontaler Lage

oder mit stark zurückgebeugtem Kopfe gegurgelt und durch fortwährende Schlingbewegungen das Gargarisma so tief wie möglich in den Hals hinuntergebracht, jedoch nicht verschluckt werden.

Durch Gurgelwässer will man wirken 1. abspülend durch lauwarmes Wasser, eventuell unter Zusatz einer aromatischen Tinktur; 2. adstringierend; hiezu verwendet man Tanninlösungen (2—5%ig), seltener schwefelsaures Zink oder schwefelsaures Kupfer in 1—2%igen Lösungen oder Aqua Calcis (durch Fällung von Calciumcarbonat mechanisch wirkend); 3. desinfizierend durch Kalium chloricum, Kalium hypermanganicum, Acid. salicylicum, alle in wässeriger Lösung und wechselnden Konzentrationen; 4. einhüllend; durch Abkochungen von Radix Althaeae oder Fol. Malvae.

Man verordnet die Gurgelwässer in Quantitäten von 200—500 *g* und läßt zu jeder Gurgelung etwa einen Teelöffel bis einen Eßlöffel verbrauchen. Da die Gurgelwässer namentlich von Kindern leicht verschluckt werden, soll die Möglichkeit einer Vergiftung bei der Verordnung im Auge behalten werden. *Moeller.*

Gasbäder. Von den Gasen, welche sich aus den Mineralquellen entwickeln, werden das kohlensaure Gas und der Schwefelwasserstoff zur äußerlichen Anwendung als Gasbäder benutzt, u. zw. erfolgt dies mit kalter oder erhöhter Temperatur.

Die kohlensauren Gasbäder in ihren ursprünglich primitivsten Einrichtungen bestanden darin, daß die Kranken auf kürzere oder längere Zeit einzelne Körperpartien den trockenen, kohlensauren Gasemanationen in der Nähe von Mineralquellen, den sog. Mofetten, aussetzten; erst später brachte man einige Vorrichtungen zu Gasbädern an, indem die Kohlensäure unmittelbar oberhalb der Mineralquellen aufgefangen, durch hölzerne Röhren oder Gummischläuche in die Gaswannen oder Gaskammern geleitet, oder wo weniger Gas oder unter geringerem Drucke entströmt, dasselbe erst in ein gasometerartiges Reservoir geleitet und dann weitergeführt wird. Die Gasbäder werden in Wannen genommen, welche hölzerne Kasten, mit einem Deckel versehen, bilden, die einen Ausschnitt für den Hals haben, da sich die Badenden so hineinsetzen, daß entweder nur die unteren Partien des Körpers bis zum Bauche, oder der ganze Körper mit Ausschluß des Kopfes sich im Kasten befindet. Zuweilen sind Gaskammern für mehrere gemeinsam Badende eingerichtet, indem diese auf Stühlen oder höher und niedriger zu stellenden Bänken mit durchlöcherten Sitzbrettern sitzen, ohne daß es nötig ist, den Kopf zu schützen, weil das am Fußboden des Zimmers einströmende Kohlensäuregas vermöge seiner Schwere nur bis zu einer gewissen Höhe steigen kann. Die Kleidung wird, mit Ausnahme der Schuhe, im Gasbade nicht abgelegt; das Gas dringt durch die Kleider leicht an die Haut. Die Temperatur des Gases ist abhängig von der Temperatur der Quelle, welcher es entströmt, und von dem bei der Ansammlung und Weiterleitung erlittenen Wärmeverluste. Heiße Gase kann man, um ihre Temperatur herabzusetzen, durch Kühlapparate streichen lassen und zu umgekehrtem Zwecke bei kalten Gasen Erwärmungsapparate anwenden. Mittels Gummischläuchen kann das Gas als lokale Gasdusche auf einzelne Körperteile, auf Genitalien, Augen, Nase, Ohren etc. angewendet werden.

Die physiologischen Wirkungen der kohlensauren Gasbäder sind nach den zuerst von mir vorgenommenen Versuchen folgende: Erregung eines erhöhten subjektiven Wärmegefühles in allen dem kohlensauren Gase ausgesetzten Körperpartien, ganz besonders aber an den Genitalien. Die Wärmeempfindung in dem Gasbade von + 12° C entsprach einer Temperatur von ungefähr 45°. Steigerung der Tast-

empfindlichkeit der Haut, sowie der Hautsensibilität, Vermehrung der Hautsekretion und Erhöhung der Hautturgescenz. Bei längerer Anwendung des Gasbades, mehr als drei Viertelstunden, wurde die Hautsensibilität herabgesetzt. Herabsetzung der Pulsfrequenz in der ersten Zeit (bis zu einer halben Stunde) des Gasbades, Steigerung derselben nach Verlauf von einer halben Stunde. Mit der Zunahme der Pulsfrequenz nahm auch die Frequenz der Atemzüge zu. Die Körpertemperatur zeigte sich während des Gasbades und nach demselben nicht beeinflußt, nur die Abendtemperatur war an Badetagen etwas größer als an badefreien Tagen. Vermehrung des Harndranges in dem Gasbade, Vermehrung der 24stündigen Harnmenge an Badetagen, ohne Steigerung der Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes.

Im ganzen zeigte sich das kohlensaure Gasbad als ein das Capillargefäßsystem kongestionierendes, die Hauttätigkeit anregendes, das Gemeingefühl steigerndes, auf die Nerven als energisches Reizmittel einwirkendes Agens. Erst bei längerer Dauer desselben zeigen sich die wohl durch Absorption des kohlensauren Gases durch die Haut hervorgerufenen, störenden Einwirkungen auf Circulation und Respiration, sowie auf das Gesamtnervensystem. Bei Frauen, welche Gasbäder durch längere Zeit nahmen, stellte sich die Menstruation früher und in reichlicherer Menge als gewöhnlich ein.

Ihre therapeutische Verwertung finden darum die kohlensauren Gasbäder bei Neuralgien der verschiedensten Art, peripherischen Lähmungen, sowie Paralysen, die in die Nervenleitung störenden Exsudaten ihren Grund haben, einer Reihe von Hautkrankheiten mit dem Charakter des Torpors, atonischen Geschwüren, chronischem Rheumatismus der Muskeln, Leiden des Genitalsystems, Impotenz der Männer, Dysmenorrhöe, Amenorrhöe, Menstruatio parva, bei Schwächezuständen der Harnblase und der dadurch bedingten Incontinentia urinae.

Lokale, kohlensaure Gasduschen sind zuweilen bei hartnäckigen Katarrhen des äußeren Gehörganges und der Eustachschen Trompete, bei mehreren Formen von nervöser Schwerhörigkeit von Nutzen. Ebenso wurden dieselben bei rheumatischen und lange andauernden, katarrhalischen Ophthalmien empfohlen. Als schmerzstillendes Mittel haben die kohlensauren Gasbäder auch bei Carcinomen des Uterus, sowie der äußeren Haut Anwendung gefunden.

Die Dauer der Gasbäder erstreckt sich gewöhnlich auf 10—20 Minuten. Vorsicht ist notwendig, um die Einatmung des Gases zu verhüten. Das Gas soll dem Badenden nicht höher als bis zur Regio epigastrica reichen. Bewegung des Körpers ist zu vermeiden, um ein Aufschütteln des Gases zu verhindern.

Kohlensaure Gasbäder sind eingerichtet in Driburg, Franzensbad, Homburg, Marienbad, Meinberg, Nauheim, Pyrmont, Szliacs und mehreren anderen Kurorten.

Der Schwefelwasserstoff fand auch ursprünglich an den Solfataren (so von Pozzuoli) seine Verwertung als äußeres Heilmittel und wird nun an den Schwefelwässern zu Bädern benutzt. Da die Schwefelwasserstoffexhalationen zumeist mit Wasserdampf (und auch mit Kohlensäure gemengt) vorkommen, so werden die Schwefelwasserstoffgasbäder auch meistens als Gasdampfbäder mit erhöhter Temperatur angewendet. Eine Absorption des Schwefelwasserstoffes durch die äußere Haut ist ebenso wie die der Kohlensäure wiederholt nachgewiesen. Außer auf diesem Wege gelangt aber der Schwefelwasserstoff auch durch die Inhalation während des Bades in den Blutkreislauf. Findet das Einatmen von Schwefelwasserstoff in größerer Menge statt,

so wirkt es toxisch und es erzeugt Hinfälligkeit, ohnmachtähnliche Zufälle, auffällige Muskelschwäche, Respirationsstörung, Verlangsamung der Herzschläge.

Als physiologische Wirkung der äußeren Einwirkung des Schwefelwasserstoffgases in Form von Bädern wird besonders der sedative Effekt betont; es werden übereinstimmend Abnahme der Pulsfrequenz, Verlangsamung der Atmung angegeben. Kaufmann und Rosenthal schließen aus ihren Versuchen, daß Schwefelwasserstoff auf das Herz in doppelter Richtung wirke, u. zw. einmal durch die Vagi bei kleineren Dosen und dann auf das Herz unmittelbar durch die Herzganglien bei größeren Dosen: Herabsetzung der Reizbarkeit des Herzmuskels, Abschwächung in der Energie der Herzcontraction, daß ferner die Wirkung auf die Atmung sich durch Erregung des Centralorgans der Atembewegung kundgebe.

Ein Urteil über die Wirkung des Schwefelwasserstoffes in seiner Anwendung zu Gasbädern ist um so schwieriger, als derselbe fast immer mit anderen Gasen, insbesondere mit Kohlensäure, aber auch mit Stickstoff und Kohlenwasserstoff gemischt vorkommt. Im allgemeinen wird den Schwefelwasserstoffgasbädern eine beruhigende Wirkung auf die Hautnerven zugeschrieben, eine Herabsetzung krankhaft vermehrter Nervenreizbarkeit, daher sie auch bei allgemeiner Hyperästhesie, Hysterie, bei Erregungszuständen der Hautnerven in Verbindung mit Exanthemen, bei Neuralgien indiziert erscheinen.

Die Schwefelwasserstoffgas- und Gasdampfbäder werden in Kasten appliziert, die den ganzen Körper, mit Ausschluß des Kopfes umschließen, oder es werden mittels eigener Vorrichtungen nur einzelne Körperteile der Einwirkung des Gases ausgesetzt. Bei der erhöhten Temperatur der Gasdampfbäder ist es vorzugsweise die Wirkung der Dampfbäder, welche im Gegensatze zu jener des Schwefelwasserstoffes im Vordergrunde steht und sich vorzüglich als schweißerregend und resorptionsbetätigend kundgibt.

Die den Mineralquellen entströmenden Gase werden auch zu Inhalationen benutzt, u. zw. der Stickstoff, die Kohlensäure und der Schwefelwasserstoff. Stickstoffinhalationen finden an den erdigen Mineralquellen statt (s. d.). Eine Beimengung von Kohlensäure zur atmosphärischen Luft in kleinen Quantitäten bringt inhaliert einen mächtigen Reiz auf den Schleimhäuten des Respirationstrakts hervor, steigert die capillare Hyperämie und Sekretion. Die Kohlensäure darf jedoch nur in geringer Menge der atmosphärischen Luft zur Inhalation beigegeben werden, denn eine Luft, welche 13% Kohlensäure enthält, bringt, nur eine halbe Minute eingeatmet, schon große Beklemmungen hervor. Eine Beimengung von 4% Kohlensäure zur atmosphärischen Luft verursacht den Atmungsorganen keine Beschwerden. Die Inhalation der mit Kohlensäure in kleinen Mengen geschwängerten Luft findet ihre Anwendung bei chronischen Laryngeal- und Bronchialkatarrhen torpider Individuen, wo ein dicker, zäher Schleim in profuser Menge secerniert wird.

Inhalationssäle zur Einatmung von kohlensaurem Gasgemische findet man in Ems, Meinberg, Pyrmont, Vichy, St. Alban und anderen Orten. In den Kabinetten, in welchen die Inhalation des kohlensauren Gasgemisches geschieht, ist gewöhnlich das Gasrohr bis an die Decke des Zimmers geleitet und öffnet sich daselbst, damit das kohlensaure Gas sich gleichmäßig in der Luft verteilen und nur allmählich herabsinken kann. Die Sitze für die Patienten sind in stufenförmiger Erhöhung angebracht, damit nach Belieben eine mehr oder minder kohlensäuregasreiche Atmosphäre eingeatmet werden kann.

Der Schwefelwasserstoff kommt immer gemengt mit Kohlensäure und Stickstoff, zuweilen auch mit Wasserdämpfen zur Inhalation. Die Wirkung der letz-

teren zeigt sich deshalb vorerst, wohl auf Rechnung der beigemengten Kohlensäure, als reizend und anregend auf die Schleimhäute, und später tritt der eigentliche, beruhigende Effekt des Schwefelwasserstoffes in Verbindung mit dem des Stickstoffes ein. Der krampfhaft quälende Husten wird gemäßigt, die Expektorationen werden erleichtert. Wird das Gas zugleich mit den Wasserdämpfen inhaliert, wie dies an den Schwefelthermen der Fall ist, so ist die Wirkung eine wesentlich mildere; solche Inhalationen wirken sehr beruhigend und sind geeignet, selbst die Entzündung und den nervösen Reizzustand der Respirationsorgane zu beschwichtigen. Die wichtigste Indikation für die Anwendung der Schwefelwasserstoffgasbäder und Gasdampfbäder bilden die chronischen Katarrhe des Pharynx, Larynx, der Trachea und der Bronchien, besonders wenn heftige Reizbarkeit der Schleimhaut vorhanden ist, die sich durch Gefühl von Kitzel, trockenem Husten, Heiserkeit nach längerem Sprechen, ja, sogar gänzlicher Stimmlosigkeit kundgibt.

Zur Inhalation des Schwefelwasserstoffgases hat man in den Kabinetten verschiedene Einrichtungen angebracht, daß das Schwefelwasser durch seine Zerteilung und Zerstäubung der Strahlen die Gase freimacht, oder man läßt das Schwefelwasserstoffgas unmittelbar an der Quelle selbst in überdeckten Räumen inhalieren. Inhalationsräume für Einatmung von Gasgemischen mit beträchtlichem Schwefelwasserstoffgehalt befinden sich in Aachen, Allevard, Amélie les bains, Baden bei Wien, Bagnoles, Eilsen, Langenbrücken, Luchon, Nenndorf, Vernet, Weilbach und anderen Orten. *Kisch.*

Gastein, Wildbad-Gastein, in der österreichischen Provinz Salzburg, am Nordabhange der norischen Alpen, seit kurzem Eisenbahnstation, 1012 *m* ü. M., mitten in einer der großartigsten Alpen- und Gletscherregionen. Die Mitteltemperatur ist eine geringere als an Orten gleicher Breite in der Ebene, obgleich die von allen Seiten geschützte Lage Gasteins das Einbrechen kalter Ost- und Nordwinde verhindert. Die mittlere Temperatur wird angegeben: im Monate April + 5·5° C, Mai + 10·2° C, Juni + 12·5° C, Juli + 13° C, August + 16° C, September + 11° C, Oktober + 7·2° C. Die Mittelzahlen der Regentage betragen: für April 7·3, Mai 16, Juni 21·7, Juli 22, August 18·3, September 15·7, Oktober 11·7. Durchschnittliche relative Feuchtigkeit im Sommer 79%, Bewölkung 6·3. Der herrschende Wind ist der Süd und der Südost. Der mittlere Luftdruck beträgt 678 *mm*.

Die Thermalquellen von Gastein gehören in die Klasse der „wärmesteigernden Akratothermen". Ihre Zahl beträgt 18, von denen 7 dem festen Gestein, einem quarzreichen Gneis, entsprudeln und 11 aus Gerölle hervortreten. Die Temperatur der einzelnen Quellen differiert sehr bedeutend und hat die wärmste + 48·4° C, die kühlste + 24·5° C, die Menge und Temperatur des Thermalwassers ist zu allen Jahreszeiten und bei jeder Witterung eine konstante. Die Hauptquelle ist die wasserreichste und wärmste. Das specifische Gewicht des Wassers beträgt 1·003. In 10.000 Teilen Wasser enthält die Therme nur 3·415 *g* feste Bestandteile, darunter schwefelsaures Natrium 1·859, Chlornatrium 0·416, kohlensauren Kalk 0·496, Kieselsäure 0·41 *g*. Die elektrische Leitungsfähigkeit des Thermalwassers beträgt 41·3, gegenüber 34 des gewöhnlichen Gasteiner Brunnenwassers. Sehr beachtenswert ist die hohe Radioaktivität der Gasteiner Thermen, in elektrostatischen Einheiten 155, das Wasser selbst enthält Spuren von Radium.

Das Wasser wird zumeist zur Badekur in den verschiedensten Gast- und Logierhäusern benutzt. Die Bäder sind sämtlich Separatvollbäder, die Mehrzahl mit Holz ausgekleidet oder gemauert und mit einer Art hydraulischen Kalkes verputzt, einzelne sind mit glasierten Tonplatten ausgekleidet. In jedem Badeetablissement ist

ein Reservoir, in welchem das am Abend eingelassene Thermalwasser einer Abkühlung unterworfen wird, um es am folgenden Tage mit frisch hinzufließendem Thermalwasser zu mischen.

Das benachbarte Hof-Gastein, 870 *m* ü. M., erhält sein Thermalwasser aus der Hauptquelle in Wildbad-Gastein.

Die Krankheitszustände, gegen welche die Gasteiner Thermen, deren Effekt durch das anregende Gebirgsklima eine ganz mächtige Unterstützung findet, zumeist angewendet werden, sind die verschiedenartigen Erkrankungen des Nervensystems, besonders: Neuralgien, ferner Hysterie, Spinalirritation, sexuale Schwächezustände, Tabes dorsalis, Lähmungen nach apoplektischen Anfällen; ferner Gicht und Rheumatismus, Exsudatreste im weiblichen Genitalapparate, Anomalien der Ernährung und Blutbeschaffenheit, besonders vorzeitiger Marasmus senilis (daher Gastein auch das „Bad der Alten" genannt), Rekonvaleszenz nach schweren, erschöpfenden Krankheiten. Sehr passend ist der Gebrauch Gasteins als Nachkur nach Trinkkuren in Karlsbad, Franzensbad, Marienbad, Kissingen etc. Für Unterkunft der Gäste bestehen in Wildbad-Gastein sehr gute Hotels und Logierhäuser, doch macht sich in der Hochsaison Wohnungsmangel fühlbar. An lohnenden Ausflügen in der Umgebung fehlt es nicht.

Kisch.

Geburt, Geburtsmechanismus. Unter Geburt verstehen wir einen Vorgang, bei welchem das Ei aus der Gebärmutter nach außen befördert wird. Erfolgt diese Austreibung allein durch die Naturkräfte, so sprechen wir von einer natürlichen Geburt; ist künstliche Hilfe notwendig, von einer künstlichen Geburt. Zum Zustandekommen einer regelmäßigen normalen Geburt ist es notwendig, daß kein Mißverhältnis zwischen kindlichem Kopf und mütterlichem Becken vorliegt; sodann, daß die Frucht beim Durchtritt durch den Geburtskanal in Anpassung an die Raumverhältnisse des mütterlichen Beckens bestimmte Drehungen durchmacht, welche wir Geburtsmechanismus nennen; und ferner, daß die austreibenden Kräfte, das Zusammenziehen der Gebärmutter und die Bauchpresse genügend stark sind, um die Frucht auszutreiben.

Geburtsmechanismus: Die einzelnen Teile des Kindes, speziell der größte Teil des Kindes, der kindliche Kopf, ist am Ende der Zeit so groß, daß er durch den Geburtskanal einer normal gebauten Frau nicht ohne Einhaltung eines bestimmten Drehungsmechanismus hindurchgehen kann. Es muß der kindliche Kopf sich hiebei den Raumverhältnissen des mütterlichen Beckens anpassen.

Man tut gut, zunächst den Geburtsmechanismus bei Kopflagen zu besprechen, weil beim Durchtritt des vorangehenden kindlichen Kopfes sich die Drehungen physiologischerweise am eindeutigsten und klarsten abspielen.

Bei Kopflage, u. zw. bei derjenigen Lage, welche die bei weitem häufigste ist, der Hinterhauptslage, befindet sich der kindliche Kopf bei Beginn der Geburt in folgender Stellung: der Kopf steht bei Erstgebärenden mit seinem größten Umfange in oder schon etwas unterhalb der Beckeneingangsebene, bei Mehrgebärenden oberhalb der Beckeneingangsebene. Die kleine und große Fontanelle stehen gleich hoch, u. zw. bei erster Hinterhauptslage die kleine Fontanelle linksseitig, die große Fontanelle rechtsseitig. Die Pfeilnaht verläuft gewöhnlich in der Mitte zwischen Symphyse und Promontorium, in vielen Fällen allerdings etwas mehr dem Promontorium genähert, eine Einstellung, welche wir Obliquität, Nägelische Obliquität nennen.

Die erste Drehung im Geburtsmechanismus geht in der Weise vor sich, daß der kindliche Kopf sich um seinen queren Durchmesser dreht, d. h., es nähert sich das Kinn der Brust. Beim Betasten fühlt man die kleine Fontanelle tiefer stehend als die große.

Der zweite Akt des Geburtsmechanismus erfolgt in der Weise, daß bei erster Hinterhauptslage die kleine Fontanelle von links seitlich nach links vorn und schließlich ganz nach vorne tritt. Die Pfeilnaht dreht sich hiebei aus dem queren durch den schrägen in den geraden Durchmesser des mütterlichen Beckens. Diese zweite Drehung im Geburtsmechanismus geht mit einem Tiefertreten des kindlichen Kopfes einher. Sobald der kindliche Kopf mit seinem größten Umfang in die Beckenenge eingetreten ist, ist gewöhnlich diese zweite Drehung im Geburtsmechanismus der Hinterhauptslage vollendet.

Der dritte Akt des Geburtsmechanismus, der sog. Austrittsmechanismus, geht in der Weise vor sich, daß der kindliche Kopf so weit heruntertritt, bis der Nacken des Kindes sich an den unteren Rand der Symphyse anstemmt; um diesen Punkt als Hypomochlion entwickelt sich der kindliche Kopf so aus der Schamspalte, daß bei Drehung um den queren Durchmesser des kindlichen Kopfes allmählich über dem Damm Stirn, Nase und Kinn des Kindes erscheinen (s. Fig. 25 u. 26).

Fig. 25.

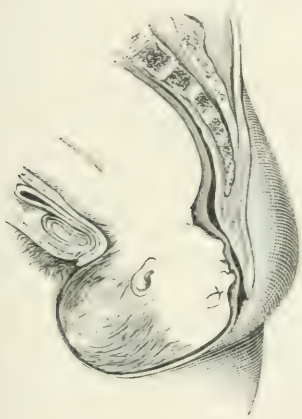
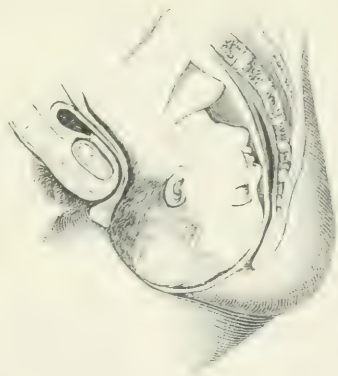


Fig. 26.



Sobald der kindliche Kopf geboren ist, ändert er wiederum seine Stellung in der Weise, daß sich das Gesicht bei erster Schädellage nach dem rechten, bei zweiter Schädellage nach dem linken Schenkel dreht. Der Geburtsmechanismus der Schultern ist ein weit einfacherer Wir müssen uns vergegenwärtigen, daß beim Durchtritt des Schultergürtels der quere Durchmesser, die sog Schulterbreite, den größten Durchmesser darstellt, während der gerade Durchmesser der kleinste ist. Dementsprechend tritt auch die Schulter gewöhnlich mit der Schulterbreite in den Beckeneingangsring herein; es dreht sich dann im weiteren Verlauf der Geburt die Schulterbreite aus dem schrägen in den geraden Durchmesser des mütterlichen Beckens. Die Schulter tritt im Becken so weit herunter, bis sich die vordere Schulter an den unteren Rand der Symphyse als Hypomochlion anstemmt, und um diesen Stützpunkt herum entwickelt sich der Schultergürtel so, daß allmählich über dem Damm die hintere Schulter heraustritt. Mit dem Schultergürtel treten gleichzeitig die Arme aus der Schamspalte hervor, weil die Arme in gleicher Höhe des Schultergürtels physiologischerweise in gekreuzter Stellung gehalten werden.

Der Bauch des Kindes stellt einen so kleinen Umfang dar, daß er keinen regelrechten Geburtsmechanismus macht; dagegen macht sich eine bestimmte Drehung wiederum beim Durchtritt des Beckengürtels bemerkbar; doch muß hervorgehoben werden, daß hiebei sehr oft die Drehungen auch normwidrig verlaufen

weil bei dem relativ geringen Umfang des Beckenringes keine so exakte Anpassung an die Raumverhältnisse des mütterlichen Beckens notwendig ist. Im Beckengürtel stellt der quere Durchmesser, die sog. Hüftenbreite, den größten Durchmesser dar, während der gerade Durchmesser den kleinsten repräsentiert. Dementsprechend tritt der Beckengürtel in den Beckeneingangsring so ein, daß die Hüftenbreite im queren Durchmesser des mütterlichen Beckens verläuft; im weiteren Verlauf dreht sich dann das Becken des Kindes derartig, daß die Hüftenbreite durch den schrägen in den geraden Durchmesser des mütterlichen Beckens eintritt. Die vordere Hüfte stemmt sich schließlich an den unteren Rand der Symphyse als Hypomochlion, und unter Drehung um den geraden Durchmesser des kindlichen Beckens entwickelt sich die hintere Hüfte langsam über dem mütterlichen Damm. Mit dem Becken werden gewöhnlich die Beine gleichzeitig geboren, weil bei physiologischer Haltung der Frucht die Beine bis zum Beckengürtel heraufgezogen sind.

Zum Verständnis des Geburtsmechanismus ist es notwendig, sich über die Raumverhältnisse der verschiedenen Beckenebenen eine klare Vorstellung zu machen und ferner über die Raumverhältnisse des kindlichen Kopfes, des Schulter- und Beckengürtels. Über die Raumverhältnisse des mütterlichen Beckens verweisen wir auf das, was unter dem Artikel Becken gesagt ist, ebenso verweisen wir über die Raumverhältnisse des kindlichen Kopfes auf die Erörterungen in dem Artikel Kind. Es ist vor allem das Verdienst von Sellheim, die physiologischen Gesetze des Geburtsmechanismus klargelegt zu haben. Speziell die zweite Drehung im Geburtsmechanismus der Hinterhauptslage konnte von ihm auf ein einfaches Drehungsgesetz eines in sich beweglichen walzenförmigen Körpers durch einen Kanal, welcher, wie der Beckenkanal, eine nach vorn zu konkave Richtung beschreibt, zurückgeführt werden. Es ist hier nicht der Ort, auf diese so wichtige Arbeit von Sellheim einzugehen.

Beim Durchtreten des kindlichen Kopfes durch das Becken der Frau erleidet der Kopf gewisse Formveränderungen. Zu diesen Formveränderungen gehört einmal die Ausbildung einer Kopfgeschwulst. Die Kopfgeschwulst bildet sich nach dem Blasensprung an dem tiefsten Punkte des vorangehenden Kindesteiles im Beckenkanal, an der sog. Leitstelle; es ist dies z. B. bei erster Hinterhauptslage der hintere Teil des rechten Scheitelbeines, bei zweiter Hinterhauptslage der hintere Teil des linken Scheitelbeines. Zieht sich die Geburt sehr in die Länge, dann wenn die Pfeilnaht schon im geraden Durchmesser des mütterlichen Beckens verläuft, so sehen wir, daß die Kopfgeschwulst sich auf das ganze Os occiput ausbreitet. Diese Kopfgeschwulst (Caput succedaneum) kommt dadurch zu stande, daß eine seröse Ausschwitzung am kindlichen Schädel an der Stelle einsetzt, welche am frühesten aus dem Fruchthalter heraustritt und damit von dem überall auf dem Kinde ruhenden Druck befreit ist. Indem sich gleichzeitig der Muttermund rings um den Kopf fest anlegt, kann die Flüssigkeit aus dem tiefsten Punkte des kindlichen Schädels nicht so gut nach dem Rumpfe abfließen. Eine weitere Formveränderung erleidet der kindliche Schädel durch die Verschiebung der Kopfknochen gegeneinander, meist in der Weise, daß einmal die Hinterhauptschuppe und bei noch gesteigertem Druck schließlich auch die Stirnbeine unter die Scheitelbeine zu liegen kommen. Seltener verschiebt sich noch ein Scheitelbein über das andere. Durch diese Konfiguration des kindlichen Kopfes wird das Volumen des Schädels nicht unwesentlich verkleinert.

Mehr oder weniger häufig setzen Abweichungen von dem gewöhnlichen Geburtsmechanismus ein. Eine solche Abweichung ist die sog. Überdrehung der Schulter,

d. h., es wird der kindliche Kopf in erster Hinterhauptslage geboren, die Schulter aber in zweiter. Eine weitere anormale Drehung ist die, daß die kleine Fontanelle sich nicht nach vorn nach der Symphyse hin dreht, sondern nach hinten gegen das Kreuzbein, so daß das Vorderhaupt sich unter der Symphyse entwickelt. Bei dieser Drehungsanomalie findet der Austrittsmechanismus in der Weise statt, daß der Kopf so weit heruntertritt, bis sich die vordere Spitze der großen Fontanelle an den unteren Rand der Symphyse anstemmt, und daß allmählich, unter Drehung um den queren Durchmesser des kindlichen Kopfes, Hinterhaupt und Nacken über dem Damm erscheinen.

Hat der kindliche Kopf von vornherein eine veränderte Haltung, so muß dementsprechend der Geburtsmechanismus sich ändern. Wir erwähnen hier die Gesichtslage. Bei dieser Lage wird der kindliche Kopf in Überextension gehalten, so daß der Nacken des Kindes auf dem Schultergürtel ruht; das Kinn ist ad maximum von der Brust entfernt. Bei dieser Gesichtlage findet, entsprechend der Haltung des Kindes und entsprechend dem größten Durchmesser des Kopfumfanges in der Richtung der Gesichtslinie, folgende Drehung statt: bei erster Gesichtslage steht in der Ruhestellung das Kinn rechts seitlich, die große Fontanelle links seitlich, Kinn und große Fontanelle stehen ungefähr gleich hoch, die Gesichtslage verläuft in querem Durchmesser des mütterlichen Beckens. Bei der ersten Drehung findet eine Senkung des Kinns statt, indem sich der kindliche Kopf um seinen queren Durchmesser dreht. Die zweite Drehung im Geburtsmechanismus der Gesichtslage erfolgt in der Weise, daß das Kinn von rechts seitlich sich nach rechts vorn und schließlich ganz nach vorn begibt. Die Gesichtslinie geht also aus dem queren durch den schrägen in den geraden Durchmesser des mütterlichen Beckens über. Die letzte Drehung in Gesichtslage geht so vor sich, daß der kindliche Kopf so weit heruntertritt, bis der Kinnhalswinkel unter der Symphyse steht; um diesen Punkt als Hypomochlion findet nun eine Drehung um den queren Durchmesser des kindlichen Kopfes statt, bis allmählich über dem Damm das ganze Hinterhaupt bis zum Nacken geboren ist.

Entsprechend dem Gesagten kann die Vorderhauptslage und die Gesichtslage spontan geboren werden; nur lehrt die Erfahrung am Gebärbett, daß sowohl die Vorderhauptslage als auch vor allem die Gesichtslage eine längere Geburtsarbeit im allgemeinen erfordert, und daß dementsprechend die Prognose für Mutter und Kind nicht so günstig ist als bei der Hinterhauptslage.

Die Therapie bei der Hinterhauptslage und Gesichtslage lautet im Prinzip: abwarten; da beide Geburten spontan vor sich gehen können, und meist mit günstigem Ausgang für Mutter und Kind, so ist allein diese Therapie angezeigt. Bei Gesichtslage kommt nur dann eine Operation in Frage, wenn das Gesicht sich so im Beckeneingangsring eingestellt hat, daß das Kinn nach hinten gerichtet ist. Wenn auch die Erfahrung lehrt, daß unter Einwirkung kräftigster Wehen schließlich noch eine Drehung des Kindes der Art stattfinden kann, daß das Kinn von hinten nach vorn rotiert wird, so ist doch meist die Geburtsarbeit hiefür eine so lange anhaltende, daß Mutter oder Kind in Gefahr kommen, und daß dann als einzige Therapie bei feststehendem Kinde nur noch die Perforation des lebenden Kindes in Betracht kommt. Diese Erfahrung läßt es uns wünschenswert erscheinen, bei dieser Einstellung und beweglich über dem Beckeneingangsring stehendem kindlichen Kopfe die Wendung aus Kopflage in Beckenendlage auszuführen. Allerdings muß man sich dessen bewußt sein, daß das Kind eine sehr gute Beweglichkeit im Fruchthalter haben muß, weil sonst die Wendung mißlingt.

Außer diesen Kopflagen, zu denen noch der Vollständigkeit halber auch die sehr seltene Stirnlage genannt werden soll, ist eine spontane Gebärmöglichkeit noch bei Beckenendlage der Frucht gegeben, dagegen müssen wir bei ausgetragenem Kinde die Querlage als der spontanen Austreibung entzogen ansehen.

Bei Beckenendlagen kann entweder der Steiß oder Knie oder Fuß vorangehen, und je nachdem unterscheiden wir eine Steiß-, Knie- oder Fußlage. Da der Steiß einen relativ großen, im Vergleich zum kindlichen Kopfe allerdings geringeren Umfang darstellt, so macht er einen, wenn auch nicht durchaus exakten, Geburtsmechanismus. Bei erster Steißlage, bei welcher der Rücken in der linken Gebärmutterseite liegt, stellt sich der Steiß nach Einwirkung kräftiger Wehen so im Becken ein, daß die Hüftbreite sofort in den schrägen Durchmesser des mütterlichen Beckens eintritt. Wenn dann der Steiß sich in die Beckenausgangsebene einstellt, stellt sich die Hüftenbreite in den geraden Durchmesser ein. Die vordere Hüfte tritt so weit herunter, bis sich die Gegend des Hüftbeines an den unteren Rand der Symphyse als Hypomochlion anstemmt, und der Steiß entwickelt sich so aus der Schamspalte, daß unter Rotation um den geraden Durchmesser des kindlichen Beckens die hintere Hüfte allmählich über den Damm schneidet. Sobald der Steiß geboren ist, folgt der Bauch des Kindes nach, ohne einen Mechanismus auszuführen. Erst der Schultergürtel, welcher gleichzeitig mit dem Arm durchschneidet, hält sich wieder an eine bestimmte Drehung, d. h., der Schultergürtel tritt so in den Beckenausgangsring ein, daß die Schulterbreite in dem geraden Durchmesser des mütterlichen Beckens verläuft. Die vordere Schulter stemmt sich an den unteren Rand der Symphyse und die hintere Schulter schneidet über den Damm. Einen exakteren Geburtsmechanismus macht dann der große nachfolgende kindliche Kopf. Da die Richtung der Pfeilnaht gleichzeitig den größten Durchmesser des nachfolgenden kindlichen Kopfes repräsentiert, so stellt sich der Kopf, wenn er mit seinem größten Umfang in die Beckeneingangsebene eintritt, so, daß die Pfeilnaht entsprechend dem queren Durchmesser des mütterlichen Beckens verläuft; bei dem weiteren Tiefertreten des kindlichen Kopfes begibt sich die kleine Fontanelle nach links vorn und schließlich ganz nach vorn; die Rotation ist vollendet, wenn der Kopf mit seinem größten Umfange in die Beckenausgangsebene eingetreten ist. Der Nacken des Kindes stemmt sich beim Durchschneiden durch die Schamspalte an den unteren Rand der Symphyse an, und über den Damm schneiden Stirn, Nase und Kinn durch.

Die Prognose für die Mutter ist bei Steißlage nicht wesentlich ungünstiger als bei Kopflage, nur wird die Prognose insofern etwas ungünstig beeinflußt, als sich häufiger, vor allem bei falscher Einstellung der Arme, Kunsthilfe notwendig macht mit der selbstverständlichen Bedeutung für Infektion und Verletzung der mütterlichen Weichteile. Die Prognose für die Frucht ist dagegen bei Beckenendlage wesentlich ungünstiger als bei Kopflage. Es ist dies dadurch bedingt, daß während der Austreibung des Kindes in Beckenendlage in einem gewissen Zeitpunkt der Geburt das Kind stets mehr oder weniger in Lebensgefahr gerät. Sobald nämlich der Rumpf geboren, der Kopf dagegen noch im Beckeneingangsring steht, wird die Nabelschnur zwischen kindlichem Kopf und mütterlichen Beckenknochen so eingepreßt, daß der placentare Kreislauf des Kindes schwer gestört ist. Zieht sich die Geburt in diesem Zeitpunkt länger hinaus, d. h., über ca. 4—5 Minuten, so wird das Kind suffokatorisch zu grunde gehen. Die Erfahrung lehrt, daß ca. 15—18% der Kinder in Beckenendlage intra partum absterben.

Da die Geburt bei Steißlage spontan vor sich gehen kann, so lautet die Vorschrift im Prinzip auch hier: abwarten. Kunsthilfe ist in den meisten Fällen

dann notwendig, wenn, wie oben erwähnt, der kindliche Kopf, nach ausgestoßenem Rumpfe, bei mangelnder Wehentätigkeit oder der Bauchpresse in den Geschlechtsteilen der Mutter verharrt; dann muß unter allen Umständen der Kopf exprimiert oder extrahiert werden. Letzteres kann durch verschiedene Handgriffe geschehen. Am bekanntesten ist der Veit-Smelliesche Handgriff, bei welchem der Zeigefinger der einen Hand des Geburtshelfers in den Mund des Kindes eingeht, um die Rotation des Kopfes zu dirigieren, derart, daß das Kinn nach hinten zu stehen kommt, während Zeige- und Mittelfinger der anderen Hand über die Schultern des Kindes gelegt werden, um so im Sinne des obenerwähnten Mechanismus den Kopf zu extrahieren. Therapeutisch muß bei Beckenendlagen auch dann eingegriffen werden, wenn die Entwicklung des Schultergürtels dadurch Schwierigkeiten macht, daß sich die Arme über den Kopf emporgeschlagen haben und so den austreibenden Kräften einen relativ großen Widerstand bieten. Die Grundsätze der Behandlung bestehen dann darin, daß man zunächst den hinteren, dann, nach entsprechender Rotation des Kindes, den vorderen Arm herunterschlägt. Es ist die sog. Lösung der Arme. Bei dem P. Müllerschen Verfahren der Entwicklung des Schultergürtels verzichtet man auf die Lösung der Arme vollständig und entwickelt den Schultergürtel in der Weise, daß man den Rumpf des Kindes wechselweise unter leichtem Zug nach unten bald nach der Symphyse, bald nach dem Steißbein hebelt und so den Schultergürtel ähnlich aus dem Becken der Frau heraus entwickelt, wie man einen Pfropfen aus der Flasche zieht. Dieses P. Müllersche Verfahren ist zweifelsohne in den meisten Fällen der Lösung der Arme vorzuziehen.

Die Fuß- und Knielagen entwickeln sich im allgemeinen nach dem Geburtsmechanismus der Steißlagen, nur daß hier das Beckenende des Kindes einen noch kleineren Umfang darstellt als bei Steißlage und demzufolge einen weniger ausgesprochenen Geburtsmechanismus macht. Die Prognose für die Mutter ist bei Fußlagen dieselbe wie bei der Steißlage. Dagegen ist die Prognose für das Kind bei vollkommener Fußlage noch etwas ungünstiger als bei Steißlage, deshalb, weil bei vollkommener Fußlage besonders bei Erstgebärenden die Weichteile des Dammes nicht so gut durch Dehnung für den nachfolgenden kindlichen Kopf vorbereitet werden, wodurch es häufiger zu verspäteten Ausstoßungen des Kopfes kommt. Im allgemeinen zeigt allerdings die Erfahrung, daß bei ärztlichem Beistande die Prognose der vollkommenen Fußlage mit der Steißlage ziemlich gleich ist. Da bei unvollkommener Fußlage, d. h., bei Heruntergeschlagensein nur eines Fußes, der Hüftgürtel einen fast ebenso großen Umfang darstellt wie bei Steißlage, so ist die Prognose für Mutter und Kind hier genau die gleiche wie bei Steißlage.

Krönig.

Gefäßnaht Gefäßunterbindung. Man versteht unter Ligatur das Zubinden eines Gefäßes zum Zwecke der Blutstillung. Die Ligatur kann an Arterien und Venen ausgeführt werden. Sie kann ferner direkt an dem blutenden Gefäße oder indirekt an dem zuführenden Gefäße (Hauptarterie) ausgeführt werden. (Ligatur in der Kontinuität).

Geschichte der Ligatur. Ob Hippokrates (460 v. Chr.), der zuerst die Blutstillungsmittel wissenschaftlich zusammenfaßte, von der Ligatur wußte, ist wahrscheinlich nach einer Stelle seines Buches über die Volkskrankheiten; Αἵμαιος φλεβῶν βιάσιες λειποθυμίη σχῆμα ἄλλη ἀπόληψις μοιώμαιος ζυσῖροφη πρόσθεσις ἐπίδεσις, nach der Übersetzung von Grimm: Die das Bluten der Adern stillenden Mittel sind: Die Ohnmacht, die veränderte Stellung, das Unterbinden der Ader, das gedrehte Linnen, das Aufdrücken und der Verband. Den ersten sichersten Bericht über Ligatur finden

wir bei Celsus (20 n. Chr.). Unter den wichtigsten Vorschriften für die Blutstillung finden wir die Erwähnung des Ferrum candens und die Kenntnis der Ligatur blutender Gefäße. Doch scheint es, als ob die Gefäßunterbindung wohl nur bei angeschnittenen Gefäßen in Gebrauch gezogen wurde. Claudius Galen (170 n. Chr.) gibt für die Stillung der Blutungen ganz genaue Vorschriften. Als letztes Mittel soll man, blutet die Arterie, die Ligatur anlegen; auch größere Venen müsse man bisweilen unterbinden. Zur Unterbindung benutzte er außer Seidenfäden auch Darmsaiten. Die Arterienligatur bei Aneurysmen wurde von Antyllus (300 n. Chr.) und Philagrius eingeführt. Im Mittelalter bis auf Ambroise Paré (1517–1590) wurde die Ligatur zwar nicht ganz vergessen, aber nur selten erwähnt (Lanfranchi, Gui von Chauliac), noch seltener benutzt. Paré trat sehr entschieden wieder für die Ligatur ein. Er wandte hauptsächlich zwei Verfahren der Ligatur an, die direkte Unterbindung des mit einer Zange gefaßten und vorgezogenen Gefäßes und die percutane Umstechung. Bei der direkten Ligatur wurde zum besseren Halt der Ligatur immer etwas vom Nachbargewebe mitgefaßt. Paré wandte die Ligatur zum ersten Male 1552 an, als er sich im Lager Heinrichs II. in Metz befand, das damals von Karl V. belagert wurde. Er schildert sein Verfahren folgendermaßen: En prenant les dits vaisseaux avec tels instruments, nommés Becs de Corbin faut pincer les tirant et amenant hors de la chair . . . le faisant il ne te faut estre trop curieux de ne pincer seulement que les dits vaisseaux; pource qu'il n'y a danger de prendre avec eux quelque portion de la chair des muscles où autres etc. – Doch fehlte der damaligen Zeit das Verständnis für die Ligatur und von der mehr isolierten Ligatur des blutenden Gefäßes gingen die Chirurgen mehr und mehr ab und führten meist die Umstechung der blutenden Stelle mit einer Nadel aus (Dionis, 1680). Erst Monro (1730) verwarf die Umstechung und riet zur isolierten Unterbindung, die er mit einem nicht zu stark zusammengeschnürten Bändchen ausführen wollte. Ähnlich verfuhren Bromfield (1750) und Louis (1755), Deschamps (1780). Letzterer erfand noch einen eigenen Schlingenschnürer (Presse-artère), vermittels dessen er die Ligatur noch fester, wenn erforderlich, anziehen wollte. Auch die alte Parésche Arterienzange erhielt zweckmäßige Änderungen. Hand in Hand mit diesen Verbesserungen schritten die Kenntnis über das spontane Stehen der Blutung, über die Ursachen der Blutstillung, über Thrombenbildung vorwärts. – Abgesehen von den Arbeiten J. L. Petits (ca. 1730), Kirkland (1760), Mannoir, Bell (1790) waren besonders die Untersuchungen von Jones (1805) von Bedeutung. Die Ligatur durchschneide die inneren Gefäßhäute, veranlasse dadurch plastische Exsudation, die nach Resorption des Blutkoagulums eine Verwachsung des Gefäßes bewirke. Die Ligatur müsse früh entfernt werden, um nicht Eiterung zu erzeugen und dadurch die junge Gefäßnarbe zu zerstören.

Seiner Anhänger Hodgson, Lawrence (1814) Lehren entsprechen beinahe dem heutigen Standpunkte. Um die Eiterung zu vermeiden, erfand Travers (1814) die temporäre Ligatur. Ihm folgte Scarpa (1817). Sein Verfahren bestand darin, die Arterie mittels eines feinen, um dieselbe herumgeführten Bändchens gegen einen mit Cerat bestrichenen kleinen Leinwandcylinder etwa 3–4 Tage lang zu komprimieren (Applatissement). Bis in die neueste Zeit wurden Modifikationen dieses Verfahrens ersonnen. v. Bruns (1873) empfahl Ligaturstäbchen, resp. Ligaturröhrchen, um die Fadenligatur, so lange nötig, gespannt zu erhalten. Um die Eiterung der Ligatur zu hindern, wurden mit dem verschiedenartigsten Material Versuche angestellt. Physik (1814) wählte Streifen von Hirschleder, Cooper Darmsaiten (Catgut), Simpson, v. Langenbeck feine Metalldrähte. Um die Fäden ganz zu vermeiden,

machte Amusat (1830) die Torsion der Gefäße, die viel Anhänger fand, aber in ihrer Wirkung unsicher war, Stilling (1834) empfahl ein sehr umständliches Verfahren: die Gefäßdurchschlingung. Simpson erfand die Acupressur und Acutorsion. Seit Erfindung der antiseptischen Ligatur sind alle diese Verfahren vergessen worden.

Wenn im allgemeinen auch die blutenden Venen unterbunden wurden, so hatte man doch bis in die neueste Zeit, bis zur Einführung der Antisepsis, große Scheu davor, wegen der ausgedehnten Thrombenbildung, Zerfall der Thromben und daran sich schließende Pyämie. Travers (1815) führte die seitliche Venenligatur ein.

Die Ligatur des blutenden Gefäßes mit aseptischem Material ist das sicherste und gefahrloseste Blutstillungsmittel, vorausgesetzt, daß das Gefäßrohr selber gesund ist. Alle Mittel, welche die Eiterung in der Wunde verhüten, schützen auch vor Nachblutungen. In allen antiseptisch behandelten Wunden gibt die Ligatur fast absolute Sicherheit gegen Blutungen.

Das Material für die Ligatur der Gefäße ist heutzutage ein verschiedenes, vorwiegend werden aber besonders präparierte Darmsaiten und Seidenfäden dazu benutzt.

Das beste Material für die Ligatur dürften für kleinere Gefäße die Darmsaiten, für größere Gefäße die Seidenfäden sein. Um beide aseptisch zu erhalten, müssen sie in verschiedener Weise präpariert werden. Von den vielen Methoden wollen wir hier nur einige wenige erwähnen.

Folgende Verfahren werden benutzt, um eine Keimfreiheit des Ligaturmateriales zu erzielen:

1. Sterilisation durch Antiseptica.
2. Sterilisation durch Hitze (aseptische Methode).
3. Sterilisation durch Hitze und Antiseptica (gemischte Methode).

Sehr zu empfehlen ist z. B. das Jodcatgut nach Bloch und Claudius.

Rohcatgut wird auf gläserne Wickel gewickelt und in eine wässerige Jod-Jodkaliumlösung (1 Jod, 1 Jodkali, 100 Wasser) gelegt. Der gläserne Topf wird mit Datum signiert, nach 8 Tagen ist das Catgut fertig und wird in derselben Lösung und in demselben Glase aufbewahrt. Die Konservierungsflüssigkeit muß etwa alle 14 Tage bis 3 Wochen gewechselt werden, weil ältere Lösungen durch Verdampfen von Jod jodärmer werden. Die Fäden sind pechschwarz, angenehm elastisch und antiseptisch, ohne zu reizen; Resorption erfolgt in 8–9 Wochen. Bei Benutzung kann man das Catgut auf eine trockene sterile Mullkompresse legen.

Auch Chromcatgut, Cumolcatgut, Formalincatgut und das durch Heißluftsterilisation nach Benkiser-Reverdin präparierte Material sind recht brauchbare Präparate. Trotz vollkommener Keimfreiheit kann das Catgut (wahrscheinlich durch Fäulnisprodukte) chemotaktische gutartige Eiterungen erzeugen. Tadelloses Rohcatgut ist z. B. die Marke Wiesner oder Pohl. Die Seide wird durch etwa 15 Minuten langes Kochen sterilisiert, indem man sie auf durchlöcherte Glasspulen in nur einer Schicht aufwickelt und sie dann in 5%igem Carbolglycerin oder in Sublimatalkohol (0·5 Sublimat, 50·0 Alkohol und 50·0 Wasser) aufbewahrt. Zweckmäßiger ist es, weil die Seide in der Lösung brüchig wird, sie vor jedesmaligem Gebrauche frisch zu sterilisieren.

Außer Catgut und Seide kann man Pferdehaare, Aorta von Rindern, Sehnenfasern verschiedener Säugetiere zur Gefäßligatur verwenden, ein resorbierbarer Draht ist der Magnesiumdraht von Payr.

An Stelle der Ligatur kann man sich der Torsion des Arterienendes (nach Amussat), der Angiotripsie und der Umstechung bedienen (auch bei größeren Gefäßen). Die Perplicatio arteriarum nach Stilling, die Arteriendurchschlingung ist eine veraltete Methode; auch die Massenligatur blutender Gewebe wird, wenn nötig, benutzt.

Ist die Ligatur erschwert, so kann man besondere Klemmzangen als Schieberpinzetten in der Wunde mehrere Tage liegen lassen (nach 24—48 Stunden soll bereits ein genügender Verschluß vorhanden sein), worauf die Klemmpinzetten gefahrlos aus der Wunde entfernt werden können.

Die Anlegung der Ligatur geschieht in folgender Weise.

Bei Arterien. Ist die Arterie angeschnitten, so wird sie am besten ganz durchschnitten, beide Enden dann isoliert unterbunden. (Eine direkte Gefäßnaht ist bisher nur bei Venen mit einigem Erfolg versucht worden, so bei der Vena femoralis.) Die Unterbindung kann bei den Extremitäten sehr zweckmäßig vorgenommen werden, nachdem das Glied blutleer gemacht ist. Die betreffende Arterie wird am besten mit einer verschließbaren Arterienpinzette gefaßt. Am zweckmäßigsten sind dazu die Schieberpinzetten von v. Langenbeck, Roser, dann besonders die Klammern von Péan, Köberle, Kocher. Das Gefäß muß möglichst isoliert gefaßt werden und oberhalb der Pinzettenspitze abgeschnürt werden. Hat man Seide als Unterbindungsmaterial, so macht man erst einen chirurgischen Knoten, darüber einen einfachen Knoten, die Enden des Fadens werden abgeschnitten, bei Catgut genügen zwei einfache Knoten. Bei größeren Arterien, besonders bei Amputationsflächen, muß die Arterie erst mit Hilfe einer einfachen Pinzette und eines Skalpells eine Strecke weit isoliert werden, bevor man die Ligatur anlegt. Liegt die blutende Arterie tief in der Wundhöhle, so muß man den Knoten bilden, bevor man ihn mit den Fingerspitzen über die kolbigen Faßenden der Pinzette schiebt, der zweite Knoten ist dann leichter darüber zu schnüren. — Die Ligatur der Venen wird in ganz derselben Weise ausgeführt, nur etwas dünneres Unterbindungsmaterial gewählt. Der Knoten selber wird gewöhnlich nicht so fest geschnürt. Kleine Venen brauchen nicht unterbunden zu werden. Bei sehr großen Venen muß ein sorgfältiges Herauspräparieren derselben mittels zweier anatomischer Pinzetten der Ligatur vorangehen. Die Furcht vor der Venenligatur hat seit Beseitigung der Gefahr einer Phlebitis keine Berechtigung mehr. Die seitliche Venenunterbindung wird so ausgeführt, daß die verletzte Stelle der Venenwand mit einer anatomischen Pinzette vorgezogen und mittels einer Ligatur umschnürt wird.

Die indirekte Ligatur oder die Ligatur in der Kontinuität. Diese Methode ist wegen der schnellen Herstellung des Kollateralkreislaufes zur Blutstillung meist unsicher und ungenügend und wo es angeht, immer die Unterbindung des blutenden Gefäßes selber zu machen.

Anmerkung. Untersuchungen über die Schnelligkeit, mit der sich der Kollateralkreislauf bei Tieren nach Kontinuitätsunterbindungen wieder herstellt, sind von Weber, Pirogoff und Sonnenburg angestellt worden. Sonnenburgs Experimente ergaben, daß beim Hunde schon 10 Minuten nach Ligatur der Aorta abdominalis der Puls der Arteria cruralis wiederkehrte und 3 Minuten nach Ligatur der Cruralis der Blutdruck in der Pediaca sich wieder hob.

Die Ausführung der indirekten Ligatur. Das Aufsuchen und Unterbinden der Arterie soll an den Extremitäten womöglich mit Benutzung der künstlichen Blutleere geschehen, wodurch die Operation sehr erleichtert wird. Man hat zur Operation, die selbstverständlich streng nach antiseptischen Grundsätzen ausgeführt werden muß, an Instrumenten nötig: ein kleineres Skalpell, eine anatomische Pinzette, stumpfe und scharfe Haken zum Halten der Wundränder, eine Unterbindungsnadel, zwei

Hakenpinzetten, Ligaturfäden und Instrumente zur Wundnaht. Das Präparieren zwischen Hakenpinzetten, wie es v. Langenbeck lehrte, muß hier genau geübt werden. Zum Auffinden der Arterie ist die genaue Kenntnis der anatomischen Lage der Arterie nötig, zur Orientierung dienen sichtbare oder fühlbare Knochenvorsprünge und desgleichen Muskelränder. An Teilen, die nicht blutleer gemacht sind, erleichtert auch die Pulsation der Arterie das Auffinden derselben. Hat man aber den Hautschnitt gemacht und ist man bis in die Nähe der Arterie gelangt, so wird man erfahrungsgemäß oft von Pulsation des Gefäßes nichts mehr wahrnehmen. Bei sorgfältigem Präparieren wird man jeden Nerven oder jede Nervenverletzung vermeiden können. Von Wichtigkeit sind auch die Fascien, unter denen oft, nur von lockerem Fett- und Bindegewebe getrennt, die Arterie gefunden wird. Ist man auf die Scheide der Arterie gelangt, so hebt man eine kleine Falte derselben auf, trägt dieselbe mit dem Messer ab und führt in die so erhaltene Öffnung dann die Hohlsonde ein, auf der man die Fascie dann spaltet. Man lockert nun vollends die Arterie in ihrer Scheide und führt mit Hilfe der Dechampsschen Nadel oder mit einer Öhrsonde oder endlich durch Unterschieben einer anatomischen Pinzette, welche den entgegengehaltenen Faden faßt, die Ligatur um das Gefäß (antiseptische Seide ist auch hier vorzuziehen). Die Ligatur soll immer von der Seite, auf der die begleitende Vene sich befindet, um die Arterie herumgeführt werden. Zur Unterbindung der Arterie genügt eine Ligatur, gewöhnlich werden aber zwei Ligaturen, etwas voneinander entfernt, um die Arterie gelegt. Will man ganz sicher sein, so exzidiert man noch das zwischen den Ligaturen befindliche Stück der Arterie. Die Fadenenden werden kurz abgeschnitten, die Wunde genäht, drainiert und verbunden.

Wendet man die Kontinuitätsligatur an atheromatösen Gefäßen an, so wird man vielfach die Erfahrung machen, daß die Ligatur entweder gleich durchschneidet beim Zuschnüren der Schlinge oder in wenigen Stunden, resp. Tagen. Die Wahl des Unterbindungsmaterials hat dabei keinen Einfluß.

Die temporäre Ligatur ist eine von Schönborn und Sänger empfohlene Methode, die vielfach mit Erfolg zur Blutersparnis in operatione angewendet wird. Ich selbst habe einen Fall von enormem Aneurysma arterioso venosum der Regio temporo occipito parietalis beschrieben, bei dem nach temporärer Ligatur der Carotis communis das ganze aneurysmatische Gebiet exstirpiert wurde. Nach 2 Stunden wurde der Gummifaden entfernt, sofort pulsierte das periphere Carotisende. Der Fall ist glatt geheilt und seit 10 Jahren geheilt geblieben.

Seitliche Ligaturen sind besonders bei Venenverletzungen sicher anzubringen, sonst empfiehlt sich hiebei mehr die Naht der Blutgefäße.

Die Sutura vasorum ist eine ganz moderne Methode, welche von mir 1882 inauguriert ist und die durch die Mitarbeit zahlreicher Fachgenossen eine ungeahnte Bedeutung für die Chirurgie gewonnen hat. Außer v. Horroch und Jassinowski sind vor allem Schede, Garré und seine Schule und Carrels, Murphy zu nennen, neben vielen anderen, welche die Gefäßnaht in praxi geübt haben.

Die von Lambert (Newcastle) übrigens nach Broca im Jahre 1762 geäußerte Idee der Gefäßnaht wurde damals ein einziges Mal, angeblich mit Erfolg an der arteria cubitalis angewandt bei einer Arterienwunde in einem klinischen Falle. Assmann, de aneurysmate dissertatio inaugur., Groningen 1773 negierte an der Hand von nur zwei Tierexperimenten die Möglichkeit einer Erhaltung der Circulation nach Gefäßnaht; ist doch noch im Jahre 1869 von Kocher erklärt worden, daß nach Ligatur von Gefäßen eine Heilung ohne Dazwischentreten eines Thrombus undenkbar sei. Erst Listers berühmt gewordene Catgutligatur an der Carotis eines Pferdes und

die Studien von Baumgarten und Rabe etc. über die Narbe im Blutgefäße haben die endotheliale Verklebung von Blutgefäßwunden ohne Dazwischentreten obturierender Thromben bei aseptischem Verlaufe erhärtet.

Bei der Heilung von Arterien- und Venenwunden nach Naht und Ligatur bildet die erste Verklebung sich mit Hilfe eines Blutplättchenthrombus und einer dünnen Fibrinschicht. Größere, die Lichtung einengende oder verschließende Thromben kommen nur bei Wundinfektion vor. Die Endothelwucherung, welche schon in den ersten Tagen auftritt, stellt die Innenfläche her, indem sie den Wundspalt und die Fäden der Naht überzieht. Bald darauf wuchern die bindegewebigen Elemente der Media und der Adventitia. Elastische Fasern treten nur spärlich in diesen beiden, sehr reichlich dagegen in der Intima auf (Jakobsthal, von Lexer zitiert).

Selbst wenn aber, trotz aseptischen Verlaufes, nach der Naht einer großen Schlagader, z. B. Femoralis, eine Thrombose nach einiger Zeit auftritt, so hat die Gefäßnaht ihre Aufgabe erfüllt, da dem Organismus Zeit gelassen ist für Ausbildung eines genügenden Kollateralkreislaufes. Außer der circulären Naht der großen Gefäße mit Erhaltung der Circulation ist mir, wie ich 1898 in einer Schrift über die Moderne Chirurgie der Blutgefäße, mitteilte, erstens die doppelte Naht und zweitens der Ersatz eines experimentell gesetzten Defektes der Arteria Carotis communis durch die benachbarte Vena jugularis interna gelungen. Diese Versuche sind mit Erfolg von der Garréschen Schule, Carrels, Franz und Höpfner wieder aufgenommen worden und es ist sogar der Ersatz von Defekten großer Arterien durch sterile tote Hundearterien mit Erhaltung der Circulation gelungen. Ich hatte schon 1882 einheilbare Prothesen empfohlen, um die Naht der Gefäße sicherer und leichter zu machen. Murphy, Nitze, Abbé und Payr haben später ebenfalls die Gefäßnaht mit Hilfe einheilbarer, auch resorbierbarer Prothesen ausgeführt (resorbierbare Aluminium-, Magnesium-, Magnalium-Prothesen von Payr). Garré und Carrels erleichtern die direkte Naht ohne Prothese, indem sie durch die Gefäße diametral gegenüber an je zwei Punkten Nähte anlegen, diese Fäden anspannen und nun zwischen diesen Stütznähten exakt und sicher die circuläre Naht durchführen können.

Das Gefäß, an dem genäht wird, muß central und peripher provisorisch abgeklemmt werden, eine Klemme zu diesem Zwecke habe ich schon 1882 angegeben und abbilden lassen. Schon v. Bardeleben hob in seinen chirurgischen Vorlesungen hervor, daß, wenn die circuläre Naht der Blutgefäße mehr sei als ein experimentelles Kunststück, gegen die Möglichkeit der Transplantation von Organen und Extremitäten prinzipiell ein Einwand nicht erhoben werden könne. In der Tat sind auch in dieser Richtung erfolgreiche Tierversuche publiziert, so daß z. B. überpflanzte Nieren einheilten und normalen Harn secernierten.

Die Chirurgie der Aneurysmen hat durch die Möglichkeit, Blutgefäße zu nähen und Defekte derselben plastisch zu ersetzen, neue Impulse erfahren.

Auch die von Trendelenburg vorgeschlagene Operation der Embolie der Lungenarterie beruht auf der Möglichkeit der provisorischen Abklemmung großer Schlagadern, und der Naht der zum Zwecke der Entfernung des oder der Emboli gesetzten Gefäßwunde.

Auch meine im Jahre 1898 publizierten erfolgreichen Experimente, den centralen Stumpf einer resezierten Arterie in eine Vene einzuleiten, sind in die Praxis eingeführt worden. So hat erst kürzlich Prof. Wieting eine Arbeit veröffentlicht über die angiosklerotische Gangrän und ihre operative Behandlung durch arteriovenöse Intubation; es wurde die Arteria femoralis in die Vene geleitet und auf diesem Wege die Amputatio femoris vermieden. Schon sofort nach beendeter Operation wurde

der Fuß samt Zehen ganz warm und hellrosa injiziert und die Circulation war völlig wieder hergestellt.

So ist ein neues und aussichtsreiches Feld chirurgischer Tätigkeit durch die von mir im Jahre 1882 inaugurierte, von Garré und seiner Schule experimentell und klinisch vervollkommnete Naht der Blutgefäße angebahnt worden. Die Naht des verwundeten Herzens und deren Erfolge werden an anderen Stellen dieses Werkes bearbeitet.

Literatur: Die Literatur der „Gefäßunterbindung" ist so bedeutend, enthält dabei so viel Nebensächliches, daß hier nur auf einige neuere Arbeiten und Werke hingewiesen werden soll, in denen z. T. ausführliche Literaturverzeichnisse zu finden sind. (Siehe auch die modernen Hand- und Lehrbücher der Chirurgie). - Abert, Beiträge zur Geschichte der Chirurgie. Wien 1877. H. 1 u. v. a.; vgl. vor allem das ausführliche Literaturverzeichnis in Heinecke, D. Chir. Stuttgart, Enke, 1885, Lief. 18. — Aschè, Die Listersche Wundbehandlung. Ref. Schmidt. Schmidts Jahrb. 1877, CLXXIV. — Blasius, Über seitliche Venenligatur. Halle 1871. — Böckel, Gaz. hebd. 1880, p. 9–10. — Bruns, Temporäre Ligatur. D. Z. f. Chir. V, p. 317. — Delaye, De la ligature, de la torsion et de la forcipressure, comme moyen d'hemostase en Chirurgie. Paris 1878. — Glück, Über zwei Fälle von Aortenaneurysmen nebst Bemerkungen über die Naht der Blutgefäße. v. Langenbecks A. 1882, 1890, 1895; Die moderne Chirurgie des Circulationsapparates. Berl. Kl. 1898. — Kocher, Zbl. f. Chir. 1881, Nr. 23. — — Lexer, Allg. Chirurgie. 1906/07. — Lister, Br. med. j. 1868, April, August, November 1869. — Simpson, Acupressure a new method of arresting surgical haemorrhage and of accelerating the healing of wounds. Edinburg 1864. — Stilling, Die Gefäßdurchschlingung. Eine neue Methode, Blutungen aus größeren Gefäßen zu stillen. Marburg 1834. — Tillmanns, Allg. Chirurgie. 1907.

Gluck.

Geheimmittel. Eine allgemein angenommene Bestimmung des Begriffes „Geheimmittel" gibt es nicht. Selbst wenn man den Begriff auf solche Mittel beschränkt, die dem Publikum zur Heilung oder zur Verhütung von Krankheiten, Leiden und Körperschäden angeboten werden, läßt er sich nicht in einer für alle Fälle gültigen Weise abgrenzen.

Ohne Zweifel muß nach der Wortauslegung jedes solche Mittel, das bestimmt ist, dem Organismus durch Einführung in den Magen, den Mastdarm, die Harnröhre u. s. w., durch Einatmung, durch Einträufeln in das Auge, durch Auflegen oder Einreiben in die Haut beigebracht zu werden, sobald dessen Zusammensetzung geheimgehalten wird, als Geheimmittel angesehen werden. In der ganz oder teilweise geheimgehaltenen Zusammensetzung aber den Angelpunkt für die Beurteilung eines Mittels als Geheimmittel zu erblicken, hat sich als Grundlage für die sanitätspolizeiliche Überwachung als unzweckmäßig und undurchführbar erwiesen, weil naturgemäß Einheitlichkeit der Auffassung beim Richter oder beim Sachverständigen in solchen Fällen vielfach nicht zu erzielen ist, in denen zwar nicht die Zusammensetzung bis in alle Einzelheiten bekanntgegeben ist, wohl aber der eine oder andere angeblich wesentliche Bestandteil genannt wird, oder wo die Bekanntgabe der Bestandteile nicht durchweg allgemein verständlich geschieht. Zudem ist es nicht selten vorgekommen, daß Geheimmittelfabrikanten die bis dahin geheimgehaltenen Bestandteile ihrer Mittel während eines gegen sie angestrengten Gerichtsverfahrens bekanntgemacht haben. Ferner wechseln Geheimmittelhersteller erfahrungsgemäß nicht selten die Zusammensetzung ihrer Mittel, was sie sich bei einem etwaigen Prozeß zunutze machen. Überhaupt sind schon in den letzten Jahren vor dem Inkrafttreten der neuen Geheimmittelvorschriften viele Hersteller dazu übergegangen, die Bestandteile ihrer bis dahin allgemein als Geheimmittel angesehenen Mittel anzugeben. Ob diese Angaben den Tatsachen entsprechen, läßt sich aber vielfach bei Gemengen oder Gemischen, zu denen, vermutlich eben zum Zwecke der Erschwerung des Nachweises, zehn oder mehr Einzelbestandteile verwendet werden, selbst mit Hilfe zeitraubender Untersuchungen durch Sondersachverständige mit Sicherheit nicht entscheiden. Auf noch größere Schwierigkeiten stößt häufig die Nachprüfung der von den Herstellern gemachten Angaben über die Mengenverhält-

nisse der Einzelbestandteile. Daß auch wissentlich falsche Angaben über die Zusammensetzung gemacht werden, beweist der Likör Laville (*B*, 20)[1], der als „Kino-Colocynthine modifiée" bezeichnet wird, während er Colchicin in beträchtlicher Menge enthält. Endlich geben die Hersteller bisweilen an, daß trotz der von ihnen ins einzelne angegebenen Bestandteile und Mengenverhältnisse das Mittel von einem anderen nicht hergestellt werden könne, gestehen damit selbst zu, daß ihrem Mittel ein geheimnisvolles Etwas innewohnt, und drücken ihm trotz Angabe der Zusammensetzung den Stempel des Geheimmittels recht eigentlich auf. Tatsächlich ist denn auch keine in Gerichtsentscheidungen aufgestellte Begriffsbestimmung so umfassend gewesen, daß allen diesen Verhältnissen hätte Rechnung getragen werden können. Bei der Verschiedenheit der Auslegung des Begriffes Geheimmittel kam es vielfach vor, daß ein und dasselbe Mittel bald als Geheimmittel im Sinne der früher geltenden Bestimmungen angesehen wurde, bald nicht. Nachdem sich mehr und mehr gezeigt hatte, daß die Angabe der Zusammensetzung eines Mittels durch den Hersteller durchaus nicht für alle Fälle dem Mittel seinen Charakter als Geheimmittel nehmen könne, empfahl es sich, den Zustand der Rechtsungleichheit und -unsicherheit dadurch zu beseitigen, daß die Anwendung von Polizeivorschriften nicht von der Auslegung des Begriffes Geheimmittel abhängig gemacht wurde, sondern auf bestimmte namhaft gemachte Stoffe und Zubereitungen festgelegt wurde.

Seit dem Jahre 1904 ist dementsprechend im Deutschen Reich eine bestimmte Anzahl von Mitteln und Gruppen von Mitteln, anfänglich 95, zurzeit 153, bestimmten sicherheitspolizeilichen Bestimmungen, den Vorschriften über den Verkehr mit Geheimmitteln und ähnlichen Arzneimitteln, unterstellt worden.

Es ist zuzugeben, daß bei dieser Art der Regelung alle diejenigen Mittel, die nach dem Inkrafttreten dieser Vorschriften in den Verkehr kommen, selbst wenn sie wegen der Geheimhaltung der Bestandteile als Geheimmittel angesehen werden müßten, im Sinne der zurzeit bestehenden Polizeivorschriften als Geheimmittel nicht gelten, d. h. daß ihr Verkehr auf Grund dieser Bestimmungen nicht beschränkt werden kann. Dieser Nachteil des jetzigen Systems dürfte aber durch die Vorteile, die in der Beseitigung aller Zweifel in der Auslegung und Anwendung der Vorschriften für Hersteller, Zeitungsredakteure und die Gerichte liegen, weit überwogen werden; der Verkehr mit diesen Mitteln, soweit sie in dem Geheimmittelverzeichnis genannt sind, läßt sich nunmehr wirksamer gesundheitspolizeilich überwachen.

Bevor auf die im Deutschen Reich geltenden Vorschriften über den Verkehr mit Geheimmitteln und ähnlichen Arzneimitteln näher eingegangen wird, seien einige allgemeine Bemerkungen vorausgeschickt, die zeigen sollen, wie sich heutzutage die Ankündigung und Anpreisung der Geheimmittel vollzieht, als was sie vom Hersteller ausgegeben werden, gegen welche Krankheiten sie angeblich helfen sollen, welcher arzneiliche Wert ihnen zuzusprechen ist und wie sie oder die mit ihnen anzustellenden Kuren zu beurteilen sind.

In immer überzeugenderer Weise hat sich gezeigt, daß ohne die öffentliche Ankündigung und Anpreisung Geheimmittel in nennenswertem Umfang vom Publikum nicht gekauft werden. Ebenso wie sich derartige Mittel ohne fortgesetzte Anpreisung nicht einzuführen vermögen, ebenso verlieren sie ihre vorherige Verbreitung, oder verschwinden sogar mehr oder weniger aus dem Verkehr, sobald die Reklame unterbunden und damit das Publikum nicht mehr auf die Mittel hingedrängt wird. Die von Husemann in der III. Auflage dieser Encyclopädie ge-

[1] Diese Bezeichnung weist auf das später folgende Geheimmittelverzeichnis, Anlage *A*, 1–123, und Anlage *B*, 1–30, hin.

schilderten Verhältnisse haben sich nach dieser Richtung hin immer weiter entwickelt, und es ist nicht nur durch Überschwemmung Deutschlands mit ausländischen Geheimmitteln, sondern auch durch die Einführung der Reklame im Umfang und in der Tonart mancher, besonders amerikanischer Geheimmittel in Deutschland der Zustand nahezu schon eingetreten, den Husemann seinerzeit befürchtet hatte. Die Anpreisung hat bei manchen Mitteln einen beträchtlich großen Umfang angenommen. Sie vollzieht sich heutzutage nicht nur durch Annoncen in Tageszeitungen, illustrierten Journalen, Mode- und Witzblättern, sondern auch durch Lesekalender, besondere Druckschriften, Bilderkarten, welche in Detailgeschäften den Waren beigegeben werden oder auf belebten Straßen der Großstädte verteilt werden (Antineon, *B*, 1) und auf sonstige Weise, so z. B. durch Anschläge in den Wagen der Straßenbahnen und an den Anschlagsäulen. Selbst auf das Klosetpapier in Berliner Bedürfnisanstalten hat man Reklamen aufgedruckt, so die Anpreisung des angeblichen Gonorrhöemittels Antineon. Neben der direkten Reklame spielt die mittelbare oder versteckte Ankündigung eine immer mehr zunehmende Rolle. In Zeitungen werden Magenschwache, Zuckerkranke u. dgl. aufgefordert, sich an den Einsender zu wenden, der kostenlos — im Interesse der leidenden Mitmenschen — Auskunft verspricht. Der Einsender ist hier eine Mittelsperson, die dem Geheimmittelhersteller die Adressen des Hilfesuchenden weitergibt, die nunmehr von dem Hersteller mit Reklamematerial über das betreffende Geheimmittel versehen werden. Auch greifen die Geheimmittelfabrikanten nicht selten zu Kniffen, indem sie sich die Adressen von Leidenden aus den Kurlisten von Badeorten verschaffen und an diese ihre Schriften verschicken, oder indem sie Gratisproben an die Hausfrauen (Kräuterpillen Burkharts, *A*, 64) verteilen lassen. Es ist beobachtet worden, daß, um Käufer ihrer Mittel zu gewinnen, bei Namhaftmachung oder Zuweisung mehrerer Kranker, die Hersteller ihre Mittel in gewisser Anzahl dem Vermittler kostenlos in Aussicht gestellt oder sogar Prämien, Uhren u. dgl. (Präparate Lücks) versprochen haben. Nicht selten wird bei der Anfrage nach dem Preis, der Bitte um einen Prospekt u. dgl. der Antwort zugleich das Mittel gegen Nachnahme beigefügt, in der Berechnung, daß Postpakete im Haushalt oft durch die Hausfrau oder die Dienstboten angenommen werden. Die Aufdringlichkeit ist überhaupt vielfach bei den Geheimmittelvertreibern zu finden; Leute, die sich einmal an sie gewendet haben, werden immer und immer wieder mit Zuschriften überschüttet, wobei, z. B. bei Mitteln amerikanischen Ursprungs, die Präparate zu herabgesetzten Preisen angeboten und förmlich aufgedrängt werden. Da manche Geheimmittelhersteller Bureaus in großem Stil haben, ist es nicht zu verwundern, daß die Leute, deren Adressen in die Hände solcher Geheimmittelhersteller gelangt sind, in Zwischenräumen immer und immer wieder an den Bezug der Mittel gemahnt werden.

Ein Beispiel soll zeigen, wie eine „moderne" Reklame von Geheimmitteln etwa aussieht. Ein Flugblatt eines Mittels, vor dem behördlicherseits gewarnt worden ist, lautet:

„Euer Wohlgeboren, Sie können sich bestimmt nicht vorstellen, wie enttäuscht und niedergeschlagen ich darüber bin, daß Sie noch keinen ernsthaften Versuch mit meinem vortrefflichen ‚Augenwol' gemacht haben. Sicher ist dies meine Schuld, weil ich die Kunst nicht verstehe, mich überzeugend genug auszudrücken; das macht mich untröstlich .... Lesen Sie nur, wie die Ärzte ‚Augenwol' loben. Es tut mir oft in der Seele weh, wenn ich sehe, wie manche Menschen ihre Sehkraft mit Gewalt zu grunde richten, ohne sich die wohltuende Kraft des ‚Augenwols' zunutze zu machen .... Ich habe mich entschlossen, Ihnen folgendes Ausnahmeangebot zu machen .... Indem ich hoffe, Sie von der Aufrichtigkeit meiner Gesinnung überzeugt zu haben, ..."

Dem gedruckten Schreiben liegt ein weiterer Zettel bei, mit dem Bild eines Angestellten. Die Photographie zeigt diesen, wie er mit erhobener rechter Hand vor dem Notar beschwört, eine Viertelmillion Sendungen des Mittels expediert zu haben.

Mit Mitteilungen ähnlichen Inhaltes werden Leute, die sich an den Vertreiber dieses Mittels einmal gewendet, dieses bisher aber noch nicht bezogen haben, von Zeit zu Zeit bedacht.

Durch mancherlei Kniffe suchen die Geheimmittelhersteller und -vertreiber das Publikum zum Ankauf ihrer Präparate zu bewegen. Die Heilung von Geschlechtskrankheiten wird ohne Berufstörung versprochen, zur Behandlung von Hernien und Geschwülsten werden zur Vermeidung chirurgischer Eingriffe Salben, Pflaster u. dgl. empfohlen; viele Mittel werden als Universalheilmittel, andere bei regelmäßigem Gebrauch als sicherer Schutz vor Krankheiten angepriesen. Wieder andere sollen ärztlich verordnete Badereisen ersetzen. Bekannte Pflanzen sollen, weil sie tatsächlich oder angeblich im Ausland oder in heißen Klimaten oder auf bestimmten Bodenarten (Vulkane, Alpen) gewachsen oder unter Beobachtung bestimmter Vorsichtsmaßregeln gesammelt und hergerichtet sind, eine besondere Wirkung erhalten haben. Vielfach werden dem Publikum die Mittel unter Vorgabe neuer chemischer Substanzen oder als Produkte „pharmazeutisch-chemischer Institute“ u. dgl. angeboten. Vielfach werden individuelle Kuren versprochen, während fast stets die Kur in der schablonenmäßigen Anwendung eines Arzneimittels besteht. Noch immer sind aber nicht mystische Handlungen verschwunden, durch die Geheimmittel wirksam werden sollen. An die Zeiten des Mittelalters erinnern die Anweisungen, die beim Gebrauch des Epilepsieheilmittels Quantes (*A*, 38) und des Stroopals (*A*, 107) zu befolgen sind. Bei ersterem ist neben einer Bromsalzlösung ein mit Krebsaugen, Korallen u. s. w. gefülltes Leinwandsäckchen, das auf dem bloßen Körper zu tragen ist, anzuwenden und der Genuß von Schweinekopffleisch zu vermeiden, bei letzterem besteht die angebliche Wirksamkeit des Mittels darin, daß je eines der mit 1, 2 und 3 bezeichneten kleinen Pulver alle vier Wochen in bestimmten Mondphasen, das eine um 2, das andere um 3, das letzte um 4 Uhr vor Sonnenaufgang zu nehmen ist. In der Regel sind den Anpreisungen Danksagungen und Zeugnisse von angeblich Geheilten beigefügt, denen nicht selten das Schablonenhafte und Bestellte anzumerken ist. Auch auf ärztliche Gutachten stützt man sich zuweilen. Die Namen solcher Ärzte, die Geheimmittel attestieren, sind größtenteils in Ärztekreisen bekannt; ihre Veröffentlichungen werden von den angesehenen medizinischen Zeitschriften zurückgewiesen. Ein gewisser Dr. Th. Eisenbach, der für mehrere Geheimmittel Empfehlungen verfaßt hat, ist nach dem „Gesundheitslehrer“ nicht approbiert und mehrfach mit Gefängnis vorbestraft. Die über das Antidiabeticum Bauers von diesem Eisenbach geschriebene Empfehlungsschrift spottet jeder Beschreibung. In einem Fall (Stroopal) hat ein Arzt die zu gunsten dieses Mittels verfaßte Broschüre nicht mit seinem Namen, sondern mit dem Pseudonym „Dr. med. Braun — Leipzig“ versehen.

Der tatsächliche Wert dieser Mittel ist ein ganz verschiedener; unter ihnen finden sich auch einige wenige unvermischte Drogen. Keines der hier zu besprechenden Mittel kann als Bereicherung des Arzneischatzes angesehen werden. In den meisten Fällen sind es längst bekannte, auch ärztlich angewendete Arzneimittel. Als Bandwurmmittel finden fast ausschließlich Extractum Filicis, als Epilepsiemittel Bromsalze, als Gichtmittel Colchicum, als Trunksuchtsmittel Chinin, Enzian und Natriumbicarbonat Verwendung. Unter den Abführmitteln stehen Sennesblätter, Rhabarber, Aloe, Koloquinten, Podophyllin und die Sulfate obenan, unter den Einreibemitteln Ammoniak, Campher- u. s. w. spiritus. Am meisten finden sich Sennesblätter und Aloe vor. Überwiegend sind die Mittel gefärbt und bitter schmeckend; erst neuerdings wird vielfach von den Geheimmittelherstellern auf geschmacklose Präparate Wert gelegt. Nicht selten sind es Stoffe, die sich durch Jahrzehnte hin-

durch als unwirksam in der ärztlichen Praxis erwiesen haben, bisweilen auch wirkungslose, aber auch völlig wertlose Mittel, so die kleinen Pulverchen Lachenknoblauch (Stroopal) oder die etwa 3 *g* verunreinigtes Natriumbicarbonat (Cozapulver, *B*, 11).

Für die ärztliche Beurteilung der Geheimmittel ergibt sich hieraus, daß es neben solchen Mitteln, denen jeder arzneiliche Wert abgeht, solche gibt, deren Gebrauch durch die gleichzeitig vorgeschriebenen Diätvorschriften (bei Diabetes), durch die anempfohlenen warmen Sitzbäder bei Uteruskatarrhen einen gewissen Nutzen entfalten kann, ferner solche, denen durch die großen Mengen gleichzeitig genossenen heißen Wassers (bei Tees) eine gewisse, aber nicht eigenartige Wirkung zuzusprechen ist. Vielfach sind es solche, die wirksame Arzneistoffe in wirksamen Mengen enthalten, deren Gebrauch aber (Aloe, Bromsalze) auf längere Zeit ohne sachverständige Überwachung nicht zu empfehlen ist; ferner solche, die Arzneistoffe enthalten, die zu den stark wirkenden, nur auf schriftliche ärztliche Verordnung in den Apotheken erhältlichen Arzneimitteln gehören. Der ärztlich nicht überwachte Gebrauch derartiger Mittel hat tatsächlich auch schon zu schweren Vergiftungen (Likör Laville) oder zu Todesfällen (Bandwurmmittel Horns) geführt. Ferner ist vom sanitätspolizeilichen Standpunkt aus im Auge zu behalten, daß der Verkehr mit solchen Geheimmitteln zu unterdrücken ist, die bei lebensgefährlichen, schnell ärztliche Hilfe erfordernden Erkrankungen, sowie bei beginnender Lungenschwindsucht, bösartigen Neubildungen als heilend empfohlen werden. Ebenso erfordert die Sorge für das öffentliche Wohl, daß Mittel, welche zur Behandlung und Heilung von Diphtherie, Granulose und anderen übertragbaren Infektionskrankheiten verkauft werden, im Verkehr beschränkt werden. Allem wissenschaftlichen Denken, aber auch dem gesunden Menschenverstand widerstrebt es, wenn Mittel als Universalheilmittel (z. B. Gesundheitshersteller, natürlicher, Winters, *B*, 13) dem Publikum angeboten werden. Es gehört zum Wesen der Geheimmittel, daß sie nicht nach dem Wert, den man ihnen nach der gesicherten Erfahrung zusprechen könnte, als abführende, schweißtreibende, diuretisch wirkende, antipyretische u. s. w. Mittel bezeichnet werden, sondern daß ihnen weitergehende, nicht begründete und damit zur Irreführung und Täuschung, vielfach aber auch zur Gefährdung durch Vernachlässigung oder direkte Gesundheitsbeschädigungen (Krebspulver Frischmuths, *B*, 19) Anlaß gebende Wirkungen zugeschrieben werden. Daß der des Schreibens fast unkundige Hofsitzer Frischmuth Krebskranken ein Mittel verkauft, das nach der Gebrauchsanweisung eine typische Atropinvergiftung mit Aufregungszuständen, Sehstörungen Trockenheit im Halse erzeugt, darf wohl als bester Beweis für die Schädlichkeit und Gefährlichkeit mancher Geheimmittel bezeichnet werden. Im übrigen fehlt den Kuren mit Geheimmitteln jedes Individuelle. Höchstens daß das Mittel nach der Stärke oder Menge verschieden ist; aber auch hier wird das Publikum zuweilen getäuscht; das Asthmapulver Zematone (*A*, 18) ist in der stärkeren und in der schwächeren Zusammensetzung völlig das gleiche. Als Irreführung muß es auch angesehen werden, wenn dem Publikum als Folgen vernachlässigter Kopfschmerzen, Verstopfung u. s. w. schwere, zum körperlichen und geistigen Verfall führende Krankheiten als Schreckgespenst hingestellt werden, die angeblich einzig und allein durch Anwendung des betreffenden Geheimmittels vermieden werden können; dabei werden Abbildungen von Menschen, denen das Gehirn von ungeheuerlichen Tieren zermalmt und der Körper von Schlangen zerdrückt wird, beigefügt.

Als Beispiel einer solchen, die Ängstlichkeit kranker Menschen ausbeutenden Anpreisung folge hier die Reklame für Antineurasthin Hartmanns:

Grausame Leiden, geistige und körperliche, verursacht die Krankheit unserer Zeit, die Nervosität, den armen Opfern, die ihr verfallen sind. Sie zeigt sich in den kompliziertesten Formen, mit den verschiedensten Begleiterscheinungen. Gliederreißen, Zuckungen, erhöhte Empfindlichkeit gegen Geräusche, Gerüche und andere äußere Eindrücke, Kopfschmerzen, bohrende und reißende oder stechende Schmerzen in Gesicht, Hals oder Armen, Schwindelanfälle, Blutwallungen, Ameisenkriechen und Gefühl von Taubsein, Herzklopfen, Mattigkeit, plötzliches Versagen des Gedächtnisses, Angstgefühle, Schlaflosigkeit, launisches oder unruhiges Wesen, Reizbarkeit, besonders morgens nach dem Aufstehen, Rückenschmerzen, die sich nach den Armen und Beinen fortsetzen, Gelenkschmerzen, Gefühl flatternder Bewegungen, Klopfen in den Schlagadern, Beklemmungen, Migräne, Krämpfe (auch Lach-, Wein- und Gähnkrämpfe), schreckhafte Träume, Beschäftigung mit der Berufsarbeit im Traum, sonderbare Gelüste oder Abneigungen (Idiosynkrasien), Schwindelanfälle etc. sind solche Symptome, die annehmen lassen, daß Ihre Nerven angegriffen sind. Wird die Leistungsfähigkeit nicht in geeigneter Weise gestärkt, so folgt unweigerlich früher oder später der völlige Zusammenbruch, und es beginnt das oben geschilderte langsame Absterben, ein allmähliches Dahinschwinden der geistigen und körperlichen Kräfte. Der hochgradig nervöse Mensch ist nur noch ein Gespenst seiner selbst, eine Ruine. – Dahin sollte man es nicht erst kommen lassen! Die oben geschilderten Symptome sollte man beachten. Die durch schädliche Einflüsse geschwächten, durch noch schädlichere Reizmittel immer wieder aufgepeitschten Nerven bedürfen nicht dieser Reizmittel, die fälschlich oft als „nervenstärkend" bezeichnet werden, sondern eines wirklichen Kräftigungs- und Stärkungsmittels, nämlich einer besseren Ernährung, wie sie nur Dr. Hartmanns Nervennahrung Antineurasthin bietet, u. s. w.

Der Verkaufspreis der Geheimmittel ist – auch das liegt mehr oder weniger im Begriff der Geheimmittel – in der Regel weit höher als ihr wirklicher Wert, selbst wenn man – was aber unberechtigt ist – die Preise der deutschen Arzneitaxe als Grundlage heranzieht. Denn die Preise der Arzneitaxe sind für die Herstellung einer Arznei auf Anordnung für den Einzelfall, also im kleinen, und überdies aus besten Materialien u. s. w. ausgeworfen. Wenn Mittel, wie das Stroopal (einige (4, 5) Gramm Lachenknoblauch), zu 10 Mark oder, wie das Cozapulver (3 *g* Natriumbicarbonat), zu 10–20 Mark verkauft werden, so grenzen solche Preise an Betrug. Aber auch sonst kommt der Handel mit vielen Geheimmitteln einer Ausbeutung gleich. Nicht selten werden die Geheimmittel entweder nur in mehreren Flaschen u. dgl. geliefert oder, beim Bezug größerer Mengen, die für eine erfolgreiche Kur unbedingt notwendig sein sollen, zu erheblich reduzierten Preisen geliefert, so daß das Publikum vielfach zur Bestellung dieser größeren Mengen verleitet wird. Allerdings gibt es unter den wegen ihrer Reklame zur Täuschung führenden Mitteln der Geheimmittelliste auch solche, die anscheinend aus guten Arzneistoffen und im geordneten Betrieb im großen hergestellt werden und deren Preis verhältnismäßig nicht so hoch gehalten ist.

Die durch Vereinbarung der Bundesregierungen (Bundesratsbeschlüsse vom 23. Mai 1903 und vom 27. Mai 1907) in den einzelnen Staaten des Deutschen Reiches einheitlich erlassenen landesrechtlichen Vorschriften, die sich auf 153 in zwei Verzeichnissen (den Anlagen *A* und *B* zu den Vorschriften; s. u.) namentlich aufgeführte Mittel erstrecken, schalten keines dieser Mittel des Geheimmittelverzeichnisses aus dem Verkehr aus, sondern unterwerfen sie nur gewissen Beschränkungen im Verkehr. Außerhalb der Apotheken darf keine dieser Zubereitungen und keiner dieser Stoffe als Heilmittel feilgehalten oder verkauft werden.

1. Die 153 Mittel und Gruppen von Mitteln dürfen öffentlich nicht angepriesen werden; auch die einfache Ankündigung ohne jede Anpreisung ist untersagt. Die versteckte öffentliche Reklame, d. h. die Verweisung in öffentlichen Ankündigungen auf Druckschriften oder sonstige Mitteilungen, durch deren Bezug das Publikum in den Besitz der eigentlichen Reklame gelangt, ist ebenfalls strafbar.

2. Die 153 Mittel und Gruppen von Mitteln müssen in ihrer Aufmachung bestimmten Anforderungen entsprechen, d. h. Name des Herstellers, des Verkäufers, Verkaufspreis und eventuell den Aufdruck „Nur auf ärztliche Verordnung abzugeben" enthalten. Bei der Abgabe ist die Beifügung irgendwelcher Empfehlungen, Danksagungen u. s. w., auch in Form des vielfach üblichen Einwickelpapiers nicht zulässig.

3. Die 153 Mittel und Gruppen von Mitteln unterliegen den auf die Abgabe von Arzneimitteln überhaupt bezüglichen Bestimmungen. Die 30 Mittel und Gruppen von Mitteln in der Anlage *B* dürfen nur auf jedesmalige schriftliche, mit Datum und Unterschrift versehene Anweisung eines Arztes u. s. w. abgegeben werden; der weitaus größte Teil der Mittel der Anlage *B* enthält sog. stark wirkende, d. h. dem Rezeptzwang unterliegende Stoffe. In den übrigen Fällen, wo Universalheilmittel, wie Gesundheitshersteller, natürlicher, Winters, oder offenbare Schwindelmittel, wie das Cozapulver, vorliegen, soll diese Bestimmung einem Verbot des Vertriebes annähernd gleichkommen, da Ärzte derartige Mittel wohl nicht verordnen dürften. Auch dann muß der Apotheker die Vorlegung eines ärztlichen Rezepts fordern, wenn ein Mittel des Verzeichnisses *A* verlangt wird, das stark wirkende Stoffe enthält oder von dem er keine Gewißheit hat, daß es frei von solchen Stoffen ist.

4. In Württemberg unterliegen dem Verbot der öffentlichen direkten und indirekten Ankündigung auch die Voltamittel (insbesondere Voltakreuze, Voltasterne, Voltauhren, auch elektrogalvanische Voltamittel oder einfache oder Doppel- oder große Voltamittel), das Audiphon Bernards (auch Audiphones invisibles oder unsichtbares Audiphon Bernards), Dr. Sandens elektrischer Gürtel (auch Dr. Sandens elektrischer Gürtel Herkulex) und der Elektrovitalizer, Gegenstände, die infolge eines schwachen galvanischen Stromes heilende Wirkungen entfalten sollen.

Dem nachstehenden Text der Vorschriften und des Verzeichnisses ist die Angabe der Bestandteile der einzelnen Mittel beigefügt worden. Der Arzt wird dadurch in die Lage versetzt, sich ein Urteil über den therapeutischen Wert zu bilden. Diese Angaben stützen sich im wesentlichen auf die verdienstvollen Untersuchungen des Ortsgesundheitsrates Karlsruhe, des Berliner Polizeipräsidiums und des Pharmazeutischen Instituts der Universität Berlin, außerdem auf Mitteilungen in den pharmazeutischen Fachschriften. Sofern Angaben über die Bestandteile der Mittel durch die Hersteller selbst vorliegen, sind diese, vollständig oder der Hauptsache nach, angeführt, ohne daß naturgemäß für die Richtigkeit dieser Angaben irgend eine Gewähr übernommen werden kann.

Vorschriften über den Verkehr mit Geheimmitteln und ähnlichen Arzneimitteln.

§ 1. Auf den Verkehr mit denjenigen Arzneimitteln und ähnlichen Arzneimitteln, welche in den Anlagen *A* und *B* aufgeführt sind, finden die nachstehenden Vorschriften Anwendung; die Ergänzung der Anlagen bleibt vorbehalten.

Die Anwendung der nachstehenden Vorschriften auf diese Mittel wird dadurch nicht ausgeschlossen, daß deren Bezeichnung bei im wesentlichen gleicher Zusammensetzung geändert wird.

§ 2. Die Gefäße und die äußeren Umhüllungen, in denen diese Mittel abgegeben werden, müssen mit einer Inschrift versehen sein, welche den Namen des Mittels und den Namen oder die Firma des Verfertigers deutlich ersehen läßt. Außerdem muß die Inschrift auf den Gefäßen oder den äußeren Umhüllungen den Namen oder die Firma des Geschäftes, in welchem das Mittel verabfolgt wird, und die Höhe des Abgabepreises enthalten; diese Bestimmung findet auf den Großhandel keine Anwendung.

Es ist verboten, auf den Gefäßen oder äußeren Umhüllungen, in denen ein solches Mittel abgegeben wird, Anpreisungen, insbesondere Empfehlungen, Bestäti-

gungen von Heilerfolgen, gutachtliche Äußerungen oder Danksagungen, in denen dem Mittel eine Heilwirkung oder Schutzwirkung zugeschrieben wird, anzubringen oder solche Anpreisungen, sei es bei der Abgabe des Mittels, sei es auf sonstige Weise, zu verabfolgen.

§ 3. Der Apotheker ist verpflichtet, sich Gewißheit darüber zu verschaffen, inwieweit auf diese Mittel die Vorschriften über die Abgabe stark wirkender Arzneimittel Anwendung finden.

Die in der Anlage *B* aufgeführten Mittel sowie diejenigen in der Anlage *A* aufgeführten Mittel, über deren Zusammensetzung der Apotheker sich nicht soweit vergewissern kann, daß er die Zulässigkeit der Abgabe im Handverkaufe zu beurteilen vermag, dürfen nur auf schriftliche, mit Datum und Unterschrift versehene Anweisung eines Arztes, Zahnarztes oder Tierarztes, im letzteren Falle jedoch nur beim Gebrauche für Tiere, verabfolgt werden. Die wiederholte Abgabe ist nur auf jedesmal erneute derartige Anweisung gestattet.

Bei Mitteln, welche nur auf ärztliche Anweisung verabfolgt werden dürfen, muß auf den Abgabegefäßen oder den äußeren Umhüllungen die Inschrift „Nur auf ärztliche Anweisung abzugeben“ angebracht sein.

§ 4. Die öffentliche Ankündigung oder Anpreisung der in den Anlagen *A* und *B* aufgeführten Mittel ist verboten.

Der öffentlichen Ankündigung oder Anpreisung der Mittel steht es gleich, wenn in öffentlichen Ankündigungen auf Druckschriften oder sonstige Mitteilungen verwiesen wird, welche eine Anpreisung des Mittels enthalten.

Anlage *A*:

1. Adlerfluid. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Campher-, Senf-, Seifenspiritus, Salmiakgeist, Spanischpfeffertinktur u. s. w.

2. Amarol (auch als Ingestol). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung der gelblichen Flüssigkeit: Sulfate, Kochsalz, Glycerin, Ätherweingeist in aromatischem Wasser (100). U. a. als Spezialmittel bei Brechdurchfällen empfohlen.

3. Amasira Lochers (auch als Pflanzenpulvermischung gegen Dysmenorrhoe). — Vom Hersteller angegebene Zusammenstellung: Rhabarber, Schafgarbe, Fenchel, Sarsaparille u. s. w.

4. *American coughing cure* Lutzes. — Vom Hersteller neuerdings angegebene Zusammensetzung: Süßholz, Fenchel, Zwiebelsaft, Rosenhonig, Aloe, Huflattich, Salmiak u. s. w. Nach anderen Angaben Auszug aus Mohnköpfen.

5. Antiarthrin und Antiarthrinpräparate (auch als Sells Antiarthrin). — Vom Hersteller angegebene Bestandteile der abgeteilten Pulver und der Pillen: Gleiche Teile Salicin und das angebliche Gerbstoffsaligenin. In den Pillen außerdem Rhabarber. Im Fluid (jetzt anscheinend nicht mehr im Handel) Spanischpfeffertinktur, Salmiakgeist u. s. w.

6. Anticelta-Tabletten (auch als *Anticelta-Tablets* oder Fettreduzierungstabletten der Anticelta-Association). — Etwa 90% Natriumbicarbonat mit etwas Pepsin.

7. Antidiabeticum Bauers. — Nach Angaben des Verfertigers ein verbessertes u. a. Cola und Condurango enthaltendes Djoeat (vgl. Nr. 34).

8. *Antiépileptique Uten.* — Grün gefärbtes Kaliumbromid in Substanz.

9. Antigichtwein Duflots (auch als Antigichtwein Oswald Nier oder *Vin Duflot*). — Meerzwiebelauszug mit Kaliumjodid in Rotwein.

10. Antihydropsin Bödikers (auch als Wassersuchtselixier oder Hydropsessenz Bödikers). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Spirituöser und mit Kognak versetzter Auszug von Liebstöckel, Sassafras, Hauhechel, Bärentraubenblättern u. s. w.

11. Antimellin (auch als *Essentia Antimellini composita*). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: 0·04 *g* Antimellin (angeblicher glykosidartiger Stoff aus Syzygium jambolanum), 3 *g* Salicylsäure, Kalmus, Faulbaumrinde, Bohnenschalen, 25 *g* Kochsalz in Leinsamenschleim (1 *l*).

12. Antineurasthin (auch als Nervennahrung Hartmanns). — Tabletten aus getrocknetem Eigelb, Milchzucker und Kleber mit Stärke, Dextrin und aromatischen Geschmackszusätzen.

13. Antipositin Wagners (auch als Mittel des Dr. Wagner und Marlier gegen Korpulenz). — Gemenge von Weinsäure, Citronensäure, Kochsalz, Natriumbicarbonat und wahrscheinlich Kaliummalat.

14. Antirheumaticum Saids (auch als Antirheumaticum nach Dr. Said oder Antirheumaticum Lücks). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Spirituöse Salmiakgeistlösung, Campher, Bilsenkrautöl, Wintergreenöl, Essigäther u. s. w.

15. Antitussin. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Salbe aus 5% Difluordiphenyl, 10% Vaseline, 85% Wollfett.

16. Asthmamittel Hairs (auch als Asthma cure Hairs). — Jodkalium (5·6%) in einem weinigen Pflanzenauszug.

17. Asthmapulver Schiffmanns (auch als Asthmador). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Salpeter, Stechapfelblätter, riechender Kugelkolben.

18. Asthmapulver Zematone, auch in Form der Asthmazigaretten Zematone (auch als antiasthmatische Pulver und Zigaretten des Apothekers Escouflaire). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung, verschieden lautend: Nachtschatten, Stechapfelblätter, Mohnköpfe, Grindelia und Lärchenschwamm, teils auch Salpeter, Tollkirschenblätter, Bilsenkraut.

19. Augenwasser Whites (auch als Dr. Whites Augenwasser von Ehrhardt). — 3·2—6·75% Zinksulfat in aromatisiertem Essig, der Honig enthält.

20. Ausschlagsalbe Schützes (auch als Universalheilsalbe oder Universalheil- und Ausschlagsalbe Schützes). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Zinkoxyd, Salicylsäure, Perubalsam, Vaseline, Wachs- und Süßmandelöl.

21. Balsam Bilfingers. — Vom Hersteller angegebene Bestandteile: Salmiakgeist, Campher, ätherische Öle, Alkohol und 63% nicht näher bezeichnete Pflanzenextrakte.

22. Balsam Lamperts (auch als Gichtbalsam Lamperts oder Lampert-Stepf-Balsam). — Seifenspiritus mit ätherischen Ölen (Thymianöl).

23. Balsam Pagliano (auch als Tripperbalsam Pagliano). — Rotgefärbte Lösung von Gerbsäure in glycerinhaltigem Rosenwasser.

24. Balsam Sprangers (auch als Sprangerscher). — Zubereitungen verschiedener Ursprungsstätten. Von den Herstellern angegebene Zusammensetzung: Hauptsächlich Perubalsam, ätherische Öle, Weingeist.

25. Balsam Thierrys (auch als allein echter Balsam Thierrys, englischer Wunderbalsam oder englischer Balsam Thierrys). — Zwei verschiedene Fabrikate. Von den Herstellern angegebene Bestandteile: Perubalsam, Storax, Sagradarinde, Myrrhen, Weihrauch, Benzoe u. s. w.

26. Beinschäden Indian Bohnerts. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung der Salbe: Carbolsäure (5%), Drachenblut, Terpentin, Kolophonium, Wachs, Fett, Talg, Olivenöl.

27. Blutreinigungspulver Hohls. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung der abgeteilten Pulver: Goldschwefel, Sarsaparillewurzel, Guajakholz, Stiefmütterchen, Ringelblume, Schafgarbe.

28. Blutreinigungspulver Schützes. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Magnesiumcarbonat, Natriumbicarbonat, Kochsalz, Bittersalz, Wismutsalicylat, Lithiumcarbonat, Weinsäure.

29. Blutreinigungstee Wilhelms (auch als antiarthritischer und antirheumatischer Blutreinigungstee Wilhelms). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: 21 Drogen, darunter Sennesblätter, Chinarinde, Sarsaparillewurzel, Fenchel, Sandelholz.

30. Bräuneeinreibung Lamperts (auch als Universal-Bräuneeinreibung und Diphtheritistinktur). — Spirituöse Lösung, Holzteer, Kreosot, Nelkenöl enthaltend.

31. Bruchbalsam Tanzers. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung des äußerlich anzuwendenden Mittels: Auszug aus Rosmarinblättern mit Butterschmalz, Ochsenmark, Muskatbalsam und ätherischem Tieröl. Nach Angabe anderer soll der Balsam auch Opiumtinktur enthalten.

32. Bruchsalbe des pharmazeutischen Bureaus Valkenberg (Valkenburg) in Holland (auch als Pastor Schmits Bruchsalbe). — Schweineschmalz, Talg und Teer.

33. Corpulin (auch als Corpulin-Entfettungspralinés oder *Pralinés de Carlsbad*). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Blasentang-, Marienröslein-, Tamarinden- und Sagradarindenextrakt.

34. Djoeat Bauers. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Condurangoextrakt 15, Jambulfrucht 15, Jambulrinde 15, Arthanteextrakt 5, Leinsamen 60, Lorbeerblätter 2, Enzianextrakt 15, Rosmarin 5, Kalmusextrakt 15, Sternanis 3, Kochsalz 30, Chinaextrakt 15, Salicylsäure 3 (2 *l*). Später statt Chinin weingeistiges Chinaextrakt, Faulbaumrinde. Die Zusammensetzung des Djoeat und Antidiabeticum Bauers ist 7mal abgeändert worden (Gesundheitslehrer 1907).

35. *Elixir Godineau.* — Ein mit 2% Fleischextrakt versetzter Zuckersirup.

36. *Embrocation Ellimans* (auch als *Universal Embrocation* oder Elliman-Universaleinreibemittel für Menschen), ausgenommen *Embrocation etc for horses.* Mischung von Terpentinöl, gereinigtem Holzessig und Eiweiß.

37. Entfettungstee Grundmanns. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Hauptsächlich Sennesblätter, Fenchel, Süßholz, Manna, Malven, Rhabarber, Feigen und Anis.

38. Epilepsieheilmittel Quantes (auch als Specificum oder Gesundheitsmittel Quantes). — Mittel verschiedener Zusammensetzung: Bernsteinöl mit Spiritus; Bromsalze mit Zinkvalerianat und Beifußwurzel; Cajeputöl, Terpentinöl, Olivenöl mit Bibernellextrakt; mit Alkanna gefärbtes Petroleum mit etwas stinkendem Tieröl. Außerdem ein auf der Brust zu tragendes Leinwandsäckchen mit zerkleinertem Bernstein, Krebsaugen u. dgl., das nach bestimmter Zeit zu verbrennen ist.

39. Epilepsiepulver Cassarinis (auch als *Polveri antiepilettiche* Cassarinis). — Kaliumbromid 95%, Eisenoxyd 4%, Enzianpulver 1%.

40. Epilepsiepulver der Schwanenapotheke Frankfurt a. M. (auch als antiepileptische Pulver oder Pulver Weils gegen Epilepsie). — Vom Her

steller angegebene Bestandteile: Hämoglobin und Acidalbumin 10%, Sal bromatum 80%, Ferrum oxydatum 4%, Enzianwurzel 6%. Das „Sal bromatum" ist Kaliumbromid.

41. Eukalyptusmittel Heß' (Eukalyptol und Eukalyptusöl Heß'). — Vom Hersteller wird angegeben, daß diese Mittel 3fach destillierte Produkte des australischen Eukalyptusbaumes sind.

42. Ferrolin Lochers. — Vom Hersteller angegebene Bestandteile des gegen Fluor albus empfohlenen Mittels: Ein Auszug aus Sinau, Eisenkraut, Sarsaparille, Gundelrebe und Burzelkraut, mit verdünntem Weingeist und Kognak.

43. Ferromanganin. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Eisenlösung mit Mangansalzen, Zucker, Alkohol (Kognak) und aromatischen Stoffen.

44. Fulgural (auch als Blutreinigungsmittel Steiners und Schulzes) — Vom Hersteller angegebene Bestandteile (16): Faulbaumrinde, Sennesblätter, Sassafras, Guajakholz u. s. w. als weiniger Auszug mit 10% Bittersalz.

45. Gebirgstee, Harzer, Lauers. — Vom Hersteller ohne Angabe der Mengenverhältnisse angegebene Bestandteile: Sennesblätter, Akazien-, Ringelblumen-, Lavendel-, Schafgarben-, Holunderblüten, Huflattich, Majoran, Waldmeister, Pfefferminze, Ehrenpreis, Sassafras- und Süßholz. Keine der 13 Drogen stammt von Gebirgspflanzen.

46. Gehöröl Schmidts (auch als verbessertes oder neu verbessertes Gehöröl Schmidts). — Verschiedene Präparate, die ätherisches Kamillenöl, Süßmandelöl, Campheröl und Cajeputöl, aber auch Zinksulfat und Solanin nach Angabe der Hersteller enthalten.

47. Gesundheitskräuterhonig Lücks. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Honig, Ebereschensaft, Weißwein, Huflattich, Spitzwegerich, Ehrenpreis, Schafgarbe, Burzelkraut, Steinklee, Natterzunge, Lungenmoos, Enzian, Alant-, Veilchen- und Schwarzwurzel.

48. Glandulen. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung der Tabletten gegen Lungenschwindsucht: 0·05 *g* pulverisierte (fettfreie) Bronchialdrüse von Schafen mit 0·2 *g* Milchzucker.

49. *Gloria tonic Smiths.* — Tabletten gegen Gicht, hauptsächlich Kaliumjodid und Guajakharz neben verschiedenen Pflanzenpulvern enthaltend.

50. Glykosolvol Lindners (auch als Antidiabeticum Lindners). — Zwei Präparate. Vom Hersteller angegebene Bestandteile der Flüssigkeit: Glykosolvol, angeblich „oxypropionsaures Theobromin-Trypsin in 1%iger Lösung und Mischung mit dem Fluidextrakt und Pulver der Jambulfrüchte", außerdem Erika, Heidelbeeren, Salicylsäure, Sagradaextrakt, Chinarinde u. s. w. In dem Pulver ähnliche Bestandteile neben Pankreasextrakt. Diese Angaben sind vom Ortsgesundheitsrat Karlsruhe nicht bestätigt worden.

51. Hämaton Haitzemas. — Lösung von Kaliumjodid, die mit Soda und Glaubersalz verunreinigten Eisenzucker und Kochsalz enthält.

52. Heilsalbe Sprangers (auch als Sprangersche oder Zug- und Heilsalbe Sprangers oder Sprangersche). — Mehrere Präparate. Von den Herstellern angegebene Zusammensetzung: Campher, Mennige, Kolophonium, Wachs, Lebertran und Olivenöl.

53. Heiltränke Jakobis (auch als Heiltrankessenz, insbesondere Königstrank Jakobis). — Der Honigtrank besteht aus einer Tamarindenabkochung; der Königstrank aus Apfelwein, Stärkesirup, Pflaumenmus und einigen Tropfen Aloetinktur; der Nektartrank ist ein aromatisierter vergorener Fruchtsaft, mit Glycerin, Zucker und Farbstoff versetzt.

54. Homeriana (auch als Brusttee Homeriana oder russischer Knöterich *Polygonum aviculare* Homeriana). — Nach Angabe des Herstellers besteht der Tee aus Kraut und Wurzel des in Rußland wachsenden Vogelknöterichs (s. auch Nr. 61).

55. Hustentropfen Lausers. — Vom Hersteller angegebene Bestandteile, deren Mengenverhältnisse wechseln: Senegaaufguß, Anisöl, Arnicatinktur, Süßholzsaft, Campher u. s. w.

56. *Injection Brou* (auch als Brousche Einspritzung). — Bestandteile: Zinksulfat 1, Bleiacetat 2, safranhaltige Opiumtinktur und Catechutinktur je 4, Wasser 180.

57. *Injection au matico* (auch als Einspritzung mit Matico). — Lösung von 0·2 *g* Kupferacetat in 140 *g* Maticowasser.

58. Johannistee Brockhaus' (auch als *Galeopsis ochroleuca vulcania* der Firma Brockhaus). — Nach Angabe des Herstellers besteht der Tee aus Blättern und Blüten der Galeopsis ochroleuca (Hohlzahn). Eine Abart vulcania besteht nicht (Polizeipräsidium zu Berlin).

59. Kalosin Lochers. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung des angeblichen Wassersuchtmittels: Weingeistiger Auszug aus Brennessel-, Sarsaparillewurzel und Löffelkraut, nebst Kognak.

60. Kava Lahrs (auch als Kavakapseln Lahrs, Santalol Lahrs mit Kavaharz oder Kavaharz Lahrs mit Santalol). — Abgeänderte Zambakapseln (s. Nr. 123). Kava und Santalol enthalten nach Angabe des Herstellers Sandelholzöl (0·15 *g*) und Kavaharz (0·1 *g*), die Kavakapseln nur 0·05 *g* Kavaharz und außerdem 0·1 *g* Phenylsalicylat (Salol).

61. Knöterichtee, russischer, Weidemanns (auch als russischer Knöterich- oder Brusttee Weidemanns). — Nach Angabe des Herstellers besteht der Tee aus Kraut und Wurzel des in Rußland wachsenden Vogelknöterichs. Nach einer Warnung des Polizeipräsidiums in Berlin erneute Auflage des Tees Homeriana (vgl. Nr. 54).

62. Kongopillen Richters (auch als Magenpillen Richters). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung der Pillen: Aloeextrakt 4 *g*, Rhabarber-, Wermut- und Kalmusextrakt je 1 *g*, Rhabarber und medizinische Seife je 1·5 *g* in 100 Stück.

63. Kräutergeist Schneiders (auch als wohlriechender Kräutergeist oder Luisafluid Schneiders). — Weingeistige Lösung von Menthol, Krauseminz-, Macis-, Nelken-, Zimt- und Rosenöl und Caramel.

64. Kräuterpillen Burkharts. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Aloeextrakt, Spanischpfeffer, Alraun, Frauenminze, Engelwurz, Stachelesche

65. Kräutertee Lücks. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Schafgarbe, Lindenblüten, Ehrenpreis, Wacholderbeeren, Alantwurzel, Fliederblüten, Feldthymian, Baldrianwurzel, Süßholz, Bohnenhülsen und 11 andere Pflanzenstoffe

66. Kräuterwein Ullrichs (auch als Hubert Ullrichscher Kräuterwein). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Auszug aus Manna, Fenchel, Anis, Helenenwurzel, amerikanische Kraftwurzel, Enzianwurzel, Kalmuswurzel, mit Malaga, Rotwein, Weinsprit und Glycerin bereitet und mit Ebereschen- und Kirschsaft versetzt.

67. Kronessenz, Altonaer (auch als Kronenessenz oder Menadiesch oder Altonaische Wunder-Kronessenz). — Tinktur zahlreicher abführender und aromatischer Drogen (Aloe, Benzoe u. s. w.). „Diese Essenz führt auch zur Erzeugung

der Kinder etwas ganz Besonderes bei sich, muß aber dann von Mann und Frau zugleich genommen werden".

68. Kropfkur Haigs (auch als *Goitre-cure* oder Kropfmedizin Haigs). — Verschiedene Arzneien: 1. Rotgefärbte Pulver aus Natriumbicarbonat; 2. Pastillen mit Aloe, Eisen, Kümmelöl; 3. Rote Pastillen aus Hydrastisextrakt, Magnesiumcarbonat, Pfefferminzöl und Stärke; 4. Salbe aus gefärbter Natronseife und metallischem Quecksilber. Die Salbe hat wechselnde Zusammensetzung.

69. Kurmittel Meyers gegen Zuckerkrankheit. — Etwas abgeänderte Form von Glykosolvol Lindners (vgl. Nr. 50).

70. Lebensessenz Fernests (auch als Fernestsche Lebensessenz). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Aloe, Rhabarber, Zitwerwurzel, Enzian, Ammoniakgummi, Lärchenschwamm, Sagradarinde, Theriak ohne Opium.

71. Loxapillen Richters. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung der mit Kakao überzogenen Pillen: Chininsulfat 1 *g*, Cinchonidin 2 *g*, Chinarinde Eibisch- und Enzianwurzel je 1·2 *g* und Tragant in 100 Stück.

72. Magenpillen Tachts. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Conchinin, Goldschwefel, Eisenoxyd und Pepsin mit einem Extrakt aus Baldrian, Angelica, Schafgarbe u. s. w.

73. Magentropfen Bradys (auch als Mariazeller Magentropfen Bradys,) — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Aloe, Anis, Coriander, Fenchel, Zimt, Myrrhe, rotes Sandelholz, Kalmus, Enzianwurzel, Rhabarber, Weingeist.

74. Magentropfen Sprangers (auch als Sprangersche). — Erzeugnisse verschiedener Hersteller, die als wesentliche Bestandteile angeben: Aloe, Rhabarber, Lärchenschwamm, Zitwerwurzel, Enzian.

75. Magolan (auch als Antidiabeticum Braemers). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Pillen mit je 0·2 *g* Magolan, dem angeblichen Calciumanhydrooxydiaminphosphat aus Lupinus arabicus.

76. *Mother Seigels pills* (auch als Mutter Seigels Abführungspillen oder *operating pills*). — Enthalten u. a. Benzoesäure, Aloe, Enzianwurzel, Zucker.

77. *Mother Seigels syrup* (auch als *Mother Seigels curative syrup for dyspepsia*, *Extract of American roots* oder Mutter Seigels heilender Sirup). — Enthält u. a. Benzoesäure, Aloetinktur, Bibernellextrakt.

78. Nektar Engels (auch als Hubert Ullrichsches Kräuterpräparat Nektar). — Nach Angaben des Herstellers die gleichen Bestandteile wie beim Kräuterwein Ullrichs (vgl. Nr. 66), außerdem Schafgarbenblüte, Wacholderbeeren, Wermutkraut und Kamillen.

79. Nervenfluid Dressels. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Arnicatinktur (98·5 %), Arnicein (0·5 %), Äther (0·75 %), Menthol (0·25 %).

80. Nervenkraftelixier Liebers. Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Spirituöser Auszug aus Aloe, Enzian, Kalmus, Rhabarber, Cocablättern, Kolanuß, Baldrian, Wermut und 11 anderen Pflanzenstoffen.

81. Nervenstärker Pastor Königs (auch als Pastor Königs *Nerve Tonic*). Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Kaliumbromid 30 *g*, Natriumbromid 30 *g*, Ammoniumbromid 10 *g*, Viburnumextrakt 10 *g*, zusammengesetzte Baldriantinktur 130 *g*, Glycerin 30 *g*, in 430 *g* Wasser gelöst.

82. Nervol Rays. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Kalium-, Natrium-, Ammoniumbromid, Fenchel, Anis, Pomeranzen, kaliforn. Haferextrakt, Baldrianextrakt, Glycerin und Zucker; nach einigen Prospekten auch Sennesblätter, Baldrianwurzel, Päonienwurzel und Fliederblüten.

83. Orffin (Baumann Orffsches Kräuternährpulver). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Sennesblätter, Anis, Linsen, Spinat, Schwarzwurzel, Veilchen, Woll-, Schlüsselblumen und 10 andere Arznei- und Küchenkräuter.

84. Pain-Expeller. — Präparate verschiedener Hersteller. Anker-Pain-Expeller ist nach Angabe des Herstellers: Spanischer Pfeffer 3 *g*, Campher 1·5 *g*, Rosmarin-, Thymian- und Lavendelöl zusammen 2·5 *g*, Melissenwasser 15 *g*, Pfefferminzwasser 15 *g*, Kamillenwasser 10 *g*, Salmiakgeist (0·910 spec. Gew.) 8 *g*, medizinische Seife 1 *g*, Weingeist 44 *g*.

85. Pektoral Bocks (auch als Hustenstiller Bocks). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung der Pastillen: Auszug aus Huflattich, Süßholz, isländ. Moos, Sternanis, röm. Kamillen, Veilchenwurzel, Eibischwurzel, Schafgarbe und Klatschrose, unter Zusatz von Malzextrakt, Salmiak, Zucker, Tragant, Vanille und Rosenöl.

86. Pillen Beechams (auch als *Patent pills* Beechams). — Bestandteile Aloe und Podophyllin.

87. Pillen, indische (auch als Antidysentericum). — Vom Hersteller angegebene Bestandteile: Granatrindenextrakt, das Alkaloid derselben Pelletierinum, Myrobalanen und Rosenextrakt.

88. Pillen Rays (auch als Darm- und Leberpillen Rays). — Vom Hersteller wird angegeben, daß jede Pille enthalte: Rhabarberextrakt 0·04 *g*, Extrakt der grauen Walnußrinde 0·03 *g*, Aloeextrakt 0·06 *g*, Leptandrin 0·01 *g* und medizinische Seife 0·02 *g*.

89. *Pilules du Docteur Laville* (auch als Pillen Lavilles). — Ein Extrakt aus Fructus Alkekengi (Judenkirschen), kieselsaurem Natrium, Guajakharz und Eibischpulver. Gegen chronische Gicht empfohlen.

90. Polypec (auch als Naturkräutertee Weidemanns). — Neuer Name für Knöterichtee Weidemanns (vgl. Nr. 61).

91. Reduktionspillen, Marienbader, Schindler-Barnaysche (auch als Marienbader Reduktionspillen für Fettleibige). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Rharbarber-, China-, Aloe-, Sagrada- und Faulbaumrindenextrakt, in Marienbader Wasser (1 *g* auf 50 Pillen) gelöst, und taurocholsaures Natrium.

92. Regenerator Liebauts (auch als Regenerator nach Liebaut). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Auszug aus Sarsaparille-, Quecken-, Seifen- und Chinawurzel, Guajakholz, Sassafrasholz u. s. w., versetzt mit Zucker, Weingeist und Pfefferminzöl.

93. Saccharosalvol. — Nach Angaben des Herstellers Bauchspeicheldrüse (85%) mit Salicylsäure (15%).

94. *Safe remedies* Warners *(Safe cure, Safe diabetic, Safe nervine, Safe pills)*. — Nach Angaben des Herstellers sollen die Mittel bestehen aus: (Safe cure) wässeriger Auszug von virgin. Wolfsfußkraut und Edelleberextrakt mit Gaultheriaextrakt, Salpeter, Weingeist und Glycerin; (Safe diabetic) dasselbe ohne Edelleberkraut und Salpeter; (Safe nervine) Guaranapaste, Löwenzahn, Enzian, Süßholz, Cardamomen, Orangenschale, Zimt, Kaliumbromid, Zucker und verdünnter Weingeist; (Safe pills) Podophyllin und Seife.

95. Sanjana-Präparate (auch als Sanjana-Specifica). — Verschiedene Präparate, die zum Teil ein mit Chloroform versetzter Faulbaumrindenauszug, zum Teil Bromsalze mit einem Zusatz von Chinin oder Bittermandelöl sind.

96. Santal Grötzners. — Nach Angabe des Herstellers sollen die Perlen bestehen aus Sandelöl (0·25 *g*) und Cubebenextrakt (0·02 *g*).

97. Sarsaparillian Ayers (auch als Ayers zusammengesetzter und gemischter Sarsaparillextrakt). — Sarsaparille-, Rumex-, Podophyllwurzel, Stillingiaextrakt, Kaliumjodid und etwas Eisen.

98. Sarsaparillian Richters (auch als *Extractum Sarsaparillae compositum* Richters). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Sarsaparillewurzel (25), Guajakholz, Sassafrasholz und Bittersüß (je 2·5), China- und Condurangorinde (je 1·5), Wasser (200), gekocht und abgedampft bis auf 50 Teile, Zucker (30), Spiritus (20), Citronen- und Pomeranzenöl (je 4 Tropfen).

99. Sauerstoffpräparate der Sauerstoffheilanstalt Vitafer. — Sollen nach Angabe des Herstellers Magnesiumsuperoxyd enthalten.

100. Schlagwasser Weißmanns. — Vom Hersteller angegebene Bestandteile des zur Verhütung der Apoplexien empfohlenen Waschwassers: Hauptsächlich weingeistiger Auszug aus Arnicablüten.

101. Schweizerpillen Brandts. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: 50 Pillen sollen enthalten Extrakt aus Silge (1·5 *g*), Moschusgarbe, Aloe, Wermut (je 1 *g*), Bitterklee, Enzian (je 0·5 *g*).

102. Sirup Pagliano (auch als Sirup Pagliano Blutreinigungsmittel auch Blutreinigungs- und Bluterfrischungssirup Pagliano des Professors Girolamo Pagliano oder Sirup Pagliano von Professor Ernesto Pagliano), — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Sennesblätteraufguß, Orizabaharz, Turpethwurzel, Alkohol, Zucker.

103. Spermatol (auch als Stärkungselixier Gordons). Vom Hersteller angegebene Bestandteile: Coca-, Cola- und Condurangofluidextrakt u. s. w.

104. Spezialtees Lücks (auch als Spezialkräutertees Lücks). — 25 verschiedene Tees gegen einzelne Krankheiten (zu starke Menstruation, zu schwache Menstruation u. s. w.), deren Bestandteile vom Hersteller angegeben werden. Der Lungen- und Schwindsuchtstee besteht z. B. aus: Fenchel, Süßholz, Sennesblätter, Lobeliakraut, Salbeiblätter, Schafgarbenkraut und Zucker.

105. Sterntee Weidhaas' (auch als Sterntee des Kurinstituts „Spiro Spero"). — Vom Hersteller angegebene Bestandteile: Entbittertes isländ. Moos (25), Veilchenblätter (10), Schafgarbenblüten (7·5), Schwarzwurzel (15), Russ. Süßholzwurzel (25), Eibischblätter (30), Iriswurzel (10), Virgin. Klapperschlangenwurzel (10), Huflattichblätter und -blüten mit Chlorammonium präpariert (30), Ehrenpreis (20), Tausendgüldenkraut (20), Schafgarbenblätter (15), Russ. Knöterich (15), Cocablätter (5), Hohlzahn (20), entharzte Sennesblätter (2·5), Fenchel (30).

106. Stomakal Richters (auch als *Tinctura stomachica* Richter). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Rhabarber, Pomeranzenschalen, Enzianwurzel, Zimt, Cardamomen, Zucker, verdünnter Spiritus, Kamillen-, Macis- und Angelicaöl.

107. Stroopal (auch als Heilmittel Stroops gegen Krebs-, Magen- und Leberleiden oder Stroops Pulver). — Teucrium Scorodonia (Lachenknoblauch). Nach Neumond vor Sonnenaufgang zu nehmen; 3 kleine Pulverchen je 1½ *g* schwer). Preis 10 Mark. Neuerdings als Gemisch aus Folia Althaeae und Malvae mit Zusatz von Digitalis purpurea analysiert (Untersuchungsamt Leipzig).

108. Tabletten Hoffmanns. — Neuer Name für Glandulen (vgl. Nr. 48).

109. Tarolinkapseln. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Ostindisches Sandelholzöl (11 Teile), Salol (3 Teile), Cubebenextrakt (3 Teile).

110. Trunksuchtsmittel des Alkolin-Instituts. — Pulver, deren Bestandteile geheimgehalten werden.

111. Trunksuchtsmittel Burghardts (auch als Diskohol). — Nach Angabe des Herstellers: Natriumoxyd, Acidum, Aortoricum (wohl Acidum tartaricum), Salfur (wohl Sulfur), Asarum L., Colanüsse, destill. Wasser.

112. Trunksuchtsmittel August Ernsts (auch als Trunksuchtspulver, echtes, deutsches). — Natriumbicarbonat und Kalmus.

113. Trunksuchtsmittel Theodor Heintz'. — Natriumbicarbonat, außerdem angeblich Enzian, Kalmus, Aalschleim.

114. Trunksuchtsmittel Konetzkys (auch als Kephalginpulver oder Trunksuchtsmittel der Privatanstalt Villa Christina). — Die Zusammensetzung hat mehrfach gewechselt. Die Kephalginpulver sollen nach Angabe des Herstellers enthalten: Natriumbicarbonat (25 *g*), Chininsulfat (15 *g*), Weinsaures Kalium (5 *g*), Natriumsulfat (2·5 *g*), salicylsaures Natrongentianin (?) (2·5 *g*).

115. Trunksuchtsmittel der Gesellschaft Sanitas. — Nach Angabe des Herstellers besteht der Amaratee aus: Folia Hamamelidis, Folia Cheken, Folia Djamboe, Folia Melissae je 20 Teile, Folia Trifolii, Radix Calami je 60 Teile.

116. Trunksuchtsmittel Josef Schneiders (auch als Antebeten). — Sol. nach Angabe des Herstellers Tinctura Chinae composita sein.

117. Trunksuchtsmittel Wessels. — 6 Flaschen mit einer braunen trüben Flüssigkeit. Bestandteile werden von dem Hersteller, einem Gastwirt, geheimgehalten.

118. Tuberkeltod (auch als Eiweiß-Kräuterkognak-Emulsion Stickes) — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Extrakte einer großen Anzahl ausländischer Pflanzen mit Chinarinde, präpariertem Ochsenblut, Eisenoxyd, kohlensaurem Kalk und Phosphorsäure.

119. Universalmagenpulver Barellas. — Die Zusammensetzung ist anscheinend mehrfach geändert worden: Natriumbicarbonat, Kochsalz, Calciumcarbonat und Weinstein; auch ist Salmiak und Pepsin gefunden worden.

120. *Vin Mariani* (auch als Marianiwein). — Ein Cocawein.

121. Vulneralcrême (auch als Wundcrême Vulneral). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Salbe aus Campher, Borsäure, Zinkoxyd, essigsaurer Tonerde, Carbolsäure, Benzoe- und Myrrhentinktur.

122. Wundensalbe, konzessionierte, Dicks (auch als Zittauer Pflaster). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung etwa die des Emplastrum fuscum camphoratum.

123. Zambakapseln Lahrs. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung des Trippermittels: Sandelholzöl und Salol.

Anlage *B*[1]:

1. Antineon Lochers. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Weingeistiger Auszug aus Sarsaparille, Burzelkraut und Ehrenpreis mit Kognak.

2. Asthmamittel Tuckers (auch als Asthma-Heilmethode — Specific — Tuckers). — Die Zusammensetzung ist nicht konstant; es ist teils Cocain, teils Atropin neben Natriumnitrit, Glycerin und einem Pflanzenextrakt nachgewiesen.

3. Augenheilbalsam, vegetabilischer, Reichels (auch als Ophthalmin Reichels). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: 3%ige rote Präcipitatsalbe, mit amerik. weißer Vaseline bereitet, Bienenwachs, Eieröl, Campher, Tutia, Salbei, Fenchel und Käsepappel enthaltend.

[1] Dürfen nur auf jedesmalige schriftliche, mit Datum und Unterschrift versehene Anweisung eines Arztes u. s. w. abgegeben werden.

4. Bandwurmmittel Friedrich Horns. — Bestandteile: In einem Fläschchen Ricinusöl, im anderen Extractum Filicis. Für Kinder: eine Mischung von Extractum Filicis mit Zuckerlösung.

5. Bandwurmmittel Theodor Horns. — Bestandteile: In einem Fläschchen eine Mischung von Ricinusöl mit Himbeersaft, im anderen Extractum Filicis.

6. Bandwurmmittel Konetzkys (auch als Konetzkys Helminthenextrakt). — Vom Hersteller angegebene hauptsächliche Bestandteile: Extractum Filicis und Ricinusöl.

7. Bandwurmmittel Schneiders (auch als Granatkapseln Schneiders). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Extractum Filicis (20 *g*) in Gelatinekapseln.

8. Bandwurmmittel Violanis. — Vom Hersteller angegebene Bestandteile: Extractum Filicis (5 *g*) und Camala (2 *g*).

9. Bromidia Battle & Comp. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Ein Teelöffel voll enthält je 1 *g* Chloral und Kaliumbromid sowie je 0·008 *g* von Hyoscyamus- und Cannabis indica-Extrakt, außerdem nicht näher bezeichnete aromatische Extrakte.

10. *Cathartic pills* Ayers (auch als Reinigungspillen oder abführende Pillen Ayers). — Vom Hersteller angegebene Bestandteile: Podophyllin, Jalapin, Aloin, Capsicum, Ingwer, Pfefferminz- und Krauseminzöl. — Außerdem ist das Vorhandensein von Colchicum nachgewiesen.

11. Cozapulver (auch als *E'Coza* oder Trunksuchtsmittel des Cozainstituts oder *Institut d'E-Coza*). — Natriumbicarbonat (etwa 3 *g*) mit Zucker und Enzianpulver. Preis 10—20 Mark. Vor dem Bezug des wertlosen Mittels war behördlicherseits wiederholt gewarnt worden. Neuerdings Zusammensetzung abgeändert. Neuerdings wird vom Hersteller als Zusammensetzung angegeben: Natriumbicarbonat (79%), Enzianwurzel (2%), Kalmus, Baldrian, Bitterklee, Cascarillerinde, Rhabarber, Weinsäure u. s. w.

12. Diphtheritismittel Noortwycks (auch als Noortwycks antiseptisches Mittel gegen Diphtherie). — Bestandteile: Oleum Fagi empyr., Ol. Rusci, Ol. Menth. pip., Ol. Anisi, Saccharin, Kalium sulfuratum, Tinctura Castorei, Spir. dilutus.

13. Gesundheitshersteller, natürlicher, Winters (auch als *Nature health restorer* Winters). — Pastillen, die nach den Angaben des Herstellers verschiedene, besonders amerikanische Drogen enthalten sollen; sie enthalten aber Aloe als hauptsächlichen Bestandteil. Das Mittel, vor dessen Bezug nachdrücklichst gewarnt worden ist, wird durch Agenten, unter Umgehung der Apotheken, von Amerika aus zu vertreiben gesucht. Die Agenten machen sich durch den Verkauf dieses Mittels strafbar.

14. Gicht- und Rheumatismuslikör, amerikanischer, Latons (auch als *Remedy Latons*). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Herbstzeitlosensamen (10 *g*), Piperazin (0·1 *g*), Lithiumsalicylat (1 *g*), Guajac-Holz (3·0 *g*), Salmiakgeist (0·5 *g*), Weingeist (75 *g*).

15. *Gout and rheumatic pills* Blairs. — Bestandteile: Colchicum, Kaliumsulfat und Eibischwurzelpulver.

16. Heilmittel des Grafen Mattei (auch als Graf Cesare Matteische elektrohomöopathische Heilmittel). — Als Urmaterial werden etwa 100 verschiedene Pflanzen genannt. Kügelchen zum innerlichen, Flüssigkeiten zum äußerlichen Gebrauch. In den Flüssigkeiten (rote, gelbe u. s. w. Elektrizitäten) sind nur

Spuren organischer Stoffe enthalten. Wirksame Mengen von Arzneisubstanzen konnten in keinem der Mittel vom Ortsgesundheitsrat Karlsruhe nachgewiesen werden.

17. Heilmittel Kidds (auch als Heilmittel der *Davis Medical Co.*). — Verschieden gefärbte, fabrikmäßig hergestellte Tabletten, deren Bestandteile geheimgehalten werden.

18. Kolkodin Heuschkels (auch als Mittel Heuschkels gegen Pferdekolik). — Das Pulver enthält 60% arsenige Säure und 40% Zucker, die Flüssigkeit ist ein Auszug von Arnica-, Zitwerwurzel und anderen aromatischen Drogen mit denaturiertem Spiritus.

19. Krebspulver Frischmuths (auch als Mittel Frischmuths gegen Krebsleiden). — Bestandteile: Belladonnablätter in solcher Menge, daß beim Gebrauch eine typische Atropinvergiftung entsteht (Gebrauchsanweisung), außerdem Sarsaparillewurzel und Calciumcarbonat. Das äußerst gefährliche, bei Krebs wirkungslose Pulver wird unter der Hand vertrieben.

20. *Liqueur du Docteur Laville* (auch als Likör des Dr. Laville). — Nach Angabe des Herstellers ist dieses Mittel gegen den Gichtanfall Kino-Colocynthine modifiée; er enthält aber Colchicin als wesentlichen Bestandteil, der vom Hersteller verschwiegen wird. Gelangt hauptsächlich durch die Post zur Versendung.

21. Lymphol Rices (auch als Bruchheilmittel Rices). — Weingeistige Lösung ätherischer Öle; daneben Bruchband der Firma Rice.

22. Noordyl (auch als Noordyltropfen Noortwycks). — Neue Bezeichnung für Diphtheriemittel Noortwycks (vgl. Nr. 12).

23. Oculin Karl Reichels (auch als Augensalbe Oculin). — Neue Bezeichnung für Augenheilbalsam, vegetab., Reichels (vgl. Nr. 3).

24. Pillen Morisons. — Bestandteile der Pillen Nr. I: Aloe, Koloquinten, Jalapenharz, Tartarus stibiatus; der Pillen Nr. II: außerdem noch Gutti.

25. Pillen Redlingers (auch als Redlingersche Pillen). — Vom Hersteller angegebene Bestandteile: Koloquinten, Jalapen, Scammonium und Aloe.

26. Pinkpillen Williams' (auch als *Pilules Pink pour personnes pâles du Dr. Willams*). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Kaliumcarbonat, Eisensulfat, Manganoxyd, Neurämin (angeblich eine Verbindung von Lecithin mit Hämatin und Smilacin). Enthält Strychninsulfat in Mengen von 0·46 *mg* pro Pille im Gewicht von 0·3 *g* (Untersuchungsamt Leipzig).

27. Reinigungskuren Konetzkys (auch als Reinigungskuren der Kuranstalt Neuallschwill, Schweiz). — Neue Bezeichnung für Bandwurmmittel Konetzkys (vgl. Nr. 6).

28. *Remedy Alberts* (auch als Rheumatismus- und Gichtheilmittel Alberts). — Colchicum, Kaliumjodid in einer gefärbten weingeistigen Lösung.

29. Sternmittel, Genfer, Sauters (auch als elektrohomöopathische Sternmittel von Sauter in Genf oder Neue elektrohomöopathische Sternmittel u. s. w.). — Streukügelchen, Salben, Flüssigkeiten, Nachahmung von Nr. 16.

30. Vixol (auch als Asthmamittel des *Vixol Syndicate*). — Ein Atropin enthaltendes Fluidextrakt, das mit einem sehr teueren Apparat einzustäuben ist.

In Österreich-Ungarn und in der Schweiz ist der Verkehr mit Geheimmitteln auf grundsätzlich andere Art geregelt als im Deutschen Reich. Der Vertrieb bedarf einer behördlichen Genehmigung, die widerruflich ist und auf die in den Ankündigungen nicht Bezug genommen werden darf.

Die für Österreich geltenden Vorschriften sind unter dem 17. Dezember 1894 und dem 16. April 1901 (Verordnung, betreffend die Herstellung und den Vertrieb der als pharmazeutische Spezialitäten sich darstellenden arzneilichen Erzeugnisse) erlassen und unter dem 17. Jänner und 19. Juni 1905 (betreffs unbefugte Einfuhr ausländischer Arzneiwaren mittels Briefpost) ergänzt worden. Hiezu hat der Oberste Sanitätsrat ein Regulativ beschlossen, auf Grund dessen die Beurteilung und Begutachtung der zur Anmeldung kommenden pharmazeutischen Spezialitäten und sonstigen pharmazeutischen Erzeugnisse zu erfolgen hat (vgl. das Österreichische Sanitätswesen 1902, die Österreichische Arzneitaxe und die Veröffentlichungen des Kais. Gesundheitsamtes in Berlin). Die für Ungarn unter dem 29. August 1903 erlassene Verordnung (Normativ, betreffend die Herstellung und den Vertrieb pharmazeutischer Spezialitäten und Geheimmittel) ist erst im Jahr 1907 in Kraft getreten.

In ihren Grundzügen besagen die österreichischen und die ungarischen Bestimmungen folgendes: Mit der Herstellung und dem Vertrieb von pharmazeutischen Spezialitäten, Geheimmitteln u. dgl. darf nicht eher begonnen werden, bis auf die Anmeldung beim Ministerium des Innern die Verständigung eingetroffen ist, daß gegen die Herstellung oder den Vertrieb des betreffenden Mittels Einwendungen nicht vorliegen. Der Anmeldung sind beizufügen Muster des Mittels, die Bereitungsvorschrift, Preisberechnung u. s. w. Die Preise dürfen die in der Arzneitaxe für Abgabe im großen eingesetzten Preise nicht übersteigen. Empfehlungen und Dankschreiben dürfen dem Mittel nicht beigegeben werden. Die Mittel selbst müssen u. a. enthalten Name des Mittels, Firma, Preis, Angaben wie „Äußerlich", „Zum Einreiben", „Gurgelwasser" (nicht aber eingehende Gebrauchsanweisungen), und beim Gehalt an stark wirkenden Stoffen den Vermerk „Darf nur über ärztliche Verschreibung abgegeben werden". Der Vertrieb ausländischer Spezialitäten und Geheimmittel unterliegt in Österreich denselben Bestimmungen; die Anmeldung muß durch eine sog. Depotapotheke erfolgen.

Die für die Schweiz (Kantone Schaffhausen, Aargau, St. Gallen, Thurgau, Zürich, Zug, Graubünden) in Betracht kommenden Bestimmungen sind auf Grund einer Vereinbarung über die Ankündigung und den Verkauf von Geheimmitteln, medizinischen Spezialitäten u. s. w. (Interkantonale Konferenz vom 23. Jänner 1900), sowie auf Grund eines ebenfalls vereinbarten Regulativs über die Untersuchung und Begutachtung derselben vom 5. September 1900 erlassen worden. Die Genehmigung zur Ankündigung und zum Verkauf der Mittel wird von der kantonalen Sanitätsbehörde erteilt. Die Genehmigung wird nicht erteilt, wenn das Mittel gesundheitsschädlich oder seine Zusammensetzung widersinnig ist, wenn die Ankündigungen als schwindelhaft zu betrachten sind oder wenn das Mittel für Krankheitsfälle empfohlen wird, die ärztliche Behandlung erfordern, und wenn der Verkaufspreis den wirklichen Wert weit übersteigt. Eine Kontrollstelle in Zürich dient zur Überwachung der Durchführung dieser Vorschriften. Untersuchungsbefunde und Gutachten dieser Kontrollstelle werden sämtlichen beteiligten kantonalen Sanitätsbehörden mitgeteilt. Das Verzeichnis der Geheimmittel und medizinischen Spezialitäten, deren Verbot die Kontrollstelle am 15. April 1901 empfohlen hat, umfaßt 161 Mittel.

Literatur: Arends, Neue Arzneimittel und pharmazeutische Spezialitäten. Berlin 1905, 2. Aufl., Springer. — Hahn u. Holfert, bearb. von Arends, Spezialitäten und Geheimmittel. Berlin 1906, 6. Aufl., Springer. — Roderfeld, Vorschriften über den Verkehr mit Geheimmitteln u. s. w. nebst Angaben über die Zusammensetzung. Selbstverlag des Deutschen Apothekervereines, Berlin 1907. Auch Apothekerztg. 1907. — E. Urban, Die gesetzlichen Bestimmungen über die Ankündigung von Geheimmitteln, Arzneimitteln und Heilmethoden im Deutschen Reiche etc. Berlin 1904 u. Nachtrag 1905, Springer. — Gegen die Kurpfuscherei und den Heilmittelschwindel. Amtliche Sammlung der öffentlichen Warnungen des Ortsgesundheitsrates der Haupt- und Residenzstadt Karlsruhe. Karlsruhe 1905.

Braun. — Veröff. Kais. Ges. Berlin, Springer. — Berichte des Pharmazeutischen Instituts der Universität Berlin. I—V ff., Berlin u. Wien. — Bericht über die Tätigkeit des Chemischen Untersuchungsamts der Stadt Leipzig. 1907. — Real-Encyclopädie der gesamten Pharmazie. 1904 ff., 2. Aufl., Berlin u. Wien. — Gesundheitslehrer, Monatsschrift, Organ der Österr. u. der Deutschen Ges. zur Bekämpfung des Kurpfuschertums. 1898 ff., Warnsdorf in Böhmen. *E. Rost.*

Gehirnbruch, Schädelhernie, Cephalocele, Hernia cerebri. Analog den Hernien an anderen Körperstellen, bei denen ein Eingeweideteil durch eine Lücke der Wandung aus der betreffenden Körperhöhle austritt und sich nach außen unter die Haut vorlagert, kommen auch am Schädel angeborene Bildungen vor, bei denen ein Teil des Schädelinhaltes außerhalb des knöchernen Schädels unter den Weichteildecken liegt. Eine solche Vorlagerung von Schädelinhalt nennt man eine Schädelhernie oder einen Gehirnbruch, und je nachdem es sich nur um seröse Flüssigkeit, um Gehirnsubstanz oder um beides zugleich handelt, unterscheidet man eine Meningocele, eine Encephalocele und eine Hydrencephalocele.

Wie alle anderen Hernien, läßt auch die Schädelhernie eine Bruchpforte, einen Bruchinhalt, einen Bruchsack und mehrere Bruchhüllen erkennen.

Die Bruchpforte wird durch eine Lücke (Defekt) im knöchernen Schädel gebildet, der Bruchinhalt besteht entweder aus den Hirnhäuten mit wässerigem Erguß (Meningocele), oder aus echter Gehirnmasse (Encephalocele), oder endlich aus Gehirnsubstanz, die durch abnorme wässerige Massen ausgedehnt ist (Hydrencephalocele); den Bruchsack bildet die harte Hirnhaut, und die Bruchhüllen liefern die weichen Schädeldecken, Periost, Fascie und Kopfhaut.

Alle Schädelhernien sind kongenitale Mißbildungen. Die Fälle, bei denen sich Schädelinhalt durch einen später, sei es infolge von Entzündungen, Lues oder Tuberkulose, oder durch ein Trauma entstandenen Defekt im Schädelknochen vorstülpt, werden zwar auch zuweilen zu den Gehirnbrüchen gerechnet und zum Unterschiede zu den angeborenen als erworbene Gehirnbrüche (Cephalocele acquisita, respektive traumatica) beschrieben, gehören aber strenggenommen gar nicht hieher. Da bei ihnen stets die harte Hirnhaut verletzt ist und der Schädelinhalt durch den Defekt in derselben austritt, entbehren sie eines für den Begriff der Hernie durchaus notwendigen Bestandteiles, des Bruchsackes. Sie werden richtiger Pseudocephalocelen genannt.

Noch weniger hat der Prolapsus cerebri (Hirnvorfall), bei dem das Gehirn, unbedeckt von Haut, frei in einer Wunde liegt, mit den Schädelhernien zu tun.

Über die Entstehung der echten kongenitalen Cephalocelen sind die verschiedensten Hypothesen aufgestellt worden. Am meisten Wahrscheinlichkeit haben diejenigen für sich, welche sie als primäre Bildungsfehler, u. zw. als Hemmungsbildungen, auffassen. Als solche entstehen sie in der frühesten Entwicklungsperiode, in der noch die fötalen, mit Wasser gefüllten Hirnblasen bestehen und die aus bilateralen Anlagen entstehende Schädelkapsel noch nicht geschlossen ist. Ob dabei aber äußere oder innere auf den Foetus einwirkende Ursachen verantwortlich zu machen sind, ist noch nicht erwiesen. In vielen Fällen tragen jedenfalls Verwachsungen der Hirnhäute mit dem Amnion die Schuld.

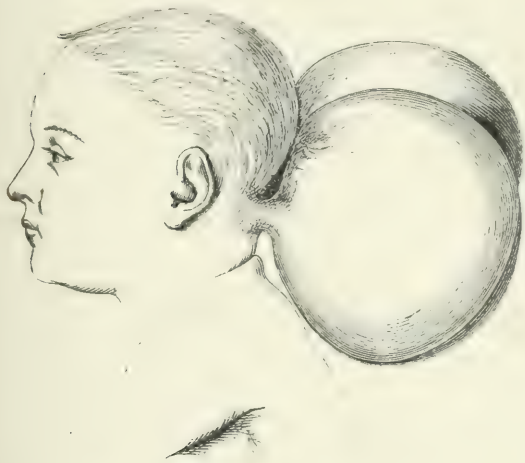
Die Austrittsstelle einer echten Schädelhernie ist stets eine Lücke zwischen zwei oder mehreren Schädelknochen. Sie liegt meist in der Mittellinie des Schädels, entweder am Hinterkopf (Hernia occipitalis) oder an der Nasenwurzel, am unteren Teile der Stirnnaht oder zwischen Siebbein und Stirnbein (Hernia sincipitalis).

Die Herniae occipitales liegen oberhalb oder unterhalb der Spina occipitalis und werden dementsprechend als Herniae occipitales superiores (in der Gegend

der kleinen Fontanelle) und als Herniae occipitales inferiores unterschieden. Die letzteren liegen häufig in einer Erweiterung des hinteren Umfanges des großen Hinterhauptloches. Fig. 27 stellt eine solche Hernia occipitalis inferior dar, Fig. 28 zeigt das Hinterhauptbein mit dem Foramen magnum und der Bruchpforte.

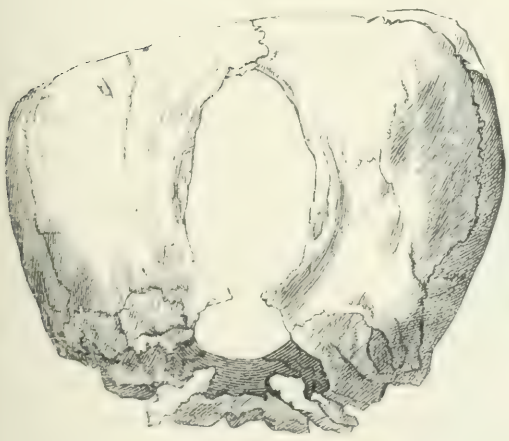
Auch der Bogen des Atlas und selbst mehrere Halswirbel können an der Bruchpforte einer Hernia occipitalis inferior beteiligt sein. So sehen wir bei

Fig. 27.



Hernia occipitalis infer. (Nach v. Bruns.)

Fig. 28.



(Nach v. Bruns.)

Fig. 29.

(Nach De Ruyter.)

Fig. 29, wie das Hinterhauptloch (2) nach oben in die eigentliche Bruchpforte der Hernia occipitalis inferior (1) und nach unten in einen Wirbelspalt (3) übergeht.

Die Herniae sincipitales werden, je nach ihrer Lage, Herniae nasofrontales (zwischen den untersten Teilen beider Stirnbeine), nasoethmoidales (zwischen dem Siebbein, den Stirn- und Nasenbeinen) und nasoorbitales (zwischen Sieb-, Stirn- und Tränenbein) genannt und dehnen sich nach der Stirn, nach der Nasen- oder nach der Augenhöhle hin aus.

Sehr viel seltener als vorn und hinten finden sich Cephalocelen an den Seiten (Herniae laterales sagittales) und an der Basis (Herniae basales) des

Schädels. Letztere treten entweder zwischen Keilbeinkörper und Siebbein hindurch in die Nasen- und Rachenhöhle (Herniae sphenopharyngeae) oder durch die Fissura orbitalis inferior in die Orbita (Herniae sphenoorbitales) oder endlich durch die Fissura orbitalis superior in die Fossa sphenomaxillaris (Herniae sphenomaxillares).

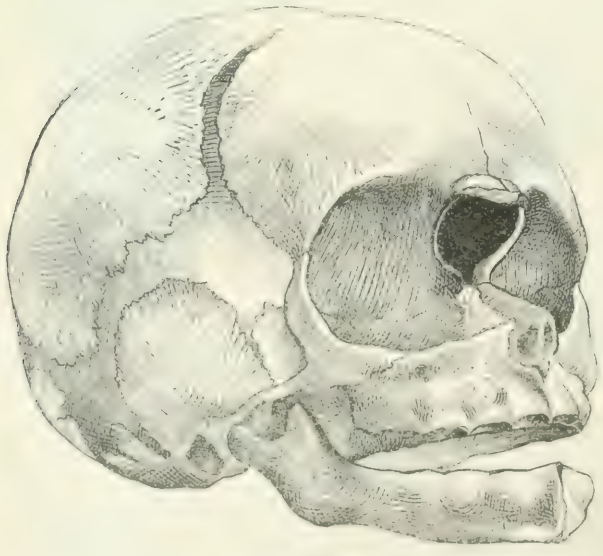
Fig. 30.

(Nach Albert.)

Was den Bruchinhalt betrifft, so sind die occipitalen Hernien meist Hydrencephalocelen, seltener Meningocelen oder Encephalocelen; die sincipitalen meist Encephalocelen. Die ersteren können eine sehr beträchtliche Größe, bis Kindskopfgröße, erreichen, die letzteren stellen meist kleinere Geschwülste dar.

Die Schädelhernien gehören zu den seltensten Mißbildungen. Vines fand unter 5000 Geburten eine, Trelat unter 12.900 Geburten drei. Nach der neueren Statistik scheint auf ca. 4000 Geburten eine Cephalocele zu kommen. Die occipitalen und sincipitalen sind etwa gleich häufig; unter den sincipitalen kommen am häufigsten die nasofrontalen vor. Dann folgen der Frequenz nach die seitlichen und endlich als die seltensten die basalen.

Fig. 31.



(Nach Albert.)

In einigen Fällen fanden sich bei einem und demselben Kinde gleichzeitig mehrere Schädelhernien.

Wie die mit Spina bifida behafteten Kinder, zeigen auch die mit Cephalocelen geborenen häufig noch andere Mißbildungen, in erster Linie Rückgratsspalten, Lippen- und Gaumenspalten, Klumpfüße, Klumphände und Hernien. Abnormitäten des Schädels und Gehirns, vor allem Hydrocephalus, sind in der Mehrzahl der Fälle vorhanden.

Kinder mit großen Hirnbrüchen (Meningo- oder Hydrencephalocelen) sind fast nie lebensfähig; viele werden tot geboren oder sterben in den ersten Lebenstagen. Zuweilen wird der Tod während der Geburt durch Platzen des Tumors herbeigeführt. Bleiben die Kinder am Leben, so sind sie doch, bei der Tendenz der mit Wasser gefüllten Hirnbrüche zur Vergrößerung, einer steten Lebensgefahr ausgesetzt und gehen dann auch meist bald infolge Aufbruches der Geschwulst zu grunde. Es sind nur einige wenige Fälle beobachtet, in denen ein Alter von 12—17 Jahren erreicht wurde.

Günstiger quoad vitam sind die kleineren Encephalocelen zu beurteilen. Kinder mit derartigen Gehirnbrüchen werden sehr viel seltener tot geboren, bleiben meist eine Zeitlang am Leben, überschreiten zuweilen die Jahre der Pubertät, ja, erreichen sogar ein höheres Alter. So teilt Wallmann einen Fall einer mit einer sincipitalen Encephalocele behafteten Patientin mit, welche 58 Jahre alt wurde.

Die Encephalocelen haben bei weitem nicht die Tendenz zur Vergrößerung wie die anderen Hirnbrüche; sie werden wohl anfangs bei langsamem Wachstume etwas größer, bleiben aber später stationär.

Die körperliche Entwicklung der Kinder mit Encephalocelen läßt zuweilen nichts zu wünschen übrig, und ebenso geht nicht selten, vorausgesetzt, daß kein Hydrocephalus vorhanden ist, die geistige Entwicklung in ganz normaler Weise vor sich; in anderen Fällen kommen freilich auch die verschiedensten körperlichen und geistigen Anomalien vor, von kleinen, auf ein bestimmtes Gebiet beschränkten Störungen, wie Paresen eines Armes, Amaurosen eines Auges, bis zu den schwersten Schädigungen, allgemeinen Paralysen, Konvulsionen, vollständigem Idiotismus. Bei der Wallmannschen 58jährigen Patientin trat erst in den letzten Lebensjahren Blödsinn ein.

Sowohl in bezug auf die Lebensdauer, als auch auf die körperliche und geistige Entwicklung verhalten sich die Kinder mit sincipitalen Cephalocelen günstiger als die mit occipitalen.

Welches sind nun die Merkmale einer echten Cephalocele?

Zunächst unterscheiden sie sich von anderen Geschwülsten durch ihre congenitale Anlage und ihren Sitz an einer der oben aufgeführten Prädilektionsstellen, vor allem am vorderen oder hinteren Schädelende. Tumoren, welche an anderen Stellen des Schädels sitzen, können bei der Diagnosenstellung meist von vornherein ausgeschlossen werden. Sodann zeigen die Cephalocelen in der Regel Erscheinungen, welche auf einen Zusammenhang des Geschwulstinhaltes mit dem Schädelinnern hindeuten. Sie lassen sich gewöhnlich durch Kompression, d. h. Zurückbringen eines Teiles ihres Inhaltes in die Schädelhöhle, unter Auftreten von Hirndruckerscheinungen verkleinern, wobei man deutlich die Knochenlücke fühlt. Ferner zeigen sie pulsatorische und respiratorische Bewegungen; bei verstärktem Exspirationsdruck, Husten, Niesen, Schreien, werden sie prall gespannt und nehmen eine blaurote Färbung an, bei ruhiger Atmung sinken sie ein. Die Schädel der mit Cephalocelen behafteten Kinder sind difform, entweder abnorm groß, mikrocephalisch oder schief; bei den kleinen sincipitalen Cephalocelen, die sonst keine bemerkenswerten Schädeldifformitäten erkennen lassen, fällt wenigstens eine Verbreiterung des Raumes zwischen den beiden Augen auf.

Alle diese Erscheinungen müssen bei der Diagnosenstellung verwertet werden um andere, etwa in Betracht kommende Geschwülste ausschließen zu können. Handelt es sich um größere Geschwulstbildungen, so werden wohl kaum Verwechslungen entstehen, wenigstens nicht, wenn es sich um die für die Cephalocelen typischen Gegenden des Schädels handelt, und wenn die Anamnese ergibt, daß der Tumor von Geburt an besteht; wohl aber können die kleineren Cephalocelen zu Verwechslungen führen, vor allem die sincipitalen am Augenwinkel und an der Stirn. Hier kommen genau ebenso aussehende Dermoide, Atherome und, freilich sehr viel seltener, Angiome vor. Die bei Cephalocelen fühlbare Knochenlücke wird dann zuweilen noch, wenn auch andere charakteristische Symptome fehlen, die richtige Diagnose stellen lassen. Eventuell kann zur Feststellung der Lücke eine Röntgenaufnahme zu Hilfe genommen werden.

Unter Anwendung der notwendigen Kautelen kann schließlich die Probepunktion zur Sicherung der Diagnose herangezogen werden. Doch darf man auch deren Wert nicht überschätzen, da Fälle von Dermoidcysten vorkommen, welche einen größtenteils serösen Inhalt haben und dementsprechend beim Punktieren eine vollständig klare wasserhelle Flüssigkeit ergeben. Liegen derartige Dermoidcysten, wie es beobachtet wurde, über noch offenen Fontanellen, so daß sie beim Schreien und Pressen eine stärkere Spannung erkennen lassen, so kann die richtige Diagnose auf die allergrößten Schwierigkeiten stoßen.

Außer Dermoiden, Atheromen und Angiomen kommen differentialdiagnostisch mitunter noch weiche Sarkome und Lipome in Frage.

Einige für die Diagnosenstellung recht lehrreiche Fälle erzählt Albert in seiner Chirurgie: „Im Jahre 1803 wurde Szymanowski, der nach einer sehr ermüdenden Operation ausruhte, ein 19jähriges blühendes Mädchen vorgestellt, welches über dem äußeren Augenwinkel eine taubeneigroße Geschwulst besaß, die man für ein Atherom hielt und dessen Entfernung durch eine kleine Operation man dem Mädchen versprochen hatte. Fünf Ärzte untersuchten die Geschwulst und erklärten sie für eine Balggeschwulst. Auch Szymanowski prüfte die Geschwulst, sie erschien ihm beweglich, und er war einverstanden, die Operation an einem anderen Tage vorzunehmen. Nach 8 Tagen sah er das Mädchen wieder, es lag schon narkotisiert auf dem Tische, da die Assistenten den Fall kannten. Irgend ein dunkles Gefühl veranlaßt Szymanowski, nicht, wie es möglich gewesen wäre, die Geschwulst zu schlitzen, sondern die Haut zu spalten. Als dies geschehen war, sah er eine Arterie über die Geschwulst verlaufen, deren Richtung einem Zweige der Frontalis oder Supraorbitalis entsprach. Er hielt augenblicklich inne, und es schoß ihm der Gedanke durch den Kopf, daß er die Dura vor sich habe. Die mit einer lanzettförmigen Nadel vorgenommene Probepunktion förderte eine durchsichtige, klare Flüssigkeit zutage. ‚Das sieht wie Cerebrospinalflüssigkeit aus! und diese Arterie liegt wahrscheinlich auf der Dura mater. Warum haben Sie, Kollege, von einer Balggeschwulst gesprochen, ohne nachzufragen, ob dieselbe angeboren oder erworben?' So rief Szymanowski aus, um sich reinzusprechen, obwohl er augenscheinlich, wie er aufrichtig hinzufügt, selbst schuldig war. Die Geschwulst ließ etwas in der Spannung nach, und man konnte an ihrer Basis einen nach außen umgebogenen Knochenrand spüren — die Bruchpforte. Glücklicherweise ging die Patientin nicht zu grunde, obwohl sie während der Heilung dreimal an schweren Erscheinungen zu leiden hatte.

Kurz darauf sah Szymanowski einen Soldaten, der eine ganz ähnliche angeborene Geschwulst über dem Auge trug, und sagte dem Kranken, er solle die Geschwulst nicht anrühren lassen. Ein Militärarzt stieß aber einen Troikart hinein, kam auf den Knochen und exstirpierte die Geschwulst, welche sich als eine angeborene, in einer tellerförmigen Grube des Knochens sitzende Balggeschwulst erwies."

Die Diagnose der einzelnen Unterarten der Schädelhernien bietet selten Schwierigkeiten dar.

Die Meningocelen sitzen in der Regel am Hinterhauptbein, fluktuieren, sind transparent, lassen sich durch Druck reponieren und mittels Pravazscher Spritze entleeren.

Die Hydrencephalocelen sind gleichfalls meist occipital und fluktuieren, lassen sich aber nicht reponieren, sind häufig zweigeteilt und nicht so transparent. Auch können sie nicht durch Probepunktion vollständig entleert werden.

Die Encephalocelen sitzen sehr viel häufiger am vorderen Schädelende, fühlen sich weich und elastisch an, ohne zu fluktuieren und lassen sich nicht reponieren. Bei Erwachsenen kommen überhaupt keine anderen Hirnbrüche vor.

Für die Behandlung der Cephalocelen kommen selbstverständlich nur chirurgische Maßnahmen in Betracht, und zwar wird man heutzutage, wo es uns unter dem Schutze der Anti- und Asepsis gelingt, Infektionen fernzuhalten, wenn möglich die Radikaloperation, die Abtragung der Geschwulst und den Verschluß der Bruchpforte, vornehmen. Alle früher geübten unvollkommenen Operationen, wie wiederholte Punktionen, Kompressionen, Jodinjektionen, Abklemmen des Bruchsackes mit Hilfe von Klammern, treten ihr gegenüber in den Hintergrund.

Nur wenn es sich um sehr große Gehirnbrüche handelt, bei Kindern, welche sonstige schwere Schädigungen aufweisen, oder bei denen nachweisbar lebenswichtige Gehirnpartien in der Geschwulst eingeschlossen sind, ist die Radikaloperation kontraindiziert; im übrigen darf sie heute bei allen Arten der Cephalocelen versucht werden. Daß die Meningocelen gegenüber den Hydrencephalocelen und Encephalocelen stets die dankbarsten Behandlungsobjekte bleiben werden, liegt in der Natur der Sache. Daß aber auch Hydrencephalocelen und Encephalocelen auf operativem Wege zu beseitigen sind, beweisen zahlreiche veröffentlichte Fälle, bei denen die vorliegenden Hirnpartien ohne Schädigung abgetragen wurden.

Für die Operation der sincipitalen Encephalocelen ist in erster Linie v. Bergmann eingetreten, indem er nachwies, daß in diesen Geschwülsten stets der vorderste Abschnitt eines Frontallappens enthalten ist, dessen Funktion durch andere Hirnpartien vertreten werden kann.

Freilich wird leider das Resultat der Radikaloperation häufig genug durch einen bereits bestehenden oder sich entwickelnden Hydrocephalus getrübt.

E. Kirchhoff.

Gehirnchirurgie. Die Hirnchirurgie hat der gemeinsamen Arbeit von Anatomen, Physiologen und Neurologen einen ungeahnten Aufschwung zu verdanken; den Fortschritten in der Diagnose haben sich die Fortschritte in der operativen Technik hilfreich zur Seite gestellt, und den vereinten Kräften ist es gelungen, ein großes Gebiet zu erobern, innerhalb dessen vor zwei Jahrzehnten Hilfe unmöglich schien. Noch ist ein Abschluß nicht erfolgt; denn während E. v. Bergmann, der für uns Deutsche der Führer gewesen, bis vor wenigen Jahren das chirurgisch wichtigste Gebiet der Hirngeschwülste in die Centralwindungen verlegte, betrachten wir heutigestags alle Abschnitte des Groß- und Kleinhirns, soweit sich überhaupt eine Möglichkeit bietet, ihre Oberfläche dem Auge freizulegen, als einen Gegenstand für chirurgisches Eingreifen. Anderseits sind die in den Ganglien des Großhirns und im Hirnstamm liegenden Geschwülste bis jetzt unzugänglich geblieben.

Den Zugang zum Gehirn verschaffen wir uns durch die Eröffnung der Schädelhöhle. Die Trepanation stellt eine der ältesten Operationen überhaupt dar, sie stammt bereits aus vorgeschichtlicher Zeit, und wem die günstige Gelegenheit geboten ist, im Berliner ethnographischen Museum die reiche Sammlung trepanierter Schädel zu studieren, der wird sich leicht überzeugen, daß wilde Völkerschaften mit ihren unvollkommenen Werkzeugen den Eingriff in technisch recht vollkommener Weise auszuführen im stande sind. Aus den die großen Trepanationslöcher umgebenden narbigen Knochenveränderungen kann man ersehen, daß die Operierten auch bei ihnen mit dem Leben davonkommen. Wie groß freilich der letzteren Zahl ist, entzieht sich unserer Kenntnis. Aber selbst bei uns hat bis in die Mitte des

vorigen Jahrhunderts hinein die Trepanation für äußerst gefährlich gegolten. Durfte doch der kühne Dieffenbach in seinem klassischen Werke: „Die operative Chirurgie“ (Dieffenbach, Leipzig 1848. II, p. 17) mit vollem Recht aussprechen: „Seit vielen Jahren habe ich die Trepanation mehr gescheuet als die Kopfverletzungen, welche mir vorkamen; sie ist mir in den meisten Fällen ein sicheres Mittel erschienen, den Kranken umzubringen“; dabei handelte es sich hier um traumatische Einwirkungen, die zumeist ihre sichtbaren Spuren zurückgelassen, so daß der Ort, an dem der Eingriff zu geschehen hatte, kaum zweifelhaft sein konnte. Wie anders liegen die Verhältnisse heutzutage, wo wir, gestützt auf die topische Diagnostik, uns für berechtigt halten, die unveränderte Schädelkapsel in weiter Ausdehnung zu eröffnen, die Dura mater zur Seite zu schlagen und einen tief im Hirn sitzenden Herd aufzusuchen!

Erst die Einführung der antiseptischen Wundbehandlung hat in diesem Gebiete, wie sonst, gründlich Wandel geschafft; unsere heutige aseptische Methode bietet auch hier eine so große Sicherheit, daß man in der Tat den bloßen Operationsakt der Trepanation für beinahe ungefährlich erklären kann. Eine Gefahr tritt im wesentlichen dann ein, wenn der Schädelöffnung, wie bei den in übertriebener Weise ausgeführten Kraniektomien, eine allzu große Ausdehnung gegeben wird. Dann können Kollaps und Blutung namentlich aus der Diploe das Leben gefährden. Über die Technik zu sprechen, ist hier nicht der Ort; Genaueres findet der Leser in meiner Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. 1908, I, bei Urban & Schwarzenberg. Dagegen muß ich ein Wort über die zweizeitige Trepanation hinzufügen.

Mit dem Herausschneiden des Weichteilknochenlappens ohne Eröffnung der Dura mater ist der erste Akt der Operation beendet, und man näht, wenn man in einer zweiten Zeit die eigentliche Gehirnoperation auszuführen beabsichtigt, mittels tief greifender, alle Weichteile fassender Knopfnähte den Lappen an seinem Orte wieder ein.

Die Operationen am Gehirn sind häufig sehr eingreifende und das Leben unmittelbar gefährdende, so daß man immer gut tut, sie auf zwei Zeiten zu verteilen, vorausgesetzt, daß dadurch kein Nachteil entsteht. Man wird also bei Hirnabsceß gewöhnlich einzeitig vorgehen; aber schon bei den meisten Hirngeschwülsten stiftet ein Verzögern der Exstirpation um 8—10 Tage keinen Schaden; vollends darf bei Epilepsie, wo es sich um ein jahrelang bestehendes Leiden handelt, die Operation ohne Bedenken in mehreren Zeiten ausgeführt werden. Allgemeine Regeln lassen sich freilich nicht aufstellen. Zuweilen zwingt uns eintretender Kollaps, die Operation nach der Trepanation zu unterbrechen; in den meisten Fällen steht die Wahl dem Chirurgen frei, es ist dann Sache des Urteils, ob man fortfahren soll oder nicht. Zweimal habe ich mich in früherer Zeit durch anwesende Kollegen verleiten lassen, die Geschwulstexstirpation einzeitig zu vollenden, weil der erste Akt so glatt und ohne allen Eindruck auf die Kranken vorübergegangen war. Beide Operierte sind im Kollaps gestorben. Ich habe häufig bei Gehirnoperationen gesehen, daß Herztätigkeit und Puls lange Zeit gut blieben, um sich dann plötzlich auch ohne Blutverlust zu verschlechtern; ist erst ein solcher Kollaps eingetreten, so kann der tödliche Ausgang oft nicht einmal durch sofortiges Unterbrechen der Operation verhindert werden.

Es ist auch nicht der bloße Akt der Trepanation, welcher den Organismus so schwer beeinflußt. An anderen Körperstellen führen wir ja weit eingreifendere und blutigere Operationen aus, ohne ähnliche Kollapse zu bekommen. Mit der

breiten Eröffnung der Schädelhöhle werden vielmehr die intracraniellen Druckverhältnisse vollkommen geändert, und eine solche Änderung kann nicht vor sich gehen, ohne ihre Rückwirkung auf Herztätigkeit, Blutdruck und Atmung auszuüben. Dadurch sind die schweren Chokerscheinungen zu erklären, die wir leider allzu häufig bei Gehirnoperationen erleben.

Die Frage, wie lange Zeit zwischen den beiden Akten der Operation vergehen soll, läßt sich nicht allgemein beantworten; das hängt von mehreren Umständen ab. In erster Linie kommt es darauf an, wie rasch der Kranke die Folgen der Trepanation überwunden hat, ferner welcher Art das Leiden ist, das durch die Operation beseitigt werden soll. Der Zwischenraum von 6 Tagen ist nach meinen Erfahrungen der kürzeste, den man wählen sollte. Sieht man doch dann gelegentlich, daß nach Abtupfen der festhaftenden Blutgerinnsel die alte Knochenschnittfläche ziemlich stark blutet. Besser ist es, 9—14 Tage zu warten; auch nach so langer Zeit, selbst nach 21 Tagen, kann man die junge Hautnarbe mit einem stumpfen Instrument aufreißen. Man findet die Wundhöhle mit Blutgerinnseln angefüllt, die namentlich an der Dura so fest haften können, daß sie sich mit Tupfern nicht entfernen lassen, sondern mit dem scharfen Löffel abgelöst werden müssen.

Ausnahmsweise habe ich einmal die von Erfolg gekrönte Exstirpation einer im Inselgebiet liegenden Geschwulst 24 Stunden nach der Trepanation vornehmen müssen, u. zw. wegen akut zunehmenden Hirndrucks.

Bei 2 körperlich schwachen Epileptikern von 19 und 26 Jahren habe ich zwischen der ersten und zweiten Zeit $5^1/_2$ und 6 Wochen gewartet und die Operierten unterdessen nach Hause entlassen, damit sie den ersten Eingriff vollkommen überwänden. Bei solchem Verfahren ist man natürlich verpflichtet, einen Streifen Knochen rings um die Trepanationsöffnung fortzunehmen, damit keine knöcherne Verheilung eintrete. So langes Warten ist nur ganz ausnahmsweise zu empfehlen.

Das kreuzförmige Einschneiden der Dura mater mit Bildung von vier Durazipfeln habe ich seit langem vollständig aufgegeben; dieses Verfahren beengt den Raum, in dem das Gehirn frei vorliegen soll, wesentlich. Ich umschneide vielmehr einen rechtwinkligen Lappen, dessen Basis ich nicht immer nach unten, auch nicht stets entsprechend der Basis des Hautknochenlappens lege. Wenn man bis in die Nähe des Sinus longitudinalis vordringen muß, so ist es bei weitem zweckmäßiger, jene nach der Mittellinie hin zu bilden. Dann kann man durch vorsichtiges Anspannen des medianwärts umgeschlagenen Duralappens die Hirnrinde fast bis zur Medianspalte frei bekommen und ist vor einer Verletzung des großen Blutleiters und, was ebenso wichtig ist, der zahlreichen von ihm zur Pia mater ziehenden, dünnwandigen und häufig sehr starken Venen sicherer geschützt, als wenn man bei anders gelegter Basis die Dura parallel dem Sinus longitudinalis durchtrennt.

Nachdem die Dura herabgeschlagen ist, liegt der Regel nach die Gehirnoberfläche frei. Von der Arachnoidea, deren Maschen ja zugleich mit der Dura eröffnet sind, gewahrt der Chirurg im allgemeinen nichts; sie tritt nur dann als besondere Schicht zutage, wenn sie ödematös durchtränkt oder entzündlich verdickt ist. Die Leptomeningitis chronica gibt sich gewöhnlich in der Form verschieden breiter, grauweißer Streifen entlang den Gefäßen zu erkennen; für unser operatives Vorgehen brauchen sie nicht beachtet zu werden; auch weiße Stippchen und bei dichteren Infiltrationen gelbe Plaques kommen ausnahmsweise einmal vor.

Bevor wir operativ weitergehen, muß das Ödem der Arachnoidea beseitigt werden; man erreicht es durch ganz oberflächliches Sticheln oder Ritzen mit einem spitzen Messerchen und nimmt den kleinen Eingriff am besten an den abhängigsten

Stellen des Operationsfeldes vor. Das sofort eintretende Absickern der subarachnoidealen Flüssigkeit wird durch leichte Kompression mit Tupfergaze befördert, und bald treten Hirnwindungen und -furchen deutlich hervor. Beim Sticheln vermeide man mit größter Sorgfalt die Gefäße; denn wird ein solches, meist eine Vene, angestochen, so kann eine weit reichende Sugillation entstehen, die mit ihrer rotbraunen Deckfarbe jede Orientierung unmöglich macht.

Die im Operationsgebiete vorliegende Hirnfläche ist stets von der Pia mater bedeckt; beide sind für den Chirurgen untrennbare Gebilde. Das Abziehen der Pia würde eine unmittelbare Zerstörung der obersten Zellschichten der Hirnrinde bedingen, ferner durch die Unterbrechung der Circulation tiefgehende Ernährungsstörungen setzen, muß also unter allen Umständen vermieden werden.

Von allen Eingriffen am Gehirn gestaltet sich die Behandlung der arachnoidealen Cysten am einfachsten. Diese entstehen im Gefolge chronisch entzündlicher Vorgänge oder im Anschluß an Verletzungen. Bei der bekannten Elastizität des Schädeldaches braucht eine solche nicht zur Splitterung oder einem Bruch des Knochens zu führen; vielmehr kann dieser mit Gewalt gegen die Hirnoberfläche getrieben werden, dann aber in seine alte Lage zurückfedern, ohne daß auf dem Röntgenbilde oder bei der notwendig werdenden Operation die geringste Veränderung an ihm wahrzunehmen wäre. Dagegen entstehen auf diese Weise Quetschungen und Blutungen am Gehirn und seinen Häuten, die dann im weiteren Verlauf gelegentlich auch zur Bildung einer arachnoidealen Cyste Veranlassung geben.

Die Behandlung besteht darin, daß die deckende Wand inzidiert und dann zum größten Teil fortgeschnitten wird. Nach der Eröffnung strömt klarer Liquor in Menge hervor. Am Grunde des entleerten Cystenraumes liegt die von Pia mater bedeckte Hirnfläche zutage. Bei breiter Eröffnung des Cystenraumes, wenn dessen eine Wand fast vollkommen exzidiert werden kann, sind weitere Maßnahmen nicht erforderlich.

Von den in der Hirnsubstanz selbst entstandenen oder diese beteiligenden Cystenbildungen kommen, je nach der Entstehung, mehrere Arten in Betracht. In erster Linie spielen Verletzungen wie Entzündungen hier wie bei der Arachnoidea eine Rolle. Cysten auf meningo-encephalitischer Grundlage, mögen sie corticalen oder subcorticalen Sitz haben, sind von mir nicht selten bei cerebraler Kinderlähmung gefunden worden, wenn ich wegen der zugleich bestehenden Jacksonschen Epilepsie die Trepanation ausführte.

Die im Gefolge von Verletzungen beobachteten Cysten bilden sich aus alten Blutergüssen oder aus zertrümmerter und erweichter Hirnsubstanz; in beiden Fällen, die sich häufig kombinieren, sind die Resorptionsvorgänge unzureichend gewesen. Apoplexien finden um vieles häufiger im Großhirn als im Kleinhirn statt, daher sind hämorrhagische Cysten in letzterem auch recht selten.

Weiter haben einzelne Geschwulstformen, namentlich Sarkome, die Neigung, cystisch zu degenerieren, zuweilen große solitäre Cysten zu bilden, auch wohl in ihrer Umgebung von dünnflüssigem Blut erfüllte Hohlräume zu erzeugen, und endlich kommen im Gehirn Parasiten, wie der Cysticerkus und Echinokokkus, vor. Bei manchen Cystenarten läßt sich die Ursache überhaupt nicht feststellen.

Die Behandlung der Hirncysten ist je nach der Art ihrer Wandungen, deren Natur wieder von der Entstehungsursache abhängt, verschieden.

Bei allen Formen, in denen die Cystenwand vom Bindegewebe und seinen Umwandlungsprodukten gebildet wird, erreichen wir die Heilung, wenn nach voll-

ständigem Ablassen des Inhaltes die Höhle dauernd leer gehalten wird. Aus dieser letzten Forderung ergibt sich, daß die Punktion und Ansaugung des Inhaltes durchaus nicht immer genügt; namentlich wird bei infiltrierten und verdickten Wandungen, wie sie doch bei lange bestehenden Flüssigkeitsansammlungen auch im Gehirn nichts Ungewöhnliches sind, jene Methode nur für kurze Zeit wirken, da die Starrheit der Umgebung das Zusammenfallen der Höhle verhindert. Das sicherste Verfahren ist die Eröffnung durch den Schnitt mit nachfolgender Drainage oder Tamponade, um die Wandungen zur Schrumpfung und den Hohlraum zur Verödung zu bringen.

Bei den parasitären Cysten — Cysticerkus und Echinokokkus — stellt die Entfernung des Tiersackes das sicherste Verfahren dar und soll, wenn irgend möglich, ausgeführt werden. Von Wichtigkeit ist die Tatsache, daß diese parasitären Cysten multipel vorkommen. Cysticerkenblasen erreichen kaum eine größere Ausdehnung, daher wird hier im allgemeinen die Ausschälung der Blase ausführbar sein, sofern es sich überhaupt um operativ zugängliche Hirnabschnitte handelt. Aber beim Echinokokkus könnte selbst im konvexen Gebiete des Großhirnes die Ausschälung der Tierblase an deren Größe und weiter Ausdehnung scheitern; dann bliebe nur die Tamponade übrig. Man würde die Schnittöffnung der Cyste so lagern, daß sie sich getrennt von der übrigen Wunde befindet und daher für sich nötigenfalls mit Ausspülungen oder Einspritzungen dünner Lugolscher Jod-Jodkalilösungen behandelt werden kann.

Am Kleinhirn bilden cystische Entartungen solitärer Neubildungen keine Seltenheit, und man sollte hier die Diagnose auf einfache oder seröse Cyste erst stellen, wenn die lückenlose mikroskopische Untersuchung der Wand keine Andeutung von Geschwulstgewebe ergeben hat. Denn mehrfach ist festgestellt worden, daß in der Cystenwand kleinere oder größere Geschwulstknoten vorhanden waren; in anderen Fällen finden sich die Cystenbildungen im Inneren der Geschwülste. In allen Fällen, in denen die Cyste nur eine sekundäre Degeneration von Geschwulstgewebe darstellt, ist die gründliche Entfernung der ganzen Neubildung bis weit in die gesunde Hirnsubstanz hinein durchaus erforderlich.

Anhangsweise sei hier erwähnt, daß am Kleinhirn Cysten vorkommen, die einer sackartigen Ausstülpung des 4. Ventrikels ihre Entstehung verdanken; dann ist zwischen dem Ventrikel und dem Hohlraum ein verbindender Gang vorhanden. Die anfangs geringe Ausstülpung vergrößert sich allmählich, und schließlich kann die cystische Erweiterung vom Wurm aus weit in die Hemisphäre vordringen. Endlich sind im Kleinhirn Dermoide, wenn auch ungemein selten, beobachtet.

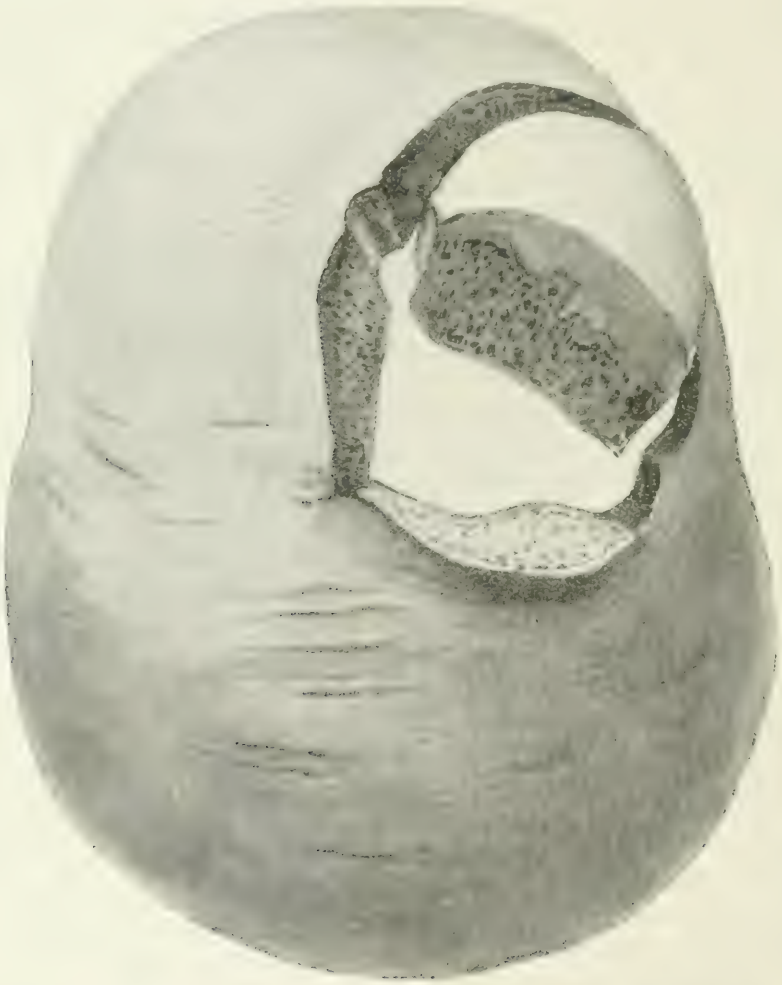
Von den eigentlichen Gehirngeschwülsten müssen diejenigen getrennt werden, die von den Hirnhäuten ausgehen und ins Gehirn hineinwachsen. Sie sind histologisch verhältnismäßig gutartig, gewöhnlich handelt es sich um Fibrome oder Fibrosarkome. Allerdings wachsen sie ins Centralorgan hinein und erzeugen sämtliche Erscheinungen der intracraniellen Drucksteigerung. Aber genauer betrachtet, drängen sie die Gehirnsubstanz nur vor sich her und bilden in ihr eine Aushöhlung, deren Grund von einer aufs äußerste verdünnten Schicht der Corticalis bedeckt ist, während der Tumor selbst von einer mehr oder weniger deutlichen Kapsel überzogen zu sein pflegt. Zwischen Geschwulst und Hirnmulde kann sogar ein schmaler Hohlraum bestehen, wie es in klarster Weise die Abbildung *a* auf der Tafel X wiedergibt. Das Präparat entstammt einem 41jährigen Schankwirt.

Die äußere Fläche der Dura kann durch das Wachstum der Geschwulst, das in diesen Fällen so gut wie ausnahmslos nach dem Gehirn zu stattfindet, insofern

in Mitleidenschaft gezogen werden, als sie zu chronisch entzündlichen Wucherungen gereizt wird. So kennzeichnete sich im vorliegenden Falle bei der Sektion die Ausdehnung der Geschwulst schon auf der Oberfläche der uneröffneten Dura neben der deutlichen Vorragung durch die warzigen Wucherungen und die dunklere Färbung.

Da die harte Hirnhaut zugleich die Funktionen des inneren Periosts der Schädelkapsel besitzt, so kann es nicht wundernehmen, wenn infolge ihres chroni-

Fig. 32.



schen Reizzustandes auch der Knochen zu Wucherungen angeregt wird, daher sehen wir bei dem gleichen Kranken den Schädel bis zu einer Dicke von 21 *mm* oberhalb der Geschwulst aufgetrieben (s. Fig. 32). Dementsprechend zeigte der Mann eine gänseeigroße Vorwölbung oberhalb des betreffenden Stirnbeinhöckers, die von normaler, nur in der Mitte unverschieblicher Haut bedeckt war — der seltene Fall, daß eine Hirngeschwulst bei geschlossener Schädelkapsel auch äußerlich in die Erscheinung tritt (s. Fig. 33).

Daß dieser Kranke nicht früher zur Operation gekommen — er war 5 Jahre schwer leidend und starb 4 Tage nach der ersten Zeit an doppelseitiger Lungenentzündung — ist bedauerlich. Als bei der Sektion die harte Hirnhaut eingeschnitten

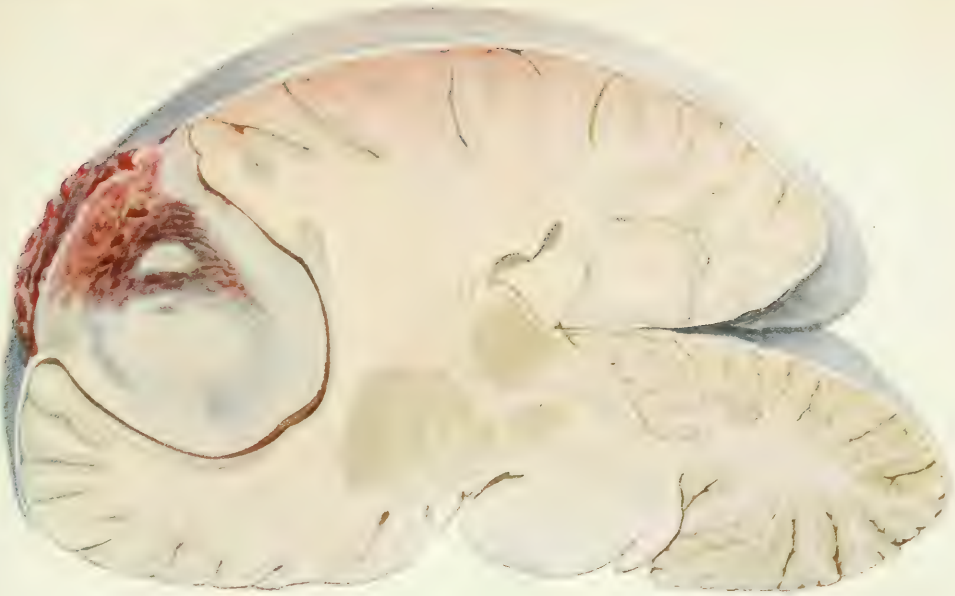


Fig. *a.*

Fig. *b.*

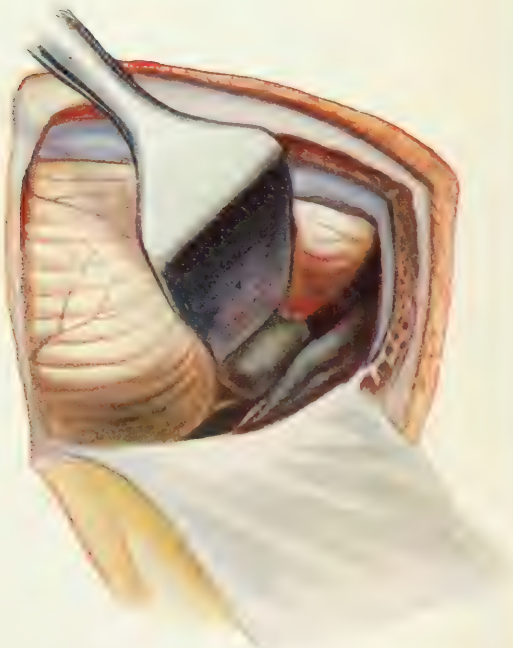


Fig. *c.*

(Aus Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks, Bd. I.)

war und über das Gehirn gestülpt wurde, konnte man im Zusammenhang mit ihr den mandarinengroßen (6 : 6 : 5 *cm*), billardkugelartigen Tumor ohneweiters aus seinem Bett im rechten Stirnlappen herausheben, denn er war fest mit der Innenseite der Dura verwachsen, nicht aber mit dem ausgehöhlten Gehirn. Beim Lebenden wäre die Entfernung ebenso leicht gewesen. Die im Gehirn zurückbleibende tiefe Mulde war glatt wie eine Hüftgelenkspfanne und überall von einem Belag von Pia mater und stark verdünnter Corticalis ausgekleidet. Außer der Verdrängung der Rindensubstanz zeigte sich die weiße Substanz nach abwärts zusammengeschoben; jedoch war der Druck nicht so stark gewesen, daß das Vorderhorn des Seitenventrikels in seiner Lichtung irgendwie verengt worden wäre.

Fig. 33.

Sichtbare Veränderungen an der äußeren Fläche der Dura kommen bei diesen Geschwülsten nicht häufig vor. Immer aber läßt sich nach Ausführung der Trepanation beim Betasten der Hirnhaut eine Härte fühlen, die freilich, wie in einem weiter unter zu erwähnenden Falle, auch bei erheblicher Größe der Geschwulst sehr klein ausfallen kann; es kommt ganz darauf an, ob der Tumor der inneren Durafläche breitbasig oder gestielt aufsitzt.

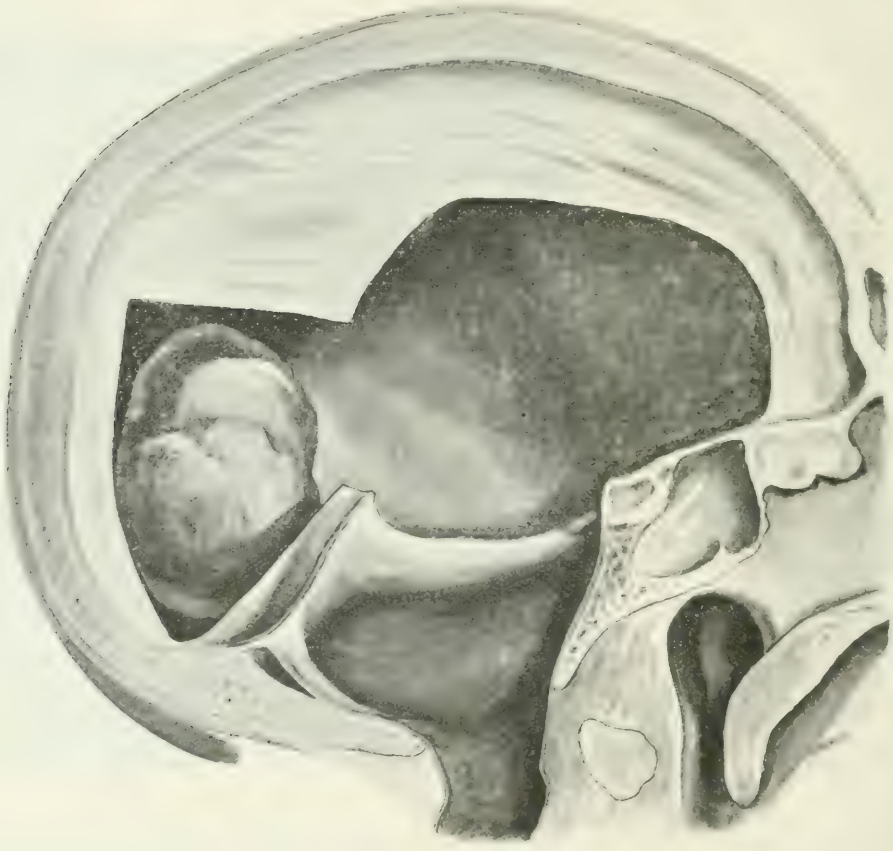
Nur selten befinden sich diese Geschwülste, wie in dem oben angeführten Falle, so lose im Gehirn, daß sie dem Zuge in der harten Hirnhaut folgen. Mit deren innerer Fläche aber sind sie stets fest verwachsen und der umschnittene Duralappen läßt sich nicht ohneweiters zurückschlagen. Dann soll er, um zunächst eine Übersicht über die Gehirnoberfläche und über die Ausbreitung der Geschwulst an dieser zu gewinnen, an der betreffenden Stelle mit Messer oder Schere abpräpariert oder, falls möglich, stumpf abgelöst werden, wobei natürlich Geschwulstreste an seiner inneren Fläche zurückbleiben. Das Verfahren wird aus Fig. *b* auf Tafel X verständlich. Man erkennt zugleich an diesem Beispiel, um wie viel vorteilhafter die lappenförmige Umschneidung der Dura gegenüber der früher geübten kreuzförmigen Incision mit Bildung von Zipfeln ist.

Solche cortical liegende abgekapselte Geschwülste können sehr wohl mit dem Finger herausgeschält werden, aber doch nur an Stellen des Gehirns, an denen die dabei unvermeidliche Druckvermehrung und Gewalteinwirkung keinen allzu großen Schaden anrichtet. Die gesamte Konvexität des Großhirns darf hier genannt werden;

freilich wird man mit äußerster Vorsicht und langsam palpatorisch vorgehen. So ist es auch in dem erwähnten Falle geschehen.

Der mit dem Tumor verwachsen gewesene Duralappen, an dem ja beim Ablösen Geschwulstreste zurückgeblieben waren, wurde bis nahe zu seiner Basis abgetragen, der Rest über die im Gehirn zurückbleibende Höhle gelagert, welche dadurch von rechts her ein wenig gedeckt war. Da der Tumor sich links oben unter die Hirnrinde vorgeschoben hatte, so blieb hier nach der Auslösung ein lappenartiges Gebilde normaler Hirnsubstanz stehen, das gleichfalls über die Höhle

Fig. 34.



gelegt wurde. Dann wurde der Weichteilknochenlappen an seiner ursprünglichen Stelle durch Nähte befestigt. Die Lage der Geschwulst in der Schädelkapsel wird durch Fig. 34 klargelegt. Das Bild zeigt den exstirpierten Tumor in einem entsprechend präparierten Schädel.

Die Geschwulst war von eiförmiger Gestalt; histologisch erwies sie sich als Spindelzellensarkom. Nach ihrer Entfernung zeigte der freiliegende Occipitallappen des Großhirns deutliche Pulsation. Die Heilung ist seit mehr als 2 Jahren eine vollständige.

Während in dem beschriebenen Falle die Geschwulst breitbasig der Dura aufsaß und durch diese hindurch sogleich in ihrer Größe erkannt werden konnte, liegen die Verhältnisse bei der Operation weniger klar, wenn der Tumor nur mit einem dünnen Stiel der harten Hirnhaut anhängt. Die Entwicklung geht auch dann

von der inneren Dura fläche aus, erfolgt aber zum überwiegenden Teil in das Gehirn hinein oder vielmehr in einen Raum, den die Geschwulst durch das Auseinanderdrängen der Hirnsubstanz sich schafft. Am charakteristischsten wird diese Entwicklung vor sich gehen, wenn eine große vorgebildete Furche der vordringenden Neubildung wenig Widerstand entgegensetzt. So habe ich im vorderen Abschnitte der Fossa Sylvii eine gut apfelgroße Geschwulst beobachtet, die nur mit einem erbsendicken Stiel der inneren Dura fläche anhing, aber der histologischen Beschaffenheit nach doch von dieser ihren Ursprung genommen haben mußte. Sie reichte bis ins Gebiet der Insel und wurde aus der Tiefe der Fossa Sylvii mit Erfolg und mit Ausgang in Heilung ausgeschält.

Das beschriebene Verfahren ist natürlich nur dann ausführbar, wenn die Neubildung in ihrer Konsistenz merklich von der umgebenden Hirnsubstanz abweicht. In dem eben erwähnten Falle trat der Unterschied besonders deutlich hervor, weil die dem Tumor anliegenden Hirnteile ein wenig erweicht waren.

So zweckmäßig die Ausschälung mit dem Finger ist, so darf sie doch in der Nähe des verlängerten Markes, also namentlich bei den Geschwülsten am Kleinhirnbrückenwinkel (Acusticusneuromen) nicht zur Anwendung gelangen. Die Gefahr, durch den eingeführten Finger einen gefährlichen, ja unmittelbar tödlichen Druck auf die lebenswichtigen Nervenkerne am Boden des 4. Ventrikels auszuüben, ist allzu groß.

Von allen Eingriffen, die die Gehirnsubstanz selbst betreffen, stellt wohl den einfachsten die Excision kleiner Gebiete der Hirnrinde dar, wie sie bei Jacksonscher Epilepsie ohne anatomischen Befund in Frage kommt. Nachdem das „primär krampfende“ Centrum durch elektrische Reizung gefunden und umgrenzt worden, wird es bis in das Marklager hinein bis zu einer Tiefe von 8, ja 10 *mm* ausgeschnitten. Um in der Sauberkeit der Ausführung nicht durch Blutungen gehindert zu sein, unterbinde ich alle eintretenden wichtigeren Gefäße. Nach der Mitte zu lege ich eine zweite Reihe von Ligaturen an, deren lange Fäden ich als Handhaben benutze, um das auszuschneidende Rindengebiet ein wenig emporzuheben; zwischen den langen und kurzen Unterbindungen wird der Schnitt geführt.

Vor der Exstirpation von Geschwülsten soll man rings um den Herd alle erheblicheren Gefäße sorgfältig ligieren, aber doch nur diejenigen, die unmittelbar in das auszuschneidende Gebiet eintreten; man vermeide also, wenn irgend möglich, die Stämme und unterbinde nur die Zweige. Auf solche Weise wird man am besten den nicht ungefährlichen Hirnerweichungen vorbeugen. Besonders sei betont, daß die Carotis interna oder communis nicht angetastet werden solle; ihre Unterbindung führt so gut wie sicher zu Ödem, ja, schweren Erweichungszuständen. Horsley hat darauf hingewiesen, daß der arterielle Zufluß von unten nach oben geht; man beginne daher mit der Excision unten und schreite nach oben und gegen die Medianebene fort. Nach meinen Erfahrungen überwiegen bei Einschnitten im Gehirn die venösen Blutungen; bei ihnen ist eine bestimmte Stromrichtung nicht wahrzunehmen. Die Venen erhalten doch ihren Zufluß auch wesentlich vom Sinus longitudinalis her.

Die Jacksonsche Epilepsie schließt sich häufig an meningo-encephalitische Herderkrankungen an, und solche finden sich gerade als Ursache der cerebralen Kinderlähmung nicht selten. Von den verschiedenen Arten jener Veränderungen gehören nur die chronisch entzündlichen Verwachsungen hieher, welche Arachnoidea, Pia und Corticalis in eine einzige untrennbare narbige Schicht verwandeln. Kommt die Excision einer solchen flächenhaften Narbe, die auch durch eine alte Verletzung hervorgerufen sein kann, in Frage, so verfährt man in ähnlicher Weise wie oben

angegeben; da aber Narben so gut wie gefäßlos sind, braucht man nur die Gefäße der Umgebung zu unterbinden.

Die der Gehirnoberfläche aufliegenden Angiome der Pia mater stellen, was die zu ihrer Beseitigung erforderlichen Eingriffe anlangt, den Übergang von der eben besprochenen Rindenexcision zur Exstirpation der eigentlichen Hirngeschwülste dar. Wegen ihrer Seltenheit brauchen wir nicht näher darauf einzugehen.

Das Verfahren bei der Exstirpation der eigentlichen Hirngeschwülste ist ganz außerordentlich verschieden, je nach ihrer Art und Beschaffenheit, je nach ihrer Lage und Zugänglichkeit, je nachdem es sich am Gehirn um hervorragend lebenswichtige Teile oder wenig empfindliche Abschnitte handelt. Dagegen ist es für die Operation ziemlich belanglos, von welcher Stelle der Gehirnsubstanz die Geschwulst ursprünglich ihren Ausgang genommen, ob sie von der Rinde aus nach innen oder von der Tiefe her nach außen gewachsen ist. So wichtig diese Verhältnisse in symptomatologischer Beziehung sind, und so sehr wir bei der klinischen Beurteilung danach streben müssen, neben der Diagnose des Tumors auch die Art seiner Verbreitung und seines Wachtums zu erkennen, so wenig spielt alles dies eine Rolle für die Technik. Sie ist eine andere, ob wir nach Eröffnung der Dura mater die Neubildung an der Hirnrinde sogleich vor uns sehen, oder ob wir sie erst in der Tiefe suchen müssen.

Die cortical sitzenden Geschwülste der Hirnsubstanz können sich an der freiliegenden und meist nicht pulsierenden Dura durch ihre durchschimmernde Färbung, auch durch eine gewisse Prominenz markieren; seltener und nur bei erheblicherer Konsistenz liefert die Palpation ein brauchbares Ergebnis, da die straff gespannte Dura feinere Unterschiede verwischt. Nach Ablösung der harten Haut sind sie meist ohneweiters an ihrer von der normalen Umgebung abweichenden Farbe zu erkennen; nur die diffusen infiltrierenden Gliome können auch in dieser Beziehung eine Ausnahme bilden. Nach meinen Erfahrungen habe ich die von der Hirnsubstanz ausgehenden Geschwülste nicht mit der inneren Durafläche verwachsen gefunden, so daß die harte Hirnhaut nicht entfernt zu werden brauchte. Handelt es sich um die günstigste Form, um abgekapselte Geschwülste, lo lassen sie sich in gleicher Weise, wie die von den Hirnhäuten aus in die Hirnsubstanz hineingewachsenen Tumoren, ausschälen.

Um vieles ungünstiger für die Exstirpation verhalten sich die nicht abgekapselten Hirngeschwülste. Bei ihnen bleibt nichts übrig, als sie nach Unterbindung aller zuführenden größeren Gefäße mit Messer und Schere zu exstirpieren. Weicht der Tumor in der Konsistenz von der umliegenden Hirnmasse merklich ab, wie es beim Sarkom und auch noch beim Gliosarkom der Fall sein kann, so nähert sich die Entfernung der Neubildung in gewissem Maße einer Ausschälung, und man darf um so eher auf eine vollständige Exstirpation rechnen, wenn die begrenzende Hirnsubstanz in mehr oder weniger hohem Grade erweicht ist.

Die allerungünstigsten Formen aber sind zweifellos die infiltrierten Gliome; kann man doch bei ihnen, selbst auf dem anatomischen Durchschnitt des Gehirns, nicht immer mit Sicherheit erkennen, wo die Geschwulst aufhört und das normale Gewebe beginnt; wie soll dies bei einer Operation, bei der doch allerhand Schwierigkeiten unterlaufen, möglich sein? Man muß mit dem Messer oder dem halbscharfen Spatel die Aftermasse möglichst weit im Gesunden umgehen und wird häufig genug Teile der Neubildung zurücklassen. Einen solchen Fall gibt Fig. *a* auf Tafel XI wieder. Bei dem 53jährigen Mann fand sich nach Öffnung der Dura ein das obere Drittel der Centralregion einnehmendes, nicht abgekapseltes Gliom, das von oben

nach unten $4^1/_2$, von vorn nach hinten 5 *cm* maß. Die Excision erfolgte in einer Höhe von 5, einer Länge von 6 und einer Tiefe von $2^1/_2$ *cm*. Der Kranke starb im Kollaps und die Autopsie lehrte, daß der Tumor trotz der großen Exstirpation nur zum Teil entfernt war. Während an der Hirnoberfläche die bräunlichrote Färbung noch ein Erkennen der Geschwulstgrenzen ermöglicht hatte, ging, je weiter in der Tiefe desto mehr, jeder Unterschied gegenüber der Farbe des Marklagers verloren und, da auch nicht die geringste Verschiedenheit in der Konsistenz zwischen Gesunden und Kranken bestand, bot sich keinerlei Unterlage für eine rationelle Exstirpation. Bei der Operation solcher Geschwülste ist man vollkommen dem Zufall preisgegeben.

In erhöhtem Grade kommen die eben besprochenen Schwierigkeiten zur Geltung, wenn die Entwicklung der Geschwulst ausschließlich im Marklager stattgefunden hat. Ist die Dura lappenförmig zur Seite geschlagen, so beweisen die abgeplatteten Windungen und verstrichenen Sulci, zuweilen auch eine auffallende Trockenheit und Glanzlosigkeit der Hirnoberfläche, daß die klinisch festgestellten Hirndrucksymptome durch eine Raumbeengung in der Schädelhöhle wirklich hervorgerufen sind. Zu der Erkenntnis, ob die Geschwulst an der vermuteten Stelle und in welcher Tiefe sie ihren Sitz hat, sind, da das Fühlen mit den Zeigefingern meinen Erfahrungen nach kaum je ein Ergebnis liefert, die Palpation mit der eingestochenen Nadel (Akidopeirastik), die Probepunktion und Ansaugung von Gewebsteilchen unentbehrlich.

Da man bei Hirnoperationen auf alle Eventualitäten vorbereitet sein muß, so soll ein geschulter Assistent bereit stehen, um die herausbeförderten Gewebsteile sofort mikroskopisch zu untersuchen. Nicht unerwähnt darf bleiben, daß die nach Härtung der Hirncylinder ausgeführten Schnittpräparate um vieles deutlichere und sicherere Ergebnisse liefern.

Es wäre höchst wünschenswert, wenn wir für die Richtung der Einschnitte in die Gehirnrinde, wie sie zur Entfernung subcorticaler Geschwülste und anderer Herderkrankungen, auch zur Entleerung tief sitzender Abscesse, notwendig sind, bestimmte Regeln aufstellen könnten, um möglichst schonend vorzugehen. Jeder Schnitt vernichtet eine große Zahl von wichtigen Nervenelementen und führt zu Lähmungen. Daher sollen solche Einschnitte in die Rinde und in die tieferen Schichten mit äußerster Vorsicht und nur bei dringender Indikation ausgeführt werden. Genaue Vorschriften lassen sich bis jetzt nicht geben; vielleicht wird der Verlauf der Faserung uns in Zukunft wichtigere Anhaltspunkte für die Schnittführung liefern. Man verletze möglichst wenig Gefäße, da durch zu viele Unterbindungen leicht Erweichungen der Hirnsubstanz herbeigeführt werden. Um die ganze Incisionswunde bis in die Tiefe überblicken zu können, werden die Schnittränder mit rechtwinkelig abgebogenen stumpfen Hebeln von verschiedener Breite vorsichtig auseinandergezogen. Sehr zweckmäßig finde ich es, die glatten Stahlflächen solcher Instrumente mit einer Schicht von Bindengaze zu umhüllen, dann haften sie leichter in den Gehirnwunden, ohne daß man einen schädlichen Druck auszuüben braucht.

Zur Eröffnung der Hirnabscesse muß stets eine Schicht Hirnsubstanz durchtrennt werden; daher reihen sich die Bemerkungen, die wir der Absceßbehandlung widmen, folgerichtig an die Ausrottung subcortical sitzender Geschwülste an und dies umsomehr, als ich Probepunktionen durch die harte Hirnhaut hindurch bei Verdacht auf Hirnabsceß kaum mehr auszuführen pflege. Denn aus der Punktionsöffnung des Gehirns, die wegen des oft dicken und zähen Eiters nicht allzu dünn angelegt werden darf, kann bei intakter Dura mater etwas Eiter in die

Arachnoidealräume dringen und hier zu Infektionen Veranlassung geben. Der Regel nach umschneide ich die Dura mater auch bei der Eröffnung der Hirnabscesse in Lappenform, u. zw. mit unterer Basis; man erhält auf diese Weise die beste Übersicht und Zugänglichkeit der Absceßhöhle; zudem kann man jedes aus dem Punktionskanal des Hirnes hervorquellende Eitertröpfchen forttupfen. Während wir aber bei den Operationen wegen Epilepsie und Geschwülsten ein aseptisches Gebiet vor uns haben, müssen wir im vorliegenden Falle die Maschen der Arachnoidea vor jeder Berührung mit dem infektiösen Eiter — möge er septischer oder tuberkulöser Natur sein — schützen. Am sichersten erreichen wir das Ziel durch die Schutztamponade des subduralen Raumes.

Sie wird so ausgeführt, daß wir zwischen die Schnittränder der Dura mater und die Hirnoberfläche im ganzen Operationsgebiet Streifen einer sterilisierten Vioform- oder Jodoformbinde stopfen. Man nehme in solchen Fällen die lappenförmige Umschneidung der Dura nicht zu nahe am Knochenrande, sondern mindestens 1 *cm* von ihm entfernt vor. Führt man nun nach Herabschlagen des Duralappens von den Ecken der entstandenen Öffnung schräge Schnitte bis zu den Ecken der Knochenbresche, so erhält man drei niedrige Duraläppchen, die oben, rechts und links das freiliegende Hirn umgeben; wenn man sie mit Hakenklemmen faßt und emporhebt, kann man den subduralen Raum bequem zugänglich machen. Hierauf muß der große untere Duralappen angespannt und vom Gehirn abgezogen und der basal gelegene Subduraraum aufs sorgfältigste tamponiert werden; denn hier ist die Gefahr der Infektion besonders groß.

Erst nach genauer Ausführung der abschließenden Tamponade gehe ich an die Punktion und Eröffnung des Abscesses. Letztere kann sofort vorgenommen werden, wenn es sich um ganz oberflächlich liegende Abszedierungen handelt, die sogleich nach Eröffnung der Dura erkennbar sind. Die zu durchtrennende Schicht besteht dann nicht mehr aus funktionierendem Hirngewebe.

Wenn wir aber in der Tiefe des Marklagers liegende Abscesse zu eröffnen haben, so ist es zunächst unsere Aufgabe, den Ort des Eiterherdes genau festzustellen. Zuerst punktiere ich das freiliegende Gehirn mit der bloßen Kanüle, u. zw. benutze ich solche mit starkem Lumen bis zu 2 *mm* Durchmesser. Steht der Abceßeiter unter Druck, so dringt er bei nicht zu zäher Konsistenz aus der eingestochenen Hohlnadel hervor, ohne daß man anzusaugen braucht. Wenn aber kein Eiter kommt, so sauge ich mit der Spritze an und ziehe währenddessen die Kanüle langsam heraus. Bei negativem Ergebnis muß man in verschiedene Tiefen und in mehreren Richtungen punktieren. Der Eiter kann so dick und zähflüssig sein, daß er nicht einmal der Ansaugung folgt. Dann soll man bei begründetem Verdacht auf Abceß das Messer unbedenklich in die Hirnmasse einsenken, um durch diesen weiteren Kanal Eiter austreten zu sehen; es ist der einzige Weg, das bedrohte Leben zu retten.

Ist der Abceß durch die Punktion gefunden, so bleibt die Kanüle genau an ihrem Ort liegen, dann führt man ein Skalpell an ihr entlang und schneidet die die Eiterhöhle deckende Hirnschicht entsprechend der Größe und Tiefe des Abscesses auf eine Strecke von mehreren Zentimetern durch; oder aber man benutzt statt des Messers eine Kornzange und drängt durch ihr Öffnen die Gehirnmasse auseinander. Natürlich beobachte man hiebei alle Vorsichtsmaßregeln wie bei jeder anderen Incision in die Hirnsubstanz. Mit den rechtwinkelig gebogenen stumpfen Hebeln werden die Wundränder auseinandergehalten, der Eiter wird vorsichtig abgetupft und die ganze Höhle genau nachgesehen. Denn nicht allzu selten gewahrt man aus

der Tiefe an einer kleinen Stelle von neuem Eiter hervorquellen und die Sonde führt in eine zweite Höhle. Am zweckmäßigsten ist es dann, mit dem kleinen Finger der Sonde nachzugehen und die Zwischenwand stumpf zu durchtrennen, allerdings in schonender Weise, aber doch so ausgiebig, daß wir es schließlich mit einer einzigen Höhle zu tun haben, um möglichst günstige Verhältnisse für die Heilung zu schaffen. Ferner erinnere man sich bei jeder Eröffnung eines Hirnabscesses, daß deren auch mehrere voneinander abgeschlossene vorhanden sein können. Ist die Höhle vom Eiter gereinigt, so soll man beim akuten septischen Absceß die infiltrierten Wandungen nicht abschaben, weil dadurch neue Infektionen herbeigeführt werden können. Ist eine richtige Absceßmembran gebildet, wie das außer bei Tuberkulose auch beim chronischen Absceß vorkommt, so soll die Membran entfernt werden. Ich lege in die Höhle bis an die tiefste Stelle je nach ihrer Größe ein oder zwei ziemlich starke Drains und tamponiere rings um diese mit Vioform- oder Jodoformgaze aus.

Es gibt eine ganze Reihe von Erkrankungen, die von den Schädeldecken oder der harten Hirnhaut ausgehend auf die Hirnsubstanz übergreifen und daher zu Eingriffen am Gehirn selbst Veranlassung geben. Strenggenommen gehören auch jene Neubildungen hieher, die von der inneren Durafläche ihren Ursprung nehmen; sie mußten aber besonders abgehandelt werden, da sie klinisch durchaus unter dem Bilde der Hirngeschwülste auftreten und bei ihrer Entfernung wesentlich hirntechnische Maßnahmen in Betracht kommen.

Verletzungen des Schädels aller Art beteiligen häufig das Gehirn; indessen brauchen besondere Regeln für die Behandlung nicht aufgestellt zu werden. Ebensowenig ist dies für die traumatischen Hirnabscesse und für jene Hirnabscesse notwendig, die sich an Entzündungen und Eiterungen der Schädelknochen und der bedeckenden Weichteile anschließen. Dagegen muß ich hier mit wenigen Worten auf die extraduralen Abscesse eingehen, wie sie am häufigsten bei Erkrankungen des Gehörorganes auftreten. In technischer Beziehung bedürften auch sie keiner besonderen Erwähnung, da es sich nach Fortnahme oder temporärer Resektion des betreffenden Schädelknochens nur um ein äußerst vorsichtiges Abschieben der Dura mater, die ja zugleich das innere Periost darstellt, handelt. Namentlich ist bei Kindern wegen der Dünnheit der harten Haut besondere Sorgfalt geboten. Aber gerade beim extraduralen Absceß kommt, wie bei eiterigen Prozessen des Gehörorganes überhaupt, die sog. Meningitis serosa vor; sie kann alle Erscheinungen des Hirnabscesses vorspiegeln. Die freigelegte Dura zeigt stärkste Spannung und keine Andeutung von Pulsation. Wie soll man sich nun in solchen Fällen mit der Hirnpunktion verhalten?

Für den strengen Aseptiker ist es ein unheimliches Gefühl, von einer Eiterhöhle aus durch die Dura hindurch den normalen Arachnoidealraum und das Gehirn zu punktieren. Habe ich doch oben sogar als Regel angegeben, daß man die Punktion eines diagnostizierten Hirnabscesses erst nach Eröffnung der Dura und Schutztamponade des subduralen Raumes vornehmen solle. Sind die Symptome nicht stürmisch, und werden sie durch den eröffneten extraduralen Absceß in genügender Weise erklärt, so stehe man von jeder Punktion ab. Man tamponiere die ganze extradurale Höhle mit Jodoformgaze, und sollten dann in einigen Tagen die Hirnerscheinungen nicht abklingen, so hat man durch den Aufschub wenigstens eine gewisse Desinfektion der septischen Wandungen erreicht. Verlangt aber der schwere Allgemeinzustand, der auf eine Beteiligung des Gehirnes hindeutet, unbedingt ein sofortiges weiteres Vorgehen, so nehme man die Hirnpunktion von

solchen Stellen der nicht eröffneten Dura aus vor, die möglichst weit von der Absceßhöhle entfernt liegen und nicht, ohne die betreffende Partie zuvor mit 1‰ Sublimatlösung abgerieben zu haben. In dieser Weise bin ich mehrfach vorgegangen und habe keine Infektion eintreten sehen. Handelt es sich um eine Meningitis serosa, so entleert die Punktion nur klaren Liquor cerebrospinalis, der unter starkem Druck noch nachträglich aus den Punktionsöffnungen ausströmt. Treffen wir auf Eiter, so kommen die technischen Regeln in Betracht, die wir oben auseinandergesetzt haben.

Was wir hier über die vom Gehörorgan ausgehenden Hirnkomplikationen gesagt, gilt natürlich auch für alle anderen eiterigen Prozesse am Schädel, z. B. die von der Stirnhöhle aus eingeleiteten.

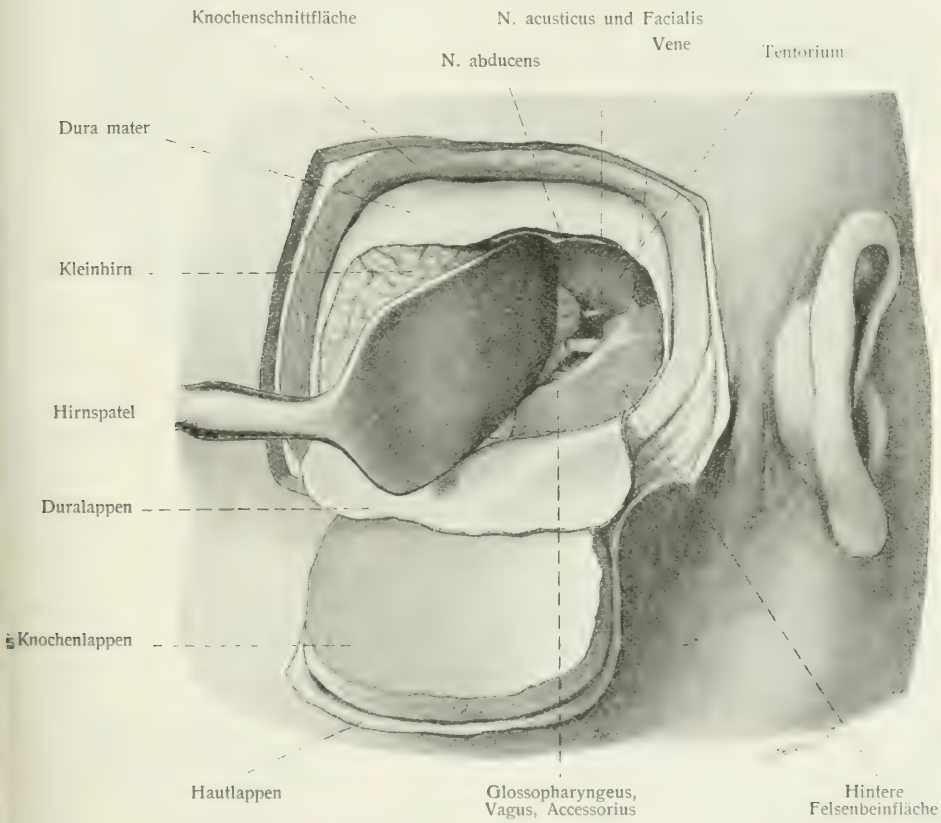
Um die Gehirnbasis frei zugänglich zu machen und hier sitzende Geschwülste zu erreichen, muß das Gehirn mit breitem Spatel emporgehoben werden; ich benutze meist meine zur Exstirpation des Ganglion Gasseri angegebene Form, aber auch andere biegsame. Es bedeutet nun einen wesentlichen Unterschied, ob man dieses Verfahren von vornherein nach breiter Eröffnung der Dura mater vornehmen muß, oder ob man zunächst die harte Hirnhaut mit Finger, stumpfem Raspatorium und kleinen gestielten Tupfern von der Schädelbasis ablösen kann, also im Anfange wenigstens extradural verfährt. Ein gewisser Druck aufs Gehirn ist ja unter allen Umständen nötig. Wenn aber das Organ in seiner schützenden Hülle, dem geschlossenen derben Durasack, in die Höhe gehoben wird, so verteilt sich der Spateldruck auf eine größere Fläche, wird also am Orte der Einwirkung vermindert. Anderseits kommt neben dem örtlich auf die Corticalis einwirkenden Druck, namentlich bei geschlossener Dura, die Steigerung des allgemeinen Hirndrucks durch Kompression und Verdrängung des Liquor cerebrospinalis in Betracht. Dieser wird z. B. bei längerer Hebung des Stirnlappens aus den Seitenventrikeln nach der Medulla oblongata hingedrängt und kann zu schweren Störungen der Atem- und Herztätigkeit führen. Um diesem Ereignis in gewissem Grade vorzubeugen, eröffnet man die Dura an einer kleinen Stelle und läßt die Cerebrospinalflüssigkeit abfließen. Außerdem gehe man beim Heben des Gehirns mit größter Vorsicht und langsam, unter genauer Beachtung von Puls und Atmung, zu Werke. Zur Stillung der aus der knöchernen Schädelbasis und der abgelösten Dura erfolgenden vorwiegend venösen Blutung stopft man die Wunde unterhalb des Spatels bis in ihre tiefste Stelle lose mit einer sterilen Mullbinde aus und läßt diese fest nach der Schädelbasis zu pressen. Das Verfahren stillt die Blutung aus dem Knochen, und wenn das duraumschlossene Gehirn mehr in seine natürliche Lage zurücksinken kann, hört auch die Blutung aus den Duravenen auf. Zugleich wird während dieser Pausen der Druck aufs Gehirn so gut wie ganz aufgehoben.

Bei der Tiefe der Höhlenwunden, um die es sich handelt, stößt die Beleuchtung auf Schwierigkeiten. Viele verwenden daher elektrische Stirnlampen und ähnliche Hilfsmittel; ich bin stets mit Tagesbeleuchtung ausgekommen, wobei recht hohes Seitenlicht von unschätzbarem Wert ist. Der beste künstliche Beleuchtungsapparat scheint der von Zeiß zu sein, der auf Anregung v. Eiselsbergs angefertigt wurde.

Die eigentlichen Gehirnoperationen können natürlich nicht wie die Exstirpation des Ganglion Gasseri und die Ausrottung der von ihm ausgehenden Geschwülste von Anfang bis zu Ende extradural ausgeführt werden, immerhin läßt sich zuweilen ein solches, das Gehirn schonende Verfahren, wenigstens im ersten Teil der Operation, anwenden.

Zur Besichtigung aller Flächen der hinteren Schädelgrube und der Kleinhirnhemisphäre dient das Verfahren, das ich seit dem Jahre 1898 prinzipiell verwende. Vor allem darf die das Kleinhirn überziehende Pia mater samt dem ventralen Arachnoidealblatt nicht im geringsten verletzt werden; trotz ihrer Dünnheit gibt sie einen gewissen Halt, während jeder Schnitt, namentlich bei größerer Hirnspannung, sofort zu einem mehr oder weniger starken Hervorquellen der Kleinhirnmasse führt, das die Übersichtlichkeit in der Tiefe in außerordentlichem Maße vermindert, wenn nicht ganz vernichtet. Operiert man in sitzender Stellung des Kranken,

Fig. 35.



so kann man bei geringer Hirnspannung schon dadurch, daß man den Kopf auf die gesunde Seite neigen läßt, die hintere Felsenbeinfläche in geringer Ausdehnung zugänglich machen. Die freigelegte Kleinhirnhemisphäre fällt nämlich, ohne daß man sie zu berühren braucht, zur anderen Seite hinüber. Zum weiteren Vorgehen ist ein biegsamer und jeder Fläche leicht anzupassender Hirnspatel erforderlich.

Alle Verschiebungen der Kleinhirnhemisphäre werden mit äußerster Vorsicht und sehr langsam vorgenommen, indem der notwendige Druck ganz allmählich gesteigert wird. Auf diese Weise kann man gefährliche Einwirkungen auf Atmungs- und Pulscentrum, wie mich zahlreiche Erfahrungen gelehrt, auch hier sehr wohl vermeiden. Jene Verschiebungen geben nicht etwa ein undeutliches Bild, sondern man kann mit völliger Muße Einblick in die außerordentlichen Tiefenverhältnisse nehmen und sich davon überzeugen, ob in der Umgebung der Hemisphäre und in der hinteren Schädelgrube eine Neubildung vorhanden ist. Namentlich läßt sich bei geringer Hirnspannung die Absuchung aller Kleinhirnflächen und der anliegenden

Knochenabschnitte leicht ausführen. Bei größerer Hirnspannung freilich, wie sie bei solidem Tumor vorhanden zu sein pflegt, ist das Verfahren weit schwieriger. Aber um so vorsichtiger muß es ausgeführt werden, u. zw. ohne irgendwelche Verletzung des Kleinhirns. Erst wenn die Besichtigung und Palpation nach allen Richtungen hin vollendet ist, darf man zur Incision oder Excision von Kleinhirnteilen aus diagnostischen Gründen schreiten; diese Vorsicht habe ich immer beobachtet und zur Regel erhoben.

Mit dem beschriebenen Verfahren gelingt die Auslösung der Geschwülste am Kleinhirnbrückenwinkel (Acusticustumoren). Vgl. Fig. *c* auf Tafel XI. Am leichtesten ist ihre Entfernung, wenn sie von einem Nervenstamm, wie z. B. dem Acusticus, ihren Ursprung genommen, sich ganz isoliert von den benachbarten Hirnteilen entwickelt haben und gut abgekapselt sind. Solche Geschwülste fallen dem Operateur, wenn er nach Eröffnung der hinteren Schädelgrube das Kleinhirn mit dem Spatel medianwärts verschiebt, zuweilen geradezu entgegen und können einfach herausgelöst werden; nur wenige Fasern sind mit der Schere zu durchtrennen.

Schwieriger schon gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Geschwulst zwar deutlich durch ihre Farbe und ihren Härtegrad vom Kleinhirn abweicht, aber mit der Umgebung verwachsen ist. Dann muß der Tumor mit aller Vorsicht herausgeschält werden.

Nicht immer aber markieren sich die in Frage stehenden Tumoren so deutlich, daß sie sofort erkennbar sind. Zuweilen ist die Farbe der Geschwulst nicht von der der Hirnsubstanz verschieden und die etwaige Differenz wird noch dadurch verwischt, daß die Arachnoidea gemeinsam Kleinhirn und Geschwulst überzieht und auch die Gefäße ohne Unterbrechung über beide Gebilde hinweggehen. Durch den gemeinsamen Überzug kann der Tumor ferner so eng an das Kleinhirn angelagert sein, daß es bei den Manipulationen mit diesem zugleich verschoben wird. Dann muß man erst jene Kapsel trennen, was wegen ihrer Zartheit meist durch Wischen mit dem Tupfer gelingt, um die Furche zwischen Kleinhirn und Geschwulst wahrzunehmen.

Auch die Konsistenz der Tumoren ist eine verschiedene und kann der Auslösung große Schwierigkeiten bereiten. Bei größerer Härte lassen sie sich sehr gut stumpf herauslösen, am besten mit Hilfe kleiner gestielter Tupfer, die abwechselnd mit einem schmalen biegsamen Spatel oder einem Löffel gebraucht werden. Das zuverlässigste Instrument — der fühlende Finger — ist in diesem engen Gebiet in den meisten Fällen nicht verwendbar, schon wegen der Sorge, daß er allzuviel Platz in Anspruch nehme und einen schädlichen, ja unmittelbar lebensgefährlichen Druck auf die Medulla oblongata ausübe. Man gehe bei allen Manipulationen langsam zu Werke, damit die verdrängten lebenswichtigen Gehirnteile sich an den notwendigen Druck und die Verschiebung anpassen. An der hinteren Felsenbeinfläche darf man energischer verfahren, soweit nicht der Facialis und Acusticus in Betracht kommen, die natürlich nach Möglichkeit geschont werden müssen. So ist es mir bei einer 44jährigen Frau gelungen, den Facialis und Acusticus zu erhalten, was durch den weiteren Verlauf bewiesen wurde. Während durch die wachsende Geschwulst das Gehörvermögen der erkrankten Seite bei normalem otoskopischen Befund vollkommen vernichtet worden war, ergab die Untersuchung 8 Monate nach der Operation eine ganz auffallende Besserung: die Patientin vernahm auf diesem Ohr auch leise gesprochene Worte.

Ist von der Felsenbeinfläche und vom Kleinhirn die Geschwulst gelöst, so wird der letzte festhaftende Teil aus der Tiefe nach dem Pons zu mit einem schmalen Löffel oder dünnen biegsamen Spatel herausgehoben.

Fig. *b*.

Fig. *a*.

(Aus Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks, Bd. I.)

Wenn die Geschwulst in toto entfernt werden kann, hat man allein die Sicherheit, daß vom Tumorgewebe nichts zurückgeblieben. Auch dann muß man, namentlich wenn die Neubildung in der Konsistenz von der Hirnmasse sich wenig oder kaum unterscheidet, die voneinandergelösten Flächen des Kleinhirns und der Geschwulst sorgfältig mit dem Auge daraufhin untersuchen. Weit ungünstiger gestalten sich die Verhältnisse, wenn aus irgendwelchen Gründen der Tumor nur in Stücken herausgeholt werden kann; dann fehlt jede Garantie für die vollständige Entfernung.

Die viel selteneren von der Arachnoidea ausgehenden sarkomatösen Geschwülste in der hinteren Schädelgrube werden, wenn sie ihren Sitz zwischen Kleinhirn und Felsenbein haben, in derselben Weise herausgelöst wie die Acusticustumoren.

Wenn es sich um die Exstirpation einer Geschwulst des Kleinhirns selbst handelt, so kann man ausgedehnte Stücke, ja die eine Hemisphäre zum größten Teil opfern. Ich habe bei einer Operierten bei der fast 5 Monate nach dem Eingriff vorgenommenen Autopsie die eine Kleinhirnhemisphäre so gut wie vollständig fehlen sehen, ohne daß während der Beobachtungszeit, die ununterbrochen im Krankenhause stattfand, irgendwelche Erscheinungen darauf hingewiesen hätten.

So sehr ich für gründliche Exstirpation alles Kranken bis weit in die gesunde Umgebung hinein bin, so wenig kann ich mich mit dem Vorschlage einverstanden erklären, eine normale Kleinhirnhemisphäre oder ihren größeren Abschnitt zu opfern, um besser an die hintere Felsenbeinfläche zur Entfernung der Acusticustumoren heranzukommen. Meinen Erfahrungen nach genügt hiezu die vorsichtige Verschiebung in den verschiedenen Richtungen, wie sie oben beschrieben ist.

Dagegen halte ich die anatomische Durchschneidung des Kleinhirns zu diagnostischen Zwecken nicht bloß für erlaubt, sondern unter Umständen für geboten. Sie ist nach genügend weiter Freilegung der hinteren Schädelgrube unter Hervorziehen der betreffenden Hemisphäre bis auf eine Tiefe von vier Zentimetern leicht auszuführen und hat nach mehrfachen eigenen Erfahrungen störende oder gefahrdrohende Erscheinungen nicht hervorgerufen. In einem Falle — bei einem 11jährigen Knaben, bei dem ich sie auf beiden Seiten vorgenommen — hat die 3 Jahre später ausgeführte Sektion auf dem Durchschnitt der Hemisphären nicht einmal eine Narbe erkennen lassen. Die anatomische Incision ist aus dem Grunde von Wichtigkeit, da Tumoren in der Tiefe unter der Oberfläche ihren Sitz haben und weder durch Inspektion noch durch Palpation oder Punktion erkennbar werden können.

Nach jedem Eingriff am Gehirn soll die Blutung mit größter Sorgfalt gestillt werden, jede spritzende Arterie, aber auch jede stärker blutende Vene ist zu unterbinden. Um geringere Blutungen zu beseitigen, übe ich eine Zeitlang mit Tupfern einen mäßigen Druck auf die ganze Hirnwunde aus. Ist unsere Absicht erreicht, so stellt bei aseptischem Operationsfeld die Rücklagerung der zur Seite geschlagenen Dura, die ich gewöhnlich nicht durch Nähte fixiere, und die sofortige Einnähung des Trepanationslappens ohne irgendwelche Drainage das Ideal dar. Allenfalls lasse man in der Nahtlinie eine kleine Lücke, um dem in den ersten Stunden aussickernden Blut Austritt zu gewähren. Auch nach der Exstirpation großer Hirngeschwülste kann man das Verfahren unter obiger Vorbedingung unbedenklich einschlagen, denn es ist erstaunlich, wie schnell sich selbst tiefe Höhlungen unter unseren Augen durch das Vorquellen der umgebenden Hirnmassen verkleinern und gänzlich verschwinden.

Leider ist die eben ausgesprochene Forderung nicht immer zu erfüllen. Zuweilen muß die Operation wegen drohender Allgemeinerscheinungen rasch beendet

werden, in anderen Fällen gelingt es nicht, jedes blutende Lumen in dem weichen Hirngewebe aufzufinden und zu unterbinden; seltener ist aus der Gehirnsubstanz die venöse Blutung so stark und diffus, daß man sie nicht sofort stillen kann. In allen diesen Fällen muß man Streifen von einfacher oder Vioformgaze in der Wundhöhle zurücklassen. Indessen stellt dieses Verfahren einen Notbehelf, nicht die Regel dar. Denn einmal ist der Tampon in seiner Wirkung nur gegenüber venösen Blutungen, nicht aber bei arteriellen unbedingt zuverlässig; ferner kann der Druck den er auf das umgebende Hirngewebe ausübt, zu Erweichung Veranlassung geben, sofern nicht an lebenswichtigen Teilen, wie in der Nähe des verlängerten Marks, unmittelbar gefahrbringende Erscheinungen auftreten. Die Tamponade führe ich stets mittels verschieden breiter, mit gewebter Kante versehener Gazebinde aus, nähe den Weichteilknochenlappen bis auf die erforderliche Lücke ein und schiebe neben dem herausgeleiteten Bindenende meist ein Drain bis unter das Niveau der Lamina vitrea. Der Tampon veranlaßt stets etwas Absonderung, und wenn die der Haut aufliegende Gazeschicht fest antrocknet, kommt es ohne das den Abfluß auch von Liquor cerebrospinalis sichernde Drain zu Retention, die erhebliche Störungen herbeizuführen vermag. Gazestreifen und Drain werden je nach der Heftigkeit der Blutung am 4.—6. Tage entfernt.

Anders gestaltet sich die Wundbehandlung beim Hirnabsceß; hier muß die breit gespaltene Höhle in ganzer Ausdehnung offengehalten werden, damit sie von der Tiefe her zur Ausheilung gelange und keine Retention eintrete. Zu dieser Tamponade verwende ich, um eine antiseptische Wirkung zu erzielen, Jodoformgaze. Natürlich wird hier der Weichteilknochenlappen über den Tampon nur lose zurückgelagert und höchstens durch einige wenige Nähte befestigt. Der Verband wird sehr schnell von Liquor cerebrospinalis durchtränkt und die oberen Schichten bis zur tamponierenden Jodoformbinde sollen täglich gewechselt werden; letztere bleibt stets 3—5 Tage liegen.

Auch nach der vollständigen Entfernung konglomerierter Tuberkel erscheint es mir zweckmäßig, die Wundhöhle im Gehirn für mehrere Tage mit Jodoformgaze auszufüllen. Selbst wenn Schmelzung der Neubildung nicht eingetreten war, können trotz sorgfältigster Beobachtung der Regel, daß alle Durchtrennungen im gesunden Gewebe erfolgen sollen, doch Infektionskeime liegen bleiben, die zu Rückfällen Veranlassung geben. Dies Verfahren entspricht genau dem, wie ich es bei anderen chirurgischen Tuberkulosen anzuwenden pflege. Nach 5 Tagen kann die ganze Wunde, wenn sie sich in einwandfreiem Zustande befindet, durch die Naht geschlossen werden; andernfalls ist die Tamponade bis zu diesem Zeitpunkt beizubehalten.

Von den Störungen im Wundverlauf seien Ödem und Erweichung der Hirnsubstanz erwähnt. Auch bei völlig aseptischem Wundverlauf kann es hiezu in unmittelbarer Nähe des Operationsgebietes kommen.

Diese Veränderungen hängen ihrer Intensität nach in erster Linie von der Schwere des Eingriffes ab. Handelt es sich um eine einfache Rindenexcision wie bei Jacksonscher Epilepsie, so gehen die der Operation unmittelbar folgenden und zunächst recht ausgebreiteten Lähmungen in wenigen Tagen vorüber. Zurück aber bleiben die charakteristischen Störungen, die sich im wesentlichen auf die von jenem Rindengebiet abhängigen Gliedabschnitte beschränken. Tritt nun in der Umgebung der Hirnwunde traumatischer Zerfall ein, so bilden sich von neuem Paresen und Lähmungen aus, die auf Schädigung der benachbarten Foci hinweisen und genau deren Anordnung entsprechen. Das Allgemeinbefinden braucht bei Beteiligung kleiner

Rindengebiete in keiner Weise gestört zu werden. Solche Symptome des Ödems oder der Erweichung pflegen, wenn sie überhaupt auftreten, was nicht allzu häufig ist, etwa eine Woche nach der Operation zur Erscheinung zu kommen. Sie verschwinden meist in kurzer Zeit wieder.

Nach der Exstirpation von Geschwülsten, wo ja der operative Eingriff ein so viel größerer ist, können die Prozesse einen schweren Charakter annehmen und größere Ausdehnung zeigen. Als Ursache für solche encephalitische, ödematöse, Erweichungszustände, oder, wie man sie sonst nennen möge, sind folgende Vorgänge anzuführen. Die Geschwulst hat während ihres Wachstums auf die benachbarten Hirnteile einen schädlichen Druck ausgeübt; bei der Exstirpation sind Gefäße in größerer Zahl ausgeschaltet, somit ist auch das umgebende Hirngewebe in der Ernährung auf weite Strecken beeinträchtigt worden. Dazu veranlaßt jede Durchschneidung von Nervenfasern Zerfall, ödematöse Durchtränkung und Schwellung in der Nachbarschaft, wie wir das ja auch bei den peripheren Nerven beobachten. Alle diese Vorgänge zusammen, kompliziert vielleicht noch durch kleinere Blutungen, ergeben einen Zustand der Erweichung, der in den meisten Fällen bei aseptischem Wundverlauf sich auf die unmittelbare Nachbarschaft des Operationsgebietes beschränkt und keinen größeren Schaden stiftet. Indessen können solche Prozesse ausnahmsweise einen progredienten Charakter annehmen und zum Tode führen.

Andere Male kommt es glücklicherweise zur Entleerung zerfallener Hirnmassen und die bedrohlichen Erscheinungen gehen zurück. Bei solchen Zuständen soll man unter genauer Berücksichtigung aller Momente, wenn irgend möglich, abwarten. Jeder Eingriff, zumal das Öffnen der Klappe, schädigt die stark veränderte Hirnsubstanz von neuem, die Erweichungszustände werden dadurch nur befördert. Anderseits ist die Entleerung der zerfallenen Massen, wenn sie erfolgt, von günstiger Wirkung. Es gehört viel Erfahrung dazu, in so schwierigen Fällen immer das Richtige zu treffen.

Solche oberflächliche Nekrosen der den Tumor umgebenden Hirnsubstanz habe ich sehr selten erlebt. Sie sind an sich ungefährlich, stoßen sich ab und werden beseitigt, sofern eine genügende äußere Öffnung vorhanden ist. Ein neuer Eingriff aber kann nötig werden, wenn die Trepanationsöffnung über der nekrotischen Partie verheilt ist und nach einer entfernteren Stelle kein genügender Abfluß sich ausgebildet hat.

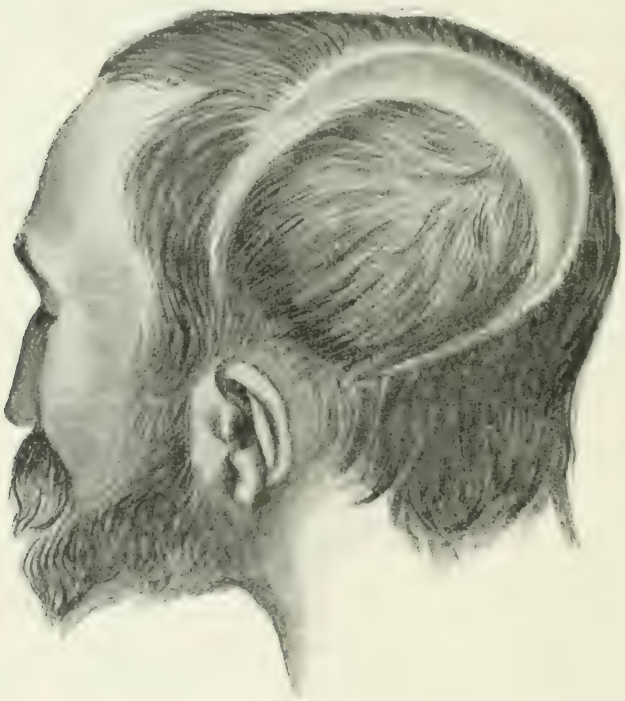
Weiter oben haben wir dargelegt, daß die primäre Wundnaht, wenn irgend möglich, ausgeführt werden solle. Denn ein großer Nachteil, den das Offenhalten der Trepanationslücke und die Tamponade im Gefolge haben, ist der Hirnprolaps. Auch bei fehlender Steigerung des Hirndruckes, völliger Asepsis der Wunde und unverletzter Pia mater kann in wenigen Tagen — wenn auch unter solchen Vorbedingungen nur ausnahmsweise so schnell — das Gehirn derartig vorquellen, daß die sekundäre Naht Schwierigkeiten verursacht.

Kann man, wie bereits als Regel angegeben, bei Verwendung der Tamponade den größten Teil der Wunde nähen, so beugt man dem unliebsamen Ereignis am besten vor; denn bei kleinen Öffnungen pflegt unter obigen drei Vorbedingungen ein Prolaps sich überhaupt nicht oder nur dann auszubilden, wenn unmittelbar unter dem Loch die Pia mater verletzt ist, also die Gehirnwunde gerade an dieser Stelle gelegen ist. Muß man aber die Tamponade längere Zeit fortsetzen, so pflegt der Hirnvorfall, namentlich wenn die Pia in erheblicher Ausdehnung entfernt wurde, zu gewaltiger Ausdehnung anzuschwellen, wie die Abbildung *b* auf Tafel XI zeigt.

Sie betrifft einen 28jährigen Kranken, bei dem eiterig zerfallene Solitärtuberkel aus der hinteren Centralwindung und dem anstoßenden Scheitellappengebiet exstirpiert worden waren.

Das Bild ist vom Maler beim Verbandwechsel angefertigt, während der Kopf mit dem Hinterhaupt auflag. Der sehr weiche Hirnprolaps hatte den Umfang von etwa $1^1/_2$ Männerfäusten erreicht und sank wie eine von Flüssigkeit erfüllte Blase über den hinteren Wundrand herunter; unten bildete er einige große Falten wie beim Doppelkinn. Aus der Excisionsstelle des Hirns, die kaum mehr unter das übrige Niveau des Prolapses vertieft war, sickerte beständig klarer Liquor cerebrospinalis in Tropfenform hervor. Der Seitenventrikel war bei der Operation mit Sicherheit nicht

Fig. 36.



eröffnet worden, wie auch die spätere Sektion lehrte. 4 Wochen nach der Operation gestatteten das Allgemeinbefinden und der Zustand der Wunde deren plastischen Verschluß. In Chloroformnarkose wurde die zusammengeschrumpfte Haut der Umgebung so weit abgelöst, daß sie an die Haut der heraufgelagerten Trepanationsklappe durch Nähte, freilich unter großer Spannung, herangezogen werden konnte; es blieben schmale Lücken unbedeckt, die nach dem sagittalen Wundgebiet zu Fingerbreite erreichten. 5 Wochen später war die Wunde vollkommen geheilt, die Trepanationsstelle ragte nur sehr wenig vor (s. Fig. 36).

Wie sich aus diesem Bericht ergibt, suche ich solche Hirnprolapse durch die umgebende Haut, die nach entsprechender Ablösung selbst unter allerstärkster Spannung zusammengezogen werden muß, zu decken und zur Heilung zu bringen. Wie das Verfahren in jenem ungewöhnlich schweren Falle gelungen, so erreicht man das Ziel bei weniger umfangreichen Fällen um so leichter. Zur Beseitigung kleinerer Prolapse genügt eine mäßige, aber andauernde Kompression; sie wird in geeigneten Fällen mittels Heftpflasterstreifen ausgeführt, denen einige Schichten steriler

Gaze untergelegt sind. Ist die Wunde aseptisch und besteht in der Tiefe keine Retention oder gar Abszedierung, so habe ich solche bis hühnereigroße Prolapse unter Zuhilfenahme gelegentlicher Lapisätzungen auch ohne Plastik sich überhäuten sehen — zuweilen allerdings mit einer gewissen Hervorragung, die aber im weiteren Verlauf bei zunehmender Narbencontraction schwindet.

Von dem Abtragen der prolabierten Hirnteile halte ich nichts. Freilich muß man zugeben, daß der größere Teil von ihnen aus ödematös durchtränktem und entzündlich infiltriertem Gewebe, also nicht aus reiner Hirnsubstanz besteht, und daß durch das Fortschneiden kleinerer Prolapse nicht allzuviel Schaden angerichtet wird. Aber der Vorfall pflegt sich sehr bald nach der Excision von neuem auszubilden, wenn nicht sofort eine genaue Übernähung stattgefunden hat. Allerdings kann man aus besonderen Gründen zur Abtragung gezwungen werden.

Ganz anders und um vieles schwieriger aber gestalten sich die Verhältnisse, wenn der Hirnprolaps bei gleichzeitiger Erhöhung des inneren Hirndrucks zu stande kommt, möge diese Drucksteigerung durch Geschwülste, Hydrocephalus, Blutungen, Abscesse, entzündliche Prozesse oder andere Ursachen hervorgerufen sein. So drängt sich in manchen Fällen von weiter Schädeleröffnung, besonders wenn die angenommene Geschwulst nicht gefunden worden ist oder nicht hat entfernt werden können, schon während der Operation das Gehirn so gewaltig aus der Lücke hervor, daß es scheint, als könne es im Schädelraum nicht genügend Platz finden. Und doch ist dies dadurch zu erreichen, daß man nach Hochstellen des Oberkörpers und Zurücklagerung des freilich viel zu kleinen Duralappens die Hautnähte unter stärkstem Zuge anlegt; allmählich läßt sich auf diese Weise die ganze Wunde schließen.

Muß man aber bei fortbestehender Drucksteigerung im Schädelraum die Trepanationslücke durch Tamponade offen halten, so kommt es in kürzester Frist zu gewaltigen Prolapsen, die nur dann zu beseitigen sind, wenn die Ursache der Druckzunahme entfernt werden kann. Beim Absceß z. B. ist das sehr wohl erreichbar, sobald nach seiner Eröffnung die ihn umgebende entzündliche Infiltration zurückgeht und der ganze Prozeß die Neigung zur Ausheilung zeigt.

Von der Oberfläche großer Hirnprolapse, hauptsächlich von dem Ort der Hirnwunde sickert Liquor cerebrospinalis in beträchtlicher Menge ab, so daß der Verband ständig durchtränkt wird. In einem Falle von diagnostischer Incision der motorischen Region, in dem die Exstirpation der großen Geschwulst, die bis ins Stirnhirn reichte, sich nicht ausführen ließ, war der Liquorverlust so gewaltig, daß wir eine Eröffnung des Seitenventrikels vermuteten. Die mehrere Monate nach der Incision ausgeführte Autopsie ergab, daß dies nicht der Fall war.

Mit der Stärke des Liquorabflusses schwankt zuweilen die Größe des Hirnprolapses; ich habe dies nach Trepanationen wegen inoperabler Hirngeschwülste zweimal beobachtet. Wenn der Vorfall einen hohen Grad erreicht hatte, so trat plötzlich von einem Tag zum andern eine erhebliche Verkleinerung und wesentliche Erschlaffung ein, u. zw. unter starker wasserklarer Absonderung. Da der Seitenventrikel in keinem der Fälle eröffnet war, kann es sich nur um ein sehr beträchtliches Ödem der prolabierten Hirnmassen gehandelt haben, das zu solchen Zeiten die Möglichkeit des Abflusses bekam.

Der Ausfluß von Liquor cerebrospinalis kann aber selbst nach weiter Dureröffnung ausbleiben, zumal wenn der Hirndruck nicht sonderlich vermehrt ist; jedenfalls hört er am raschesten auf, wenn man die ganze Wunde durch Nähte geschlossen hat. Auch aus diesem Grunde empfiehlt sich das Verfahren; der Verband bleibt trocken und braucht nicht gewechselt zu werden.

Starker Liquorausfluß beeinflußt das Befinden der Kranken häufig in erheblichem Maße; sie klagen über Kopfschmerzen, namentlich im Hinterkopf, fühlen sich matt, der Kopf wird im Nacken steif gehalten, ohne daß sonst irgendwelche Zeichen von meningitischer Reizung, namentlich Temperatur- und Pulssteigerung vorhanden wären. Mit Nachlaß des Liquorausflusses hören diese Erscheinungen auf. Ich habe solche Beobachtungen wiederholt auch nach der Exstirpation des Ganglion Gasseri gemacht, wenn die Dura beim Ablösen von der oberen Ganglionfläche wegen festerer Verwachsungen eingerissen war; diese Fälle, bei denen das Gehirn selbst wenig oder gar nicht in Mitleidenschaft gezogen wurde, beweisen in obiger Beziehung mehr als Operationen am Gehirn selbst.

Andere Male wieder — und das betrifft besonders Kranke, die bei bestehendem Hydrocephalus operiert worden sind — hängt das Wohlbefinden mit dem dauernden Liquorabfluß unmittelbar zusammen; denn, wenn dieser versiegt, stellen sich sogleich Kopfschmerzen und andere schwerere Störungen ein. In letzterer Hinsicht erwähne ich besonders erhebliche Temperatursteigerungen, die sich in einzelnen Fällen stets wiederholten, sobald die Wunde trocken blieb.

In weiterem Sinne gehören zu den Hirnprolapsen auch jene Vorwölbungen alter Trepanationsstellen, die sich bei rezidivierenden Geschwülsten, oder, wenn die Entfernung des Tumors sich von vornherein als unmöglich erwiesen, so gewöhnlich ausbilden. Sie sind je nach dem Verfahren, das bei der Operation eingeschlagen worden, von Haut und Knochen oder nur von Haut, in der Schläfen- und Kleinhirngegend auch von Muskulatur, an mehr oder weniger ausgebreiteten Stellen stets von gedehnten Narben bedeckt, können also zum Unterschied vom Prolaps als Gehirnhernien bezeichnet werden.

Nicht allzu selten erlebt man nun, daß Hand in Hand mit der zunehmenden Vorwölbung der Trepanationsstelle die quälendsten Symptome des Hirndrucks nachlassen. Diese günstigen Wirkungen haben dazu geführt, bei nicht lokalisierbaren Hirngeschwülsten künstliche Gehirnhernien zu schaffen, d. h. eine sog. druckentlastende Trepanation auszuführen.

Was die Technik dieser palliativen Trépanation décompressive anlangt, so nimmt Horsley in großer Ausdehnung den Knochen fort, wie er sich überhaupt gegen das von mir mit so großem Nachdruck empfohlene und auch im vorliegenden Falle fast stets geübte osteoplastische Verfahren bei allen Hirnoperationen ablehnend verhält. Freilich muß man, um eine sichere Ventilbildung zu erzielen, die Knochenbresche wesentlich größer als den osteoplastischen Knochenlappen bilden, indem man an allen 4 Seiten der Öffnung unter Fortnahme des Periosts einen 1—2 *cm* breiten Streifen mit der Hohlmeißelzange entfernt.

Die Dura mater soll in großer Ausdehnung eröffnet werden.

Bei allen derartigen Operationen aber ist die starke Vorwölbung des Hirns, die sofort nach Incision der Dura einzutreten pflegt, ungemein störend; sie kann so stürmisch vor sich gehen, daß die weichen Hirnhäute und die Corticalis an den scharfen Dura- und Knochenrändern einreißen und dadurch schwere Störungen in den Funktionen bedingt werden, zumal solche Verletzungen zu Blutungen in die Hirnsubstanz mit nachfolgendem Ödem und damit wieder zu stärkerem Prolaps Veranlassung geben. Um möglichste Schonung gegenüber den so leicht verletzlichen weichen Hirnhäuten zu üben, verfahre ich analog wie bei der Absceßeröffnung. Ich bilde den Duralappen wesentlich kleiner als die Knochenbresche, führe dann von den 4 Ecken jenes Lappens mit einer kleinen stumpfen Schere Verbindungsschnitte bis zu den Ecken der Bresche und schlage die nun gebildeten

3 niedrigen Duralappchen über die betreffenden Knochenschnittränder hinüber, so daß diese vollkommen bedeckt sind. Eine ähnliche Methode hat Beresowsky angegeben.

Durch das beschriebene Verfahren erfüllen wir auch die Forderung, daß nach Anlegung der Naht, die ohne Drainage aufs genaueste ausgeführt werden soll, die Hautnarbe nicht mit dem Rande der Knochenöffnung zusammenfällt. Hat man zudem den Hautlappen an jeder Seite um einige Millimeter größer als den Knochen umschnitten, so liegen nachher die Nahtlinien fast genau in der Mitte zwischen den Knochenschnitträndern des Lappens und der Bresche. Der basale Duralappen deckt das Gehirn und die weichen Hirnhäute und verhütet, daß diese unmittelbar mit der Lamina vitrea der Knochenklappe in Berührung kommen.

Die unmittelbare Gefahr der druckentlastenden Trepanation kann als gering bezeichnet werden, und die Operation stellt, an welcher Stelle des Gehirns die unauffindbare oder nicht entfernbare Geschwulst auch ihren Sitz haben möge, ein segensreiches Linderungsmittel dar. Sie erscheint ebenso berechtigt, wie beispielsweise die Gastrostomie beim Speiseröhrenkrebs, die Kolostomie beim inoperablen Mastdarmkrebs, die Gastroenterostomie beim inoperablen Pyloruscarcinom. Wie diese ist auch sie im stande, die Lebensdauer zu verlängern. Noch wichtiger vielleicht ist ihr günstiger Einfluß auf die Kopfschmerzen, das Erbrechen und die Sehstörungen. Erstere erreichen ja die höchsten Grade, das ständige Erbrechen führt sehr bald zur Erschöpfung des Organismus, und beide Symptome sind durch kein anderes Mittel zu bekämpfen. Auch die Stauungspapille geht zurück, häufig sogar auffallend rasch, die Sehschärfe bessert sich und wenn durch das einschnürende Ödem die Sehnervenfasern noch nicht allzu stark gelitten haben, werden die Kranken bis zu ihrem Tode wenigstens vor der furchtbaren Erblindung bewahrt. Dies ist von um so größerem Belange, als bei einzelnen Geschwülsten die Stauungspapille schon zu sehr früher Zeit eintritt, wenn andere schwere Krankheitserscheinungen sich noch nicht ausgebildet haben. Endlich lassen etwa bestehende Krämpfe, auch Delirien nach, und das Schwindelgefühl macht sich weniger quälend geltend, oder hört gänzlich auf.

Von geringem Wert ist dagegen die druckentlastende Trepanation meist in den Fällen, in denen es sich um schnell wachsende Geschwülste an oder nahe der Hirnoberfläche handelt. Namentlich verhalten sich die diffusen, weite Gebiete der Rinde und des Marklagers umfassenden Gliome und Gliosarkome auch in dieser Beziehung ungemein ungünstig. Nur kurze Zeit pflegt hier die Ventilbildung den Kranken Erleichterung zu verschaffen, bald wird durch das fortschreitende Wachstum der Lappen, wenn es überhaupt zu dessen Einheilung gekommen war, über die Maßen emporgehoben; die Nahtlinie wird gesprengt, oder die frische Narbe zerfällt. Rasch dringen die Aftermassen überall hervor und lassen sich auf keine Weise in Schranken halten. Jedes Abtragen und jede Ätzung pflegt die Wucherungen nur zu stärkerem Wachstum anzuregen. Für solche Kranke sind große Morphiumgaben das einzige Mittel, um ihnen die Qualen körperlicher und zuweilen leider auch seelischer Art wenigstens zu lindern.

Wenn dagegen der Tumor tief im Gehirn seinen Sitz hat, so kann sich die Hernie bis zu bedeutender Größe ausdehnen, ohne daß es zum Aufbruch der Narbe kommt. In solchen Fällen haben die Kranken in der Tat großen Nutzen.

Besteht der Verdacht auf einen Kleinhirntumor, dessen Seite nicht genau bestimmt werden kann, so sollen beide hinteren Schädelgruben freigelegt werden. Da aber in diesem Gebiet die dicken Muskellagen einen genügenden Schutz bieten,

könnte man hier den Knochen opfern. Immerhin habe ich gerade in einem Falle von Freilegung beider Kleinhirnhälften mit Erhaltung des Knochens ein sehr befriedigendes Ergebnis erzielt, das drei Jahre lang anhielt; die Trepanation wirkte nur als druckentlastende. *Fedor Krause.*

Gehirnerschütterung (forensisch). Gehirnerschütterung ist ein klinisch scharf umschriebenes und genau gekanntes Krankheitsbild. Der Gerichtsarzt hat, will er sich nicht ins Uferlose verlieren, den klinischen Begriff und die klinische Begrenzung der Gehirnerschütterung gleichfalls festzuhalten. Die klassischen Kardinalsymptome der Hirnerschütterung sind: Bewußtlosigkeit, Verlangsamung des Pulses bis auf 40 und darunter, Blässe und Kühle der Haut, reflektorisches Erbrechen. Die Symptome treten im unmittelbaren Anschluß an das die Gehirnerschütterung veranlassende Trauma auf. Erst später eintretende Bewußtlosigkeit deutet auf eine Gehirnblutung (Hirndruck) oder, wenn schon Tage oder Wochen inzwischen verflossen sind, auf eine traumatische Spätapoplexie. Diese Prozesse haben mit der Gehirnerschütterung nichts gemein und sind von ihr klinisch wie gerichtsärztlich zu sondern.

Die Ursachen der Gehirnerschütterung sind direkte oder indirekte Schädeltraumen. Zu ersteren zählen alle den Schädel direkt treffenden stumpfen Gewalteinwirkungen, vor allem Schlag, Fall, Sturz von der Höhe, Verschüttung. Auch bloße Faustschläge können Gehirnerschütterung hervorrufen. Indirekt kann sie veranlaßt werden durch allgemeine schwere Erschütterungen des ganzen Körpers, namentlich der Wirbelsäule. Sie besteht entweder für sich allein, d. h. ohne anderweitige Beschädigungen des Schädels und des Gehirns als reine Commotio cerebri, oder sie ist neben anderweitigen Verletzungen dieser Teile vorhanden, also vergesellschaftet mit Schädelbrüchen und Quetschungen des Gehirns (Contusio cerebri). Im ersten Falle sind keine nachweisbaren anatomischen Veränderungen oder höchstens kleinste Blutungen am Boden der vierten Kammer vorhanden, in anderen können alle Arten von intermeningealen und cerebralen Blutungen, letztere vorwiegend an peripheren Teilen des Gehirns vorgefunden werden.

Die Hirnerschütterung dauert Minuten oder Stunden oder auch Tage an und kann für sich allein zum Tode führen. Sie hat Ähnlichkeit mit schweren Rauschzuständen, und ist forensisch die Differentialdiagnose von großer praktischer Wichtigkeit, weil die meisten Raufexzesse im berauschten Zustande geschehen. Als Unterscheidungsmerkmale kommen in Betracht: die Turgescenz und Pulsbeschleunigung bei der Alkoholvergiftung, sowie die Ätiologie. Die Amnesie ist beiden Zuständen gemeinsam.

Schränken wir die eigentliche Gehirnerschütterung nur auf reine Fälle ein, so haben wir in foro sehr selten eine Diagnose zu stellen, welche uns zuwider ist, weil sie lediglich unsere Unkenntnis der Todesursache bemänteln soll. In dem berühmten Prozesse gegen den des Mordes an Coennen angeklagten Fonck (Th. v. Haupt, Kriminalprozedur gegen den Kaufmann P. A. Fonck aus Köln bei dem k. Assisenhofe zu Trier, Köln 1822) wurde von seiten der Sachverständigen viel über Commotio cerebri und ihre Heilbarkeit gestritten, aber darin waren damals alle einig, daß die Gehirnerschütterung die dunkelste Lehre in der Chirurgie, daß das Wesen derselben unbekannt sei und bleiben werde, „weil die Natur bei dem Baue des Gehirnes auf so freiem und geheimem Wege gegangen sei, daß nie ein menschliches Auge sie erreichen wird". Gegenwärtig ist freilich die Gehirnerschütterung kein solches „Noli me tangere" mehr, als welches sie unseren Vorgängern galt. Wir sind der Kenntnis ihres Wesens näher gerückt und entsagen keineswegs der

Hoffnung, dasselbe früher oder später noch vollkommen kennen zu lernen. Die schon zu Anfang des vorigen Jahrhunderts von Littre aufgestellte Lehre von einer Durchschüttelung oder Durchrüttelung des molekularen Gefüges der Hirnsubstanz, welche Lehre durch Gamas Experiment eine scheinbare Begründung gefunden hatte, wurde durch die Kontrollversuche Nélatons und Alquiés beseitigt, und an ihre Stelle trat die Hypothese Dupuytrens und Stromeyers von der Kompression der Gehirnmasse infolge eines den Schädel treffenden Schlages oder Stoßes. Es haben übrigens schon ältere Chirurgen (Littre, Sabatier, Boyer) behauptet, daß bei Menschen, welche plötzlich an Gehirnerschütterung sterben, das Gehirn eingesunken sei, die Schädelhöhle nicht ausfülle, und daß man eine bemerkbare Lücke zwischen seiner Oberfläche und den Wandungen dieser Höhle finde. Allein auch diese Hypothese machte der auf die neueren Ergebnisse physiologischer Forschung gestützten Lehre Fischers von der traumatischen Reflexparalyse und jener von Koch und Filehne von Reizung und darauffolgender Lähmung des vasomotorischen Centrums Platz, bis zuletzt die experimentellen Untersuchungen Becks, Westphals, und besonders die klassische Arbeit Durets, mit deren Resultaten auch die Versuche Gussenbauers übereinstimmen, eine neue Theorie schufen, welche die Erscheinungen der Gehirnerschütterung auf die durch die Gewalttätigkeit hervorgerufene Verdrängung der Cerebrospinalflüssigkeit und konsekutive Reizung der Wand der vierten Kammer, des Aquaeductus Sylvii u. s. w. zurückführt. Als Ausdruck dieser durch die Cerebrospinalflüssigkeit verursachten Reizung gelten die in der Wand verschiedener Ventrikel, zumal des vierten, auftretenden kleinen Blutungen. Die Versuche Durets sind nach einem einheitlichen Plane konsequent durchgeführt, sein Gedankengang ist von einer solchen logischen Schärfe, die keinen Zweifel zurückläßt, daß es Duret gelungen ist, die Vorgänge aufzudecken, welche den Erscheinungen der Commotio cerebri zu grunde liegen. Leider fehlt dieser Lehre noch die Signatur der pathologischen Anatomie, die Bestätigung, daß die von Duret experimentell an Tieren hervorgerufenen Veränderungen auch am Leichentische zu finden sind. So lange aber diese Bestätigung ausbleibt, ist die Lehre nur eine Hypothese, und dem Gerichtsarzte ist mit der Verdrängung der Cerebrospinalflüssigkeit ebensowenig gedient, wie mit der nicht sichtbaren Kompression der Gehirnmasse oder mit der Molekularverschiebung, und er muß einstweilen noch mit der „Gehirnerschütterung“ fürlieb nehmen (Halban, Real-Encycl., 3. Aufl., p. 494).

In dem erwähnten Fonckschen Prozesse wurde von Seite der Sachverständigen die Frage lebhaft diskutiert, ob die Gehirnerschütterung eine tödliche oder nicht tödliche Verletzung sei, und doch ist von jeher bekannt, daß die Gehirnerschütterung ebensosehr einen plötzlichen Tod als schnelle Genesung, und nicht minder einen fatalen Ausgang, oder gänzliche Herstellung nach Ablauf einiger Stunden, Tage, ja, selbst Wochen im Gefolge haben kann. Verlauf und Ausgang hängen nicht nur von der Art und Intensität der Gewalteinwirkung, sondern auch von individuellen Umständen ab. Zumeist tritt die Hirnerschütterung ein infolge eines Schlages mit einem stumpfen Werkzeuge, oder durch Auffallen des Kopfes auf eine harte Unterlage, viel seltener bei Verletzungen mit stechenden oder scharfen Werkzeugen. Je weniger flächenhaft, sagt Bruns, das Trauma einwirkt, je mehr die Stärke desselben die Festigkeit des Schädels übertrifft, desto weniger ist es geeignet, eine reine Gehirnerschütterung zu erzeugen. — Anderseits begegnen wir der Gehirnerschütterung nicht häufig bei Trinkern, sei es, daß die Gehirnkongestion disponierend wirkt, sei es, daß Betrunkene häufiger Raufhändel suchen, und selbst ohne diese eher als

Nüchterne Kopfverletzungen ausgesetzt sind, weil sie leichter fallen. Jedenfalls geben die Fälle von Gehirnerschütterung, in denen der Tod nicht sofort oder gar nicht eintritt, dem Gerichtsarzte mehr zu schaffen, als die schnell letal verlaufenden. Es kann sowohl die Diagnose als auch die Prognose, resp. die gerichtsärztliche Beurteilung des Schadens auf Schwierigkeiten stoßen; erstere dadurch, daß der Gerichtsarzt zumeist auf Grund der Angabe des Beschädigten oder von Zeugen die Erschütterung diagnostizieren muß, nachdem ihre Erscheinungen längst nicht mehr vorhanden sind, und weil er selbst dann, wenn er in der Lage ist, den Verletzten zu untersuchen, bevor diese Erscheinungen zurückgetreten sind, nicht immer eine reine Commotio von einer komplizierten zu unterscheiden vermag; aus demselben Grunde, und weil überdies der Ausgang selbst einer reinen Gehirnerschütterung stets zweifelhaft ist, muß auch die Beurteilung des Schadens eine vorsichtige sein. — Anderseits ist die Ansicht nicht richtig, daß eine reine Gehirnerschütterung, wenn sie nicht tödlich verläuft, keine weiteren Folgen nach sich zieht, oder daß langes Anhalten des komatösen Zustandes auf eine Komplikation mit Hirn- oder Schädelverletzung hinweise. Halban (Real-Encycl. a. a. O., p. 496) beobachtete einen Fall, in welchem ein junger Mann nach einer Kopfverletzung neun Tage bewußtlos dalag, darauf aber vollständig genas; dann sah er einen anderen jungen Mann, der von einem Gerüste hinuntergefallen und eine halbe Stunde bewußtlos war, sodann wegen Radiusfraktur ins Spital gebracht wurde, wo er sich durch drei Wochen gut befand und nun erst einer eiterigen Meningitis erlag. Die Sektion ergab keine Verletzung des Schädels. In diesem Falle war der Kausalnexus zwischen der Gehirnerschütterung und der nach drei Wochen eingetretenen Meningitis ein unzweifelhafter; der Beschädigte befand sich die ganze Zeit unter Aufsicht und eine abermalige Verletzung konnte absolut ausgeschlossen werden. Schwieriger ist jedoch die Bestimmung des ursächlichen Zusammenhanges, wenn der Verletzte nicht unter ärztlicher Aufsicht stand, oder wenn mehrere Wochen, oder gar Monate zwischen der Kopfverletzung und dem Tode liegen. Ebenso verhält es sich mit den Psychosen, welche unstreitig nach einer Gehirnerschütterung auftreten können. Haben wir es mit dem sog. primären, unmittelbar aus der Commotio hervorgehenden traumatischen Irresein zu tun, dann ist unsere Aufgabe eine leichte; viel schwieriger aber ist sie, wenn auf die Erschütterung höchstens eine Änderung der Neigungen, der Stimmung und des Charakters folgt, also nur eine Anwartschaft auf eine Psychose, die viel später, beim Hinzutreten eines anderen schädlichen Momentes, oder selbst ohne dieses, ausbrechen kann.

Hat nun der Gerichtsarzt einen frischen Fall von Gehirnerschütterung zu begutachten, so muß er in seiner Prognose die eben erwähnten Umstände berücksichtigen; sind aber die Erscheinungen der Commotio bereits spurlos verschwunden, und soll der Sachverständige sein Gutachten ausschließlich auf die Aussage des Verletzten oder von Zeugen stützen, so muß er unter den Erscheinungen der Gehirnerschütterung vorzüglich die Bewußtlosigkeit und die auf sie folgende Amnesie ins Auge fassen. Erstere tritt sofort nach der Verletzung ein und kann tagelang anhalten; letztere bezieht sich gewöhnlich auf das Ereignis selbst und die demselben unmittelbar vorausgegangene Zeit. Diese genau begrenzte Gedächtnislücke ist sehr charakteristisch und für den Gerichtsarzt von Wichtigkeit, weil er Simulation oder Übertreibung leicht nachweisen, die Gehirnerschütterung konstatieren oder ausschließen, endlich berufen sein kann, den Wert einer Aussage zu beurteilen, welche ein Mensch, der eine Gehirnerschütterung erlitten hatte, deponiert. Daß diese Lücke manchmal eine größere sein kann, beweist der von Gussenbauer (Traumatische Verletzungen) beschriebene, sehr lehrreiche Fall.

Eine reine Gehirnerschütterung geht, wenn sie nicht schnell letal verlief, zumeist in einigen Stunden oder Tagen spurlos vorüber; sie könnte daher nach dem österreichischen Strafgesetzbuche als leichte Verletzung gelten, wenn wir sie nicht unter den Begriff vorübergehender Geisteszerrüttung nach § 152 bringen, oder sie als (an und für sich) „schwere Verletzung" bezeichnen. Ich qualifiziere jede wirkliche Hirnerschütterung als an sich schwere Verletzung wegen der großen funktionellen Bedeutung des beschädigten Organs. Nach dem deutschen Strafgesetzbuch gilt die in Rede stehende Erschütterung als leichte (§ 223) oder als qualifizierte Körperverletzung (§ 223 *a*).

Literatur: Duret, Études expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux. Paris 1878. – Gussenbauer, Über den Mechanismus der Gehirnerschütterung (Separatabdruck aus der Prag. med. Woch. 1880, Nr. 1–3) und Die traumatischen Verletzungen. Stuttgart 1880. – Krafft-Ebing, Über die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzung hervorgerufenen psychischen Krankheiten. Erlangen 1868. – Lehr- und Handbücher der Chirurgie und der gerichtlichen Medizin. *Kratter.*

Gehirnhäute, Krankheiten der.

(Entzündung der Dura mater – Blutung – Sinusthrombose – eiterige Meningitis – tuberkulöse Meningitis – seröse Meningitis.)

Man unterscheidet die Krankheiten der harten Hirnhaut, Dura mater, und diejenigen der weichen Hirnhäute. Wie diese beiden Gattungen von Hüllen des Centralorganes anatomisch und physiologisch eine ganz verschiedene Dignität besitzen, so sind auch ihre Erkrankungen von differentem Charakter und meist voneinander ziemlich unabhängig. Nicht trennbar sind aber in dieser Beziehung Arachnoidea und Pia mater samt den in die Hirnhöhlen hinein sich fortsetzenden Ausbreitungen der letzteren Haut. Sie bilden ein zusammengehöriges System, das nach innen von der direkt über die Gehirnoberfläche gespannten Pia, nach außen von der der Dura mater anliegenden Arachnoidea abgeschlossen ist. Beide Hüllen sind durch sehr zahlreiche bindegewebige Brücken untereinander verbunden, zwischen denen sich die mit Flüssigkeit gefüllten Subarachnoidealräume befinden. Henle bezeichnet das Gewebe dieses Raumes als ein wassersüchtiges Bindegewebe, da die chemische Beschaffenheit der in demselben enthaltenen Flüssigkeit durchaus derjenigen gleicht, die wir beim Anasarca in die Räume des subcutanen Bindegewebes ergossen finden. Jede Ursache, welche die äußerst gefäßreiche Pia mater in Erkrankung, speziell Entzündung versetzt, wird bei der beschriebenen Anordnung notwendig auch auf die Subarachnoidealräume und die denselben zugewandte Fläche der Arachnoidea ihre Wirkung äußern müssen und umgekehrt.

1. Die Erkrankungen der Dura mater. Die Dura mater stellt das Periost des Schädels dar; ihre Entzündungen stehen deshalb, soweit sie ihr äußeres Blatt betreffen, mit eiterigen Affektionen des Knochens in Zusammenhang und besitzen in ähnlicher Weise, wie das bei Periostiten an anderen Partien des Skelets der Fall ist, einen umschriebenen Charakter. Da sie auch die großen venösen Blutleiter einschließt, so kann sie auch an septischen Entzündungen dieser beteiligt werden.

Ihr inneres Blatt kann in einer mehr selbständigen Weise und dann in größerer Ausdehnung erkranken, doch scheint der erste Anstoß dazu im allgemeinen nicht entzündlicher Natur zu sein.

a) Die Pachymeningitis externa circumscripta (Periostitis interna cranii). Sie ist in der Mehrzahl der Fälle durch das Eindringen eines pyogenen Giftes bis zu der dem Schädel zugewandten Fläche der Dura mater bedingt, und tritt, seit die Wundinfektionen durch die moderne Wundbehandlung ganz in den Hintergrund gedrängt worden sind, vornehmlich im Anschluß an eiterige Ohrenerkrankungen auf. Auch von der Nase, der Siebbein-Keilbeinhöhle aus können ähnliche Erkrankungen entstehen.

Es kommen aber auch nichteiterige, zu einfacher Narbenbildung führende, umschriebene Pachymeningiten zur Beobachtung. Diese gehen wohl meist aus einem nach Trauma entstandenen Bluterguß zwischen Schädel und Dura mater hervor. Endlich gibt die Syphilis, wie so häufig am äußeren Schädel, so zuweilen an seiner Innenfläche, zu umschriebenen specifischen Entzündungen der Dura mater Veranlassung.

Anatomisch stellt sich die eiterige Pachymeningitis zunächst immer als eine begrenzte, wenig über den Ort der Infektion sich ausbreitende Affektion dar. Das feste derbe Gewebe der Dura mater setzt einer Ausbreitung in die Fläche Widerstand entgegen. In der Ausdehnung eines Markstückes, eines Talers, ist die Außenfläche der harten Hirnhaut gelb, gelbgrünlich verfärbt, an Konsistenz verringert, morsch, leicht zerreißlich. Man findet sie auch in Gestalt fluktuierender (bis taubeneigroßer) Eitersäcke vom Knochen abgehoben (extraduraler Abceß), oder die Eiterung durchsetzt die harte Haut in ganzer Dicke und erreicht dann die Arachnoidea. In der Umgebung der eiterig infiltrierten Partie findet sich eine stärkere Injektion der Gefäße mit rosiger Färbung.

Bei der nichteiterigen Pachymeningitis, oder wenn die eiterige Pachymeningitis zur Abheilung gelangt, kommt es zu ausgebreiteter oder umschriebener narbiger Verdickung und festerer Verwachsung der Dura mater mit dem Knochen sowohl, als auch — das klinisch Wichtigere — mit der Hirnoberfläche. Der Knochen zeigt an solchen Stellen Verdickungen, Osteophytbildungen, manchmal aber auch (nach Traumen) totale Defekte, so daß das Gehirn nur durch die narbig verdickte Dura gegen die Weichteile des Schädels abgeschlossen ist.

Die Symptome der umschriebenen eiterigen Pachymeningitis sind wenig signifikant. Im Verlaufe einer Knochenvereiterung (am häufigsten des Felsenbeines nach Otitis media, seltener einer traumatisch bedingten) wird zu Zeiten das Auftreten heftigeren Kopfschmerzes, der auf bestimmte Bezirke der Schädeloberfläche (z. B. das Schläfen- und Scheitelbein) beschränkt ist und bei Druck sich vermehrt, die Vermutung wachrufen, daß der Prozeß bis zur Dura mater vorgedrungen sei.

Die Diagnose ist häufig nicht mit Sicherheit zu stellen; in Fällen des Auftretens auch nur geringfügiger Kopferscheinungen bei eiternden Kopfwunden, bei eiterigem Ohrausflusse etc. soll man immer an die Möglichkeit dieser Affektion denken, die, so lange die äußere Platte der Dura mater allein noch befallen ist, immer noch keine so schlechte Prognose darbietet, als wenn der Eiter schon bis auf die Innenfläche der Haut gelangt ist.

Die Behandlung ist selbstverständlich chirurgischer Natur. Namentlich die Ohrenärzte haben, seit sie sich zielbewußt von den kranken Stellen des Gehörorganes den Weg in die Tiefe bahnen, öfter einen glücklichen Ausgang der Erkrankung herbeizuführen vermocht.

Auch eine bis zur Narbenbildung abgeheilte eiterige oder nichteiterige circumscripte Pachymeningitis schließt aber unter Umständen noch große Gefahren für den Patienten in sich; dann nämlich, wenn es zu einer Verwachsung einer solchen Narbe mit den weichen Häuten und der Hirnoberfläche gekommen ist. Eine solch narbige Adhäsion bildet dann einen Punkt, von welchem aus die Hirnrinde wiederholte Reizungen erfahren kann. Diese haben vor allem epileptische Krämpfe zur Folge, aber auch lokalisierten Kopfschmerz, Schwindel, gewisse Beeinträchtigungen der Intelligenz, des Gedächtnisses. Ich selbst sah einen Kranken dieser Art, bei welchem die Sektion nichts weiter als eine solche Narbe nachwies, unter den Erscheinungen schwerster, unaufhörlich sich folgender epileptischer Anfälle, viele Jahre

nach Abheilung der traumatischen Pachymeningitis zu grunde gehen. Einem Kranken, bei welchem man Grund hat, eine derartige Läsion zu vermuten, muß die allergrößte Sorgfalt in der Lebensführung, das ängstliche Vermeiden jeder körperlichen Überanstrengung oder übermäßigen Erregung empfohlen werden und muß jede Andeutung eines epileptischen Anfalles sofort mit aller Energie (am besten wohl immer in Gestalt der Darreichung einer großen Dosis Chloral in Klistierform) bekämpft und gleichzeitig die Konvulsivibilität durch anhaltenden Gebrauch des Broms niedergehalten werden. Die meiste Aussicht auf eine dauernde Wiederherstellung der Gesundheit verspricht aber die chirurgische Excision der gesamten Narbe.

b) Ehe die zweite Form der Pachymeningitis, die eine innige Verquickung mit hämorrhagischen Vorgängen eingeht, zur Besprechung gelangt, scheint mir hier der geeignete Ort, die Blutungen im Gebiete der Hirnhäute zu erörtern. Blutergüsse beobachtet man sowohl auf der äußeren Fläche der harten Hirnhaut — zwischen Dura mater und Schädel —, als auch auf ihrer inneren — zwischen Dura mater und Arachnoidea; und ebenso im Subarachnoideal- und im Subpialraum, auch wohl an allen diesen Stellen gemeinsam. Sieht man sich die Kasuistik dieser Ergüsse näher an, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß weitaus die häufigste Ursache derselben traumatischer Natur ist. Die ersteren kommen, abgesehen von einzelnen zufälligen Raritäten, nur infolge einer Verletzung vor, wobei der Schädel selbst mit frakturiert sein kann, aber auch ohne daß dieser eine Kontinuitätstrennung zeigt. Besonders durch den nachgiebigen Schädel des Neugeborenen hindurch können äußere Gewalten, ohne Bruch der Knochensubstanz, durch Übereinanderschiebung der Schädelknochen zu Quetschungen und Zerreißungen der Gefäße zwischen Dura mater und Lamina vitrea und so zur Entstehung eines Cephalaematoma internum führen. Aber auch die subduralen Blutungen entstehen meist auf gleiche Weise. Vor allem gilt dies von denjenigen der Neugeborenen, die ebenso wie das Cephalaematoma externum und internum zu stande kommen, auch gewöhnlich nicht allein auf den Subduralraum beschränkt sind, sondern sich auch im Subarachnoidealraum und an der Hirnoberfläche gleichzeitig vorfinden. Wo in solchen Fällen kein früher Tod eintritt, da bilden die Blutungen der Hirnoberfläche vielleicht nicht gar so selten den Ausgangspunkt encephalitischer Prozesse, mit späterhin sich einstellender spastischer Paraplegie, Zurückbleiben der geistigen Entwicklung u. a. (Littlesche Krankheit). Aber auch wo Erwachsene betroffen werden, geschieht es meist unter Umständen, die ein Trauma sicher oder mit Wahrscheinlichkeit zur Voraussetzung haben. So sieht man solche Blutungen im Verlauf eines schweren Rausches (Jaccoud) auftreten; ich begegnete ihr bei einem alten Manne, der infolge eines Schwindelanfalles (ohne Bluterguß ins Gehirn!) mit dem Kopfe aufs Pflaster gestürzt war. Ein anderes Mal sah ich eine sehr ausgebreitete derartige Blutung als Todesursache einer schweren Chorea magna nach Gelenkrheumatismus bei einem 15jährigen Knaben. Obwohl bei der Sektion dieses Kranken keine Schädelfraktur zu entdecken war, handelte es sich doch wohl um eine durch die unaufhörlichen gewaltsamen Bewegungen des Kindes entstandene Zerreißung von Gefäßen im Schädelinnern. Ähnliche Erfahrungen wurden übrigens auch von anderen Beobachtern bei Chorea magna gemacht. Froin teilt neuerdings Beobachtungen mit, wo solche ausgebreitete Hirnhautblutungen im Anschluß an hämorrhagische Apoplexie der Hirnsubstanz aufgetreten waren. Eine zweite Ursache dieser Blutungen stellt die hämorrhagische Diathese (Skorbut, Purpura) dar. Lépine, Obernier (in der 1. Auflage dieses Werkes) beobachteten bei Kindern, die mit Purpura haemorrh. behaftet waren, einen derartigen Ausgang der Krankheit; Magnan bei einem

Skorbutischen. Endlich sah ich selbst einmal durch den tuberkulösen Prozeß in den Meningen die Eröffnung einer kleinen Vene in der Nähe des Chiasma mit konsekutiven, weitverbreiteten Blutergüssen im subduralen Raum der Schädelbasis und -konvexität (bei einem 15 Wochen alten Knaben).

Das ergossene Blut wird bei rasch eintretendem Tode in flüssigem Zustande, von dunkelroter Farbe, von geringer bis zu recht erheblicher Quantität angetroffen. Zuweilen findet man zwischen der Flüssigkeit Gerinnsel, zuweilen (z. B. in meinem obigen Falle) ist das mäßig reichlich ergossene Blut ganz geronnen und bedeckt in Gestalt einer leicht abziehbaren Membran die Innenfläche der Dura mater. Von einer Organisation derselben ist aber keine Spur zu entdecken. Erst wenn das Leben einige Tage (etwa fünf) erhalten bleibt, zeigen sich bereits die Anfänge einer Organisation eines solchen Thrombus, Adhäsionen an der Dura mater, Gefäßbildung in der das Blutgerinnsel umgebenden Membran etc.

Die Symptome der subduralen Blutungen sind je nach der Größe und Raschheit der Blutung verschieden. Bisweilen kommt es unter Auftreten von Schwindel, Kopfschmerz zur allmählichen Entwicklung eines komatösen Zustandes, mit den Zeichen des Hirndruckes; das Häufigere dürfte das plötzliche Auftreten eines apoplektischen Insultes, mit gleichzeitiger Entwicklung von Contracturen und epileptiformen Konvulsionen sein. In dem oben von mir erwähnten Falle wurde außer den gewöhnlichen Erscheinungen der tuberkulösen Meningitis ein ganz enorm starker Opisthotonus des gesamten Rumpfes, nebst tonischer Contractur der Arme und Beine beobachtet.

Die Diagnose läßt sich mit ziemlicher Sicherheit stellen, dadurch, daß die mittels Lumbalpunktion gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit einen hämorrhagischen Charakter hat.

Was die Behandlung anlangt, so hat Froin zwei Fälle bekanntgegeben, die unter Anwendung der Spinalpunktion zur Heilung gelangt sein sollen.

c) Die Pachymeningitis haemorrhagica interna. (Hämatom der Dura mater). Die in der Mitte des vorigen Jahrhunderts von Virchow formulierte Auffassung dieser merkwürdigen Erkrankung als chronische, zu einer an sehr zarten Gefäßen äußerst reichen Neubildung führende Entzündung des inneren Blattes der harten Hirnhaut war jahrzehntelang wohl allgemein anerkannt. Zuerst erhob Huguenin (in Ziemssens Handbuch) dagegen Einspruch, insofern er die Blutung an der Innenfläche der Dura mater als das Primäre erklärte, der erst die Bildung der organisierten Membran folge. Er kehrte damit zu der von früheren Autoren (besonders ausführlich von Légendre) gegebenen Erklärung der hier in Frage kommenden krankhaften Zustände als „intermeningeale Blutungen“ zurück. Neuere und neueste Autoren haben sich ihm zum Teil unbedingt angeschlossen (so leugnete Robertson die entzündliche Entstehung des Hämatoms gänzlich), zum Teil bedingt. Schultze hält es auf Grund neuerer pathologisch-anatomischer Untersuchungen (van Vleuten und Laurent) für richtig, pathogenetisch zwei Formen der Pachymeningitis zu unterscheiden: einmal die rein traumatisch mit primärer Blutung und sekundärer Membranbildung verlaufende, zum anderen aber einen chronisch entzündlichen Prozeß im Virchowschen Sinne.

Während aber diese zweite Form bisher immer als mit unverzüglich eintretenden ausgiebigen Blutungen in die neugebildeten Membranen integrierend verknüpft angesehen werden, traten in jüngster Zeit auf Grund von eigenen Beobachtungen zwei Kinderärzte (Göppert und im Anschlusse an dessen Darstellung Misch) mit einer noch weitergehenden Auffassung des Prozesses soweit er im Säuglings-

alter zur Beobachtung gelangt, hervor. Sie meinen, daß die chronische Entzündung anfänglich zu einer periodisch auftretenden, rein serösen Ausschwitzung in den Subduralraum, beziehentlich zwischen die Neubildung und die Innenfläche der Dura mater, also zu einem echten Hydrocephalus externus führe, der anfangs nur zu kleinen und erst später zu größeren Blutungen führe. Die Erkrankung ist immer mit rascher Vergrößerung des Schädels verknüpft. Völlig überzeugend kann ich aber die mitgeteilten Krankengeschichten nicht finden.

Die Ursachen des Hämatoms sind sehr verschiedenartige: 1. Vor allem spielt das Lebensalter eine gewichtige Rolle, insofern als das Senium eine ganz vorwiegende Disposition für diese Erkrankung hat. Nach der Zusammenstellung von Huguenin kommen zwei Fünftel aller beobachteten Fälle auf das Alter über 60, über die Hälfte aller Fälle auf das Alter über 50 Jahre, während doch diese Altersklassen unter den gleichzeitig Lebenden bei weitem nicht diesen hohen Prozentsatz haben. Nicht richtig ist nach dieser Zusammenstellung die Meinung Jaccouds, daß das frühe Kindesalter eine ähnlich große Disposition zur Erkrankung habe, wie das Greisenalter. Nach Huguenin kommen auf das Alter unter 1 Jahre 2·7% der Fälle, auf die Jahre 1—10 ebensoviel, — danach ist nur das Säuglingsalter vielleicht etwas stärker disponiert als die späteren Kinderjahre. 2. Auffallend häufig wird das Hämatom als halbaccessorischer Befund bei Geisteskrankheiten angetroffen, und zwar vorwiegend bei den mit Hirnatrophie verbundenen Affektionen, speziell der progressiven Paralyse. 3. Auch bei anderen Zuständen, welche sich mit allgemeinem Marasmus verknüpfen, wird der Befund der Pachymeningitis haemorrh. in der Leiche erhoben. So führt Huguenin die perniziöse Anämie an; ferner betrafen die Fälle, wo im Kindesalter Hämatom gefunden wurde, gewöhnlich Kinder, die durch langwierige Krankheiten, Tuberkulose hereditäre Syphilis und chronische Dyspepsie kachektisch geworden waren. Es fällt schwer, für die genannten ätiologischen Momente sich vorzustellen, inwiefern gerade sie zu einem entzündlichen Vorgang die Disposition schaffen sollen. Alles spricht hier vielmehr zu gunsten einer passiven Entstehung der Affektion, analog etwa der marantischen Sinusthrombose, die ja zuweilen in Verbindung mit dem Hämatom angetroffen wird. Und somit hat hier die Huguenin'sche Anschauung schon etwas Verlockendes, daß Degenerationen, Verfettungen, Atrophien der Arterien- und Venenwände, die mit den besprochenen Zuständen regelmäßig verknüpft seien, zu kleinen Flächenblutungen unter die Dura Gelegenheit gäben und an diese letzteren die Pachymeningitis sich anschlösse. Aber — wo von marantischer Hirnatrophie doch ohne Zwang nicht gesprochen werden kann — auch bei gewissen Infektionskrankheiten, z. B. der Polyarthritis rheumatica, den Pocken und dem Scharlach (Hasse), den verschiedenen Typhen, manchen septischen Prozessen, wird die Entwicklung der Pachymeningitis haemorrh. und gerade ihre ersten Anfänge nicht so selten beobachtet. Hier wird wieder eher an die Möglichkeit einer entzündungserregenden Wirksamkeit der Infektionsgifte auf die Dura mater zu denken sein. 5. Auch der chronische Alkoholismus könnte wohl auf diese Weise schädigend auf das Gewebe der Dura mater einwirken. 6. Die Affektion verdankt offenbar häufig einem Trauma ihren Anstoß. Griesinger führt fünf Fälle an, in denen dem späteren Befunde eines Hämatoms mehrere Jahre eine eklatante Verletzung derjenigen Schädelhälfte vorhergegangen war, wo die hauptsächlichste Hämatombildung nachher entdeckt wurde. Hier dürfte die erste Folge der Verletzung doch wohl die Blutung sein.

So scheinen auch die klinischen Tatsachen auf die doppelte Art der Entstehung des Hämatoms der Dura mater hinzuweisen.

Pathologische Anatomie. Der erste Beginn der Affektion gibt sich durch die Bildung eines ganz dünnen Häutchens auf der Innenfläche der Dura mater zu erkennen. Auch wo die Blutung auf die Oberfläche der harten Hirnhaut den eigentlichen Anfang der Erkrankung bildet, stellt sich die Entwicklung dieser Membran bald nachher ein, sie besteht aus jungem, zellreichem, dem embryonalen Schleimgewebe sich näherndem Bindegewebe, das eine außerordentlich große Zahl ungewöhnlich weiter Capillaren enthält. Schon in sehr jugendlichem Zustande der Membran trifft man mikroskopische und makroskopische Blutungen in ihr an, die teils durch Diapedesis, teils durch Continuitätstrennungen der genannten Capillaren entstanden sind. Mit zunehmendem Alter verdichtet sich die Membran und nimmt den Charakter älteren Bindegewebes an, während wieder an ihrer Innenfläche neue junge Membranen sich bilden, ein Spiel, welches sich viele Male wiederholen kann. Der zweite Akt des Vorganges besteht nun in dem Erguß größerer Blutungen zwischen die Membranen, die dadurch voneinander abgehoben werden und so einen großen einfachen oder auch mehrfach gefächerten Sack, das Hämatom, bilden. Die Blutung kann auf einmal oder in vielen einzelnen kleinen Nachschüben ergossen werden, je nachdem werden sich die klinischen Symptome verschieden gestalten. Sie kann auch in die einzelnen Fächer zu verschiedenen Zeiten ergossen werden und man kann so an der einen Stelle des Hämatoms frischeres Blut, Gerinnsel, an einer anderen einen bereits metamorphosierten Erguß, blutiges Serum, schließlich helles Serum in einem von Hämatoidin austapezierten Sack finden. In einzelnen seltenen Fällen traf man in der einen oder anderen Abteilung des Sackes Eiter an. Bei der ersten Entstehung der Membran beteiligen sich zweifellos die subepithelialen Schichten und Gefäße der Dura mater, wahrscheinlich auch das Epithel dieser Haut selbst. Der fertige Sack ist rings umschlossen von den neugebildeten und allmählich zu festeren Lagen gewordenen Membranen. Er hängt innig mit der Dura mater zusammen und drückt auf die unten liegenden weichen Häute und die Hirnsubstanz, in diese oft tiefe und lange Gruben einprägend. Der häufigste Sitz des Hämatoms ist das Gewölbe der Dura mater, zu beiden Seiten des Sinus longitudinalis; in seltenen Fällen wird vorwiegend die Basis betroffen. Meist ist die eine Hälfte der Dura mater stärker, manchmal auch allein, befallen. Die Säcke können eine solche Ausdehnung gewinnen, daß sie die ganze Konvexität einer Hemisphäre überlagern. Die weichen Hirnhäute werden gewöhnlich insofern in Mitleidenschaft gezogen, als sie umschriebene oder verbreitete chronische Verdickungen, teils an der Stelle, wo der Druck des Hämatoms direkt wirkt, teils an der Basis, eingehen.

Symptome. Schon von den älteren französischen Schriftstellern werden zwei Krankheitsperioden unterschieden: die erste, welche vorwiegend durch Reizungserscheinungen, die zweite, welche durch depressive Symptome charakterisiert sei. So läßt z. B. Légendre die erste Periode bei der Pachymeningitis haemorrh. der Kinder durch Fieber, Unruhe, Erbrechen, Contracturen und Konvulsionen gekennzeichnet sein, während er von der zweiten Periode eine Schilderung entwirft, welche sich sehr dem Bilde des chronischen Hydrocephalus nähert. Noch heute wird diese Unterscheidung in zwei Perioden jenseits der Vogesen festgehalten und die eine auf die entzündlichen Vorgänge, die andere auf die sekundären Blutungen zurückgeführt. In Deutschland hat die Annahme einer solchen scharfen Trennung nie so recht festen Fuß gefaßt und ist doch wohl mehr theoretisch konstruiert, als den wirklichen Tatsachen entsprechend. Hasse unterscheidet ein akutes Anfangsstadium, ein Mittelstadium von sehr schwankendem Verlauf und ein Endstadium.

Huguenin einen chronischen Zustand mit Hirnsymptomen diffuser Natur und einzelne diesen unterbrechende akute Anfälle. Es liegt in der Natur dieser völlig atypischen Erkrankung, daß die Erscheinungen, welche sie am Lebenden hervorrufen, in den Einzelfällen außerordentlich voneinander verschieden sein müssen. Man muß sich begnügen, eine Analyse der Einzelsymptome und ihrer gegenseitigen Gruppierung zu geben, um daraus für den einen oder anderen Fall das für unsere Erkrankung Charakteristische herauszulesen, wie es zuerst Griesinger in seiner bekannten Abhandlung so geistvoll versucht hat. Zunächst muß darauf hingewiesen werden, daß eine große Zahl von Hämatomen der Dura mater während des Lebens symptomlos verläuft, selbst wenn das Volumen der Säcke ein erhebliches ist, und sodann, daß, auch wenn die Krankheit Erscheinungen macht, eigentliche Herdsymptome fehlen oder höchstens angedeutet sind. Hat man überhaupt Erscheinungen vor dem eigentlichen, durch die Blutung bedingten Anfall, so bestehen diese in Kopfschmerzen von oft sehr großer Hartnäckigkeit und langer Dauer. Ihr Sitz ist bald an umschriebenen Stellen, längs der Sagittalnaht, an den Seitenwandbeinen, wird wohl auch durch Druck gesteigert, bald ist er über den ganzen Kopf verbreitet. Auch andere Empfindungen, z. B. die eines im Kopfe hin und her wogenden Körpers, allgemeine Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, Ohrensausen können sich bemerklich machen. Eine allgemeine Beeinträchtigung der höheren psychischen Funktionen, Abschwächung des Gedächtnisses, eine größere Unsicherheit der Bewegungen, Behinderung der Sprache werden angeführt; doch kommen letztere Symptome wohl vorwiegend bei solchen Fällen zur Beobachtung, wo Hirnatrophie und Durhämatom verschwistert auftreten.

Ein einigermaßen charakteristisches Gepräge bekommt das Symptomenbild immer erst durch den Anfall (der dann wohl immer durch die Blutung hervorgerufen ist). In den selteneren Fällen ist dieser Anfall völlig apoplektisch, die Kranken stürzen bewußtlos hin und verharren von da an in tiefem Koma bis zum Tode; dieses unterscheidet sich von dem durch Hirnhämorrhagie gesetzten durch den Mangel ausgesprochener hemiplegischer Lähmungen (teilt aber diesen Mangel mit der Apoplexia serosa, dem akuten Ödem der Pia, welches auch nach Fürstner unter ziemlich plötzlichem Eintritt tiefer Bewußtlosigkeit verlaufen kann). Weit häufiger gestaltet sich aber der Anfall so, daß allmählich nach vorausgehenden Reizerscheinungen sich der Zustand erheblicher Schlafsucht und tiefen Komas entwickelt, welch letzteres sich aber durch jene eigentümliche Mischung von Reiz- und Depressionserscheinungen charakterisiert, wie dies zuerst von Griesinger geschildert wurde. Nach Fürstner bestehen die einleitenden Erscheinungen (an denen man auch bei Säufern und Paralytikern das Hämatom von anderen Zufällen unterscheiden könne) in einer gewaltigen Steigerung der motorischen Unruhe und der Delirien, bei kongestioniertem Gesicht, Schweißen, gesteigerter Pulsfrequenz; diese gehe aber nach Dauer einiger Stunden allmählich aber kontinuierlich in den soporösen Zustand über, wobei das Gesicht erbleiche, Respiration und Puls langsamer würden. Dieser regelrechten Metamorphose der Erscheinungen legt Fürstner geradezu diagnostischen Wert bei. In einzelnen Fällen fand der genannte Autor im Beginn epileptische Konvulsionen, bald einseitig, bald von einer auf die andere Seite übergreifend. Das sich anschließende Koma ist nun also durch seine Mischung mit Reizerscheinungen eigentümlich. Erstlich findet man beide oder eine Pupille verengt (Griesinger), freilich nicht konstant. Sodann ist dieses Koma sehr gewöhnlich mit Temperatursteigerung verbunden, ganz entgegengesetzt zu dem Koma bei Hirnapoplexie, wo man vielmehr eine Erniedrigung der Temperatur direkt nach

dem Insult beobachtet (von Huguenin bestritten). Drittens sieht man nicht selten während desselben den Kranken eigentümliche, scheinbar zweckmäßige Bewegungen ausführen und beobachtet — mögen paretische Erscheinungen da sein oder nicht — Contracturen oder wenigstens leichte Spannung in den Extremitäten. Eine weitere Eigentümlichkeit dieses Komas, die schon von früheren Autoren bemerkt, aber besonders von Fürstner hervorgehoben ist, liegt in den ganz auffälligen Remissionen desselben. Kranke, die am Abend vorher völlig bewußtlos dalagen, gaben am nächsten Morgen auf einfache Fragen richtige Antworten, percipierten vieles ganz ordentlich, um wenige Stunden später wieder in völligem Sopor zu liegen etc. Bei Heilungsfällen ist auch an diese scheinbar freieren Intervalle später keine Erinnerung vorhanden.

Ein weiteres nicht unwichtiges Symptom ist die einseitige oder doppelseitige Stauungspapille, die man neuerdings öfters in Fällen von Durahämatom nachwies und die einmal durch in die Opticusscheiden ergossenes Blut, andere Male durch basale Verwachsung an den Opticusscheiden bedingt sein kann. Besonders die Einseitigkeit dieses Symptoms (der eventuellen Parese gegenüberliegend) kann unter Umständen diagnostischen Wert besitzen. Göppert hat auf das regelmäßige Auftreten von Netzhautblutungen hingewiesen (beim Säugling). Misch hat dieses bestätigt.

Endlich wäre noch einiger halbseitiger (Herd-) Erscheinungen zu gedenken, die, wenn auch in nicht sehr eklatanter Ausprägung, doch nicht selten als Folgezustände des Hämatoms zur Beobachtung gelangten. Hieher gehören leichte paretische Erscheinungen im Gebiete des Facialis (Griesinger u. a.) sowie der einen Körperhälfte (Fürstner, Huguenin), anderseits halbseitige Krämpfe (Jacksonsche Epilepsie). Auch diese Paresen zeigen im Verlauf der Krankheit deutliche Schwankungen. Ferner die von Fürstner beobachtete Déviation conjugée des Kopfes und der Augen, sowie ein eigentümlicher Nystagmus der Augen innerhalb der dem Hämatom gegenüberliegenden Hälfte der Blicksphäre. Im Säuglingsalter scheint die Entwicklung des Hämatoms und des teils blutigen, teils serösen subduralen Prozesses regelmäßig zu einer bedeutenden Vergrößerung des Schädelgewölbes mit Vorwölbung der Fontanelle zu führen (Hydrocephalus externus). Daneben treten ganz gewöhnlich neben den sonstigen motorischen Reizerscheinungen (Starre, einzelne Zuckungen) wiederholte Krampfanfälle auf.

Der Verlauf der Krankheit ist äußerst wechselnd; sie kann in sehr kurzer Zeit zum Tode führen, aber auch über Wochen und Monate sich hinziehen, während deren Schwankungen zwischen Schlafsucht, tiefem Koma und freierem Sensorium, weiterhin relativ erhebliche Erholung, neue Attacken u. s. w. auftreten können, bis schließlich ein Rückfall zum tödlichen Ausgange führt. Daß (symptomatisch) Heilungen des Hämatoms vorkommen, lehren u. a. zwei von Griesinger angegebene Fälle (von Bouillon-Lagrange und Textor) sowie ein Fall von Misch (für das Säuglingsalter). Auch Froin führt glückliche Ausgänge der Erkrankung (unter der Anwendung wiederholter Spinalpunktionen) an.

Die Diagnose der Affektion am Krankenbette unterliegt meist sehr erheblichen Schwierigkeiten. Seit Griesingers Abhandlung das Interesse der Kliniker für diese Affektion in hohem Grade wachrief, ist von hervorragenden Pathologen die Diagnose mehrfach gewagt worden, hat sich aber wohl ebensooft am Leichentisch als irrtümlich, wie als richtig herausgestellt. Es gibt kein pathognomisches System für unsere Erkrankung, und man wird sich im Einzelfalle immer den im vorhergehenden geschilderten eigentümlichen Komplex der Symptome zu vergegenwärtigen haben.

Als unterstützende Momente sind zu betrachten das Lebensalter, das Bestehen des chronischen Alkoholismus, unter Umständen ein vorausgegangenes Trauma. Es ist aber in Erwägung zu ziehen, daß beim Alkoholisten auch das einfache Hirn- und Piaödem ein ganz ähnliches Koma, wie es beim Hämatom beobachtet wird, hervorrufen können. Endlich sei hervorgehoben, daß im Greisenalter ein ziemlich ähnlicher Symptomenkomplex von motorischer Unruhe, Delirien mit anhaltenden schlafsüchtigen Zuständen, Verwirrtheit u. s. w. (aber allerdings ohne die vorher erwähnten halbseitigen Erscheinungen) vorkommen kann, dem eine ausgesprochene anatomische Läsion überhaupt nicht zu grunde liegt, wobei man dann in der Leiche bloß die einfache senile Hirnatrophie konstatiert. Solche Zustände schließen sich wohl gewöhnlich an andersartige akute Erkrankungen des Greisenalters (akute Bronchitis, Erkältungsfieber u. dergl.) an. Eine wesentliche Unterstützung hat die Diagnose des Hämatoms durch die Lumbalpunktion erhalten. Die entleerte Flüssigkeit ist beim Hämatom häufig blutig. Auch da, wo sie klar und — wie gewöhnlich — steril ist, enthält sie doch im Centrifugat Erythrocyten. Zuweilen bedingt geringer Blutgehalt eine Orangefärbung der Flüssigkeit. Allerdings ist auch beobachtet (Misch), daß die Spinalpunktion ganz klare, die Hirnpunktion sanguinolente Flüssigkeit zutage fördert. Vielleicht noch wichtiger für die Diagnose und Behandlung gerade des Hämatoms der Dura mater verspricht die von E. Neisser inaugurierte Hirnpunktion zu werden.

Die Behandlung hat, seit die Diagnose mit einiger Sicherheit gestellt werden kann, eine gewisse Bereicherung erfahren. Taillens hat wohl zuerst gegen die Wiederkehr der Blutungen die Anwendung der Gelatine empfohlen. Misch hat durch subcutane Injektion von 20 cm^3 einer 10%igen Lösung des Merkschen Präparates, 3mal in 17 Tagen das Verschwinden der Symptome bei einem 6monatigen Säugling bewirkt, wo ein halbes Jahr später der Tod durch eine andere Erkrankung bewirkt und ein in Abheilung begriffenes Hämatom gefunden wurde. Wo durch Hirnpunktion die Diagnose sichergestellt ist, wird man auch den chirurgischen Eingriff und die Entfernung der Blutgerinnsel auf mechanischem Wege zu erwägen haben. Mit vorübergehendem Erfolg ist dieses schon von Grainger-Stewart versucht worden. Neisser und Pollak teilen bereits mehrere mit Glück operierte oder auch nur punktierte Fälle von Hämatom mit: Tatsachen, die alle Aufmerksamkeit der Kliniker verdienen. Diätetisch hat eine im allgemeinen kräftigende Behandlung Platz zu greifen. Völlige Ruhe in der Umgebung des Kranken, leichte Verdunkelung des mäßig warm zu haltenden Zimmers, leise, den Kranken möglichst wenig durch Zureden, Anrufen etc. irritierende Pflege, ein festes Lager mit warmer Ernährung sind die weiteren diätetischen Erfordernisse. Bei vorübergehender stärkerer Erregung darf man durch eine nicht zu kleine Dosis Chloral (2 - 2½, bei Kindern 0·5 *g*) einen ruhigen Schlaf herbeiführen (aber nur alle paar Tage, nicht allabendlich). Vor Opium und Morphium wird von einzelnen Autoren gewarnt. Die Stuhlentleerung wird durch milde Abführmittel (Ricinusöl) oder Lavements bekämpft.

Literatur der wichtigsten im Text angezogenen Schriften: Froin, Gaz. des Hôp. 1903, 1904. Göppert, Jahrb. f. Kind. LXI, p. 51. — Griesinger, A. d. Heilk. 1867. — Légendre, Recherches anatomiques et pathol. sur quelques maladies de l'enfance. Paris 1846. — Misch, Jahrb. f. Kind. LXII, p. 229. — Neisser u. Pollack, Die Hirnpunktion. Mitt. a. d. Gr. XIII, p. 801. — Pollack, Weitere Beiträge z. Hirnp. 1907, XVIII, Nr. 1. — Robertson, J. of Bakter. and Path., Juli 1896, p. 119. Schultze, Krankheit. d. Hirnhäute, Nothnagels Handb., IX, 3. — Taillens, Révue médecale de la Suisse Rom. 1902. — Virchow, Verhandl. der Physiol.-med. Ges. z. Würzburg 1851, I; 1859, VII.

d) Die Sinusthrombose. Teils von den auseinanderweichenden Blättern der harten Hirnhaut eingeschlossen, teils an der Außenfläche der letzteren in präformierte Furchen der Schädelinnenfläche eingelassen, laufen die großen starrwandigen Kanäle, in denen das Venenblut aus dem Gehirne, den Hirnhäuten und dem knöchernen Schädel

nach außen, in der Hauptsache nach der Vena jugul. interna, außerdem nach den Venenplexus des Rückgratskanals, abfließt. In diesen venösen Kanälen kommt es auf zweierlei Art zur Thrombose. Durch eine Verlangsamung des Blutstromes bis zum völligen Stillstand der Blutbewegung, die schädigend auf die Gefäßwand einwirkt und so zum ersten Niederschlag eines Fibringerinnsels daselbst führt, entsteht die marantische Thrombose. Dabei scheinen es in den Hirnsinus, speziell im Sinus longitudin, besonders die feinen Fäden oder Membranen, die sich in der Nähe von Veneneinmündungen innerhalb des Lumens des Blutleiters ausspannen, zu sein, wo der verlangsamte Blutstrom zum völligen Stillstand kommt und die wandständige Thrombose beginnt. Als wesentliche Ursache dieser Form der Hirnsinusthrombose sind also die blutstromverlangsamenden Momente anzusehen, vor allem Herzschwäche. Daß bei Herzschwäche gerade in den Sinus besonders leicht eine sehr erhebliche Stromverlangsamung eintreten kann, begreift sich daraus, daß erstens die vis a tergo hier erst auf großen Umwegen zur Wirksamkeit gelangt und zweitens die Sinus durch den Mangel jeder Wandmuskulatur, auch jedes lokalen unterstützenden Momentes für die Fortbewegung des Blutes beraubt sind. Seltener sind örtliche Hindernisse für den Blutstrom, Druck auf die Wand eines Sinus oder einer Jugularis interna, Verengerung durch Geschwülste Ursache zur Entstehung dieser Form der Krankheit. Nach einer Zusammenstellung von Uhthoff sind etwa 15% aller Sinusthrombosen marantischer Natur. Halff berichtet über 90 Fälle marantischer Sinusthrombosen; 28 von diesen ereigneten sich im Anschluß an schwere Chlorosen.

Die zweite Art der Sinusthrombose ist die septische. Eine dem Sinus benachbarte Stelle des Knochens wird von außen her bakteriell infiziert, und diese Entzündung setzt sich unmittelbar auf die Sinuswand fort, ihr Endothel geht zu grunde und nun erfolgt wieder die zunächst wandständige Fibringerinnung. Der so entstandene Thrombus wird aber nun selbst infiziert, und während die Gerinnung sich peripher ausbreitet, zerfällt er von der wandständigen Stelle her puriform; ein Zerfall, der allmählich den gesamten geronnenen Pfropf ergreifen kann, so daß seine einzelnen infizierten Partikel in den Blutstrom gelangen und als septische Emboli fortgeschleudert werden können. Die häufigste Ursache dieser septischen Thrombose ist die eiterige Entzündung des Felsenbeins, besonders die von eiteriger Otitis media angeregte oder auch die letztere allein, welche zur direkten Übertragung der Infektion auf den Blutleiter durch das Dach der Paukenhöhle hindurch führt. Der häufigste Sitz dieser Thrombose ist mithin der eine oder andere Sinus transversus. In selteneren Fällen handelt es sich um eine längs einer Vene bis zum Sinus fortgeleiteten Entzündung, z. B. nach Phlebitis eines Emissariums, entstanden nach traumatischer Vereiterung des Schädels etc., nach einer Phlebitis der Vena facialis und ophthalmica, entstanden im Anschluß an einen septischen Furunkel im Gesicht, an eine septische Ophthalmie oder dgl. Nach Uhthoff (l. c.) sind etwa 80% der septischen Sinusthrombosen otitischen, 20% anderweitigen Ursprungs.

Anatomisch unterscheidet sich die marantische Sinusthrombose von den auch in den Sinus vorkommenden postmortalen weißen Thromben dadurch, daß der geronnene Pfropf an einer Stelle des Sinus oder in seiner ganzen Peripherie fest an der daselbst rauhen und etwas entfärbten Innenfläche des Blutleiters haftet und sich gewöhnlich auch eine Strecke weit in die an dem thrombosierten Sinusabschnitt ausmündende Vene fortsetzt. Jenseits des weißlich oder weißrötlich oder gelbrötlich gefärbten Pfropfes schließen sich dann dunklere, frischer geronnene Schichten an. Die phlebitische Thrombose zeigt die Sinuswand in größerer Ausdehnung mißfarbig, oft ganz deutlich eiterig oder jauchig durchsetzt und den Thrombus selbst zum

kleinen oder größeren Teil in die bekannte jauchige, schokoladenähnliche weiche Masse zerfallen. Im Anschluß an die Thrombose zeigt sich immer eine starke venöse Hyperämie der Hirngebiete, die zu den Venen der betroffenen Sinus in direkter Beziehung stehen, oft mit zahlreichen capillären Blutungen, zuweilen wohl auch mit verbreiteten, eine ganze Hemisphäre überziehenden Blutergüssen und hämorrhagischen Erweichungen der Hirnsubstanz.

Die Symptome der Hirnsinusthrombose setzen sich in der Hauptsache aus 3 Gruppen von Erscheinungen zusammen, deren Wertigkeit speziell für die Diagnose eine sehr verschiedene ist. Die erste Gruppe besteht aus Stauungserscheinungen in denjenigen Hirngebieten, deren Blut durch den thrombosierten Sinus unter normalen Verhältnissen seinen Abfluß findet. In jedem Falle werden diese relativ die insignifikantesten sein, da die venöse Hyperämie und das Ödem größerer oder kleinerer Hirnbezirke und auch hämorrhagische Zerstörungen sich vorwiegend durch diffuse Hirnerscheinungen, Benommenheit, Delirien, motorische Reizerscheinungen, Konvulsionen u. s. w. zu erkennen geben wird und außerdem eine Sinusthrombose nicht die einzige Ursache des Hirnödems oder von Hämorrhagien ist. Auch wird es sehr davon abhängen, wie rasch die Thrombose sich entwickelt und wie ausgebreitet sie ist, ob überhaupt das Gehirn wesentlich benachteiligt wird. Denn bei langsamer Entstehung einer beschränkten Thrombose wird das Hirnblut oft noch genügende Zeit finden, sich in andere Sinus zu entleeren, namentlich gilt das für die basale Hälfte des Gehirns, wo den genügend kommunizierenden Hirnvenen zahlreiche Sinus größeren und kleineren Kalibers zur Verfügung stehen. Am leichtesten werden schwere Hirnerscheinungen bei totaler Thrombose des Sinus longitudin. super. entstehen, weil das große Gebiet der oberen Gehirnvenen nicht genügenden Abfluß nach den basalen Hirnsinus finden wird. Hier kann dann wohl der Symptomenkomplex einer Hirnapoplexie einmal zur Beobachtung gelangen.

Die zweite Gruppe von Erscheinungen ist für die Diagnose von ungleich größerer Wichtigkeit. Es ist diejenige, welche mit den verschiedenen kollateralen Störungen in den extracraniellen Venen zusammenhängt. Die Thrombose bewirkt ein Circulationshindernis und es wird dadurch in denjenigen Venen am Kopfe, welche im gewöhnlichen Laufe der Dinge ihr Blut nach der Schädelhöhle hin entleeren, ja, auch in denen, welche das Blut von dort wegführen, ein Spannungszuwachs, und in ihrem Wurzelgebiet werden venöse Hyperämien, Stauungen, ödematöse Anschwellungen zur Entwicklung gelangen. Das sind die Emissaria santorini. Durch die Stauungen in dem Emissarium am Processus mastoideus kommt es in dessen Bereich zu schmerzhaftem Ödem, durch Stauungen in den Emissarien auf dem Scheitel kommt es namentlich beim Kinde zu jener Ausdehnung der Venen am Kopfe, die sich in den von der Gegend der Fontanellen aus nach abwärts laufenden dicken blauen Strängen zu erkennen gibt; durch Stauung in dem das Siebbein durchbohrenden Emissarium kann es beim Kinde zu heftigem Nasenbluten kommen. Die wichtigsten Erscheinungen dieser Kategorie spielen sich aber im Gebiete der Vena ophthalm. super. ab, welche eine Quervene zwischen dem Gebiete der Facialvene und dem Gebiete der basalen Hirnsinus (speziell des Sinus cavernosus) darstellt. Tritt eine beträchtliche Drucksteigerung im Sinus cavernosus, durch Thrombose in anderen Sinus, namentlich dem transversus und longitudinalis, oder ein Circulationshindernis im betreffenden Sinus selbst durch Gerinnung ein, so erfolgt eine kollaterale Stauung in der genannten Vene und ihrem Wurzelgebiete und kommt es zu partiellen ödematösen Anschwellungen der Augenlider, zu Ödemen des retrobulbären Bindegewebes, der Augenmuskeln und damit zu einem Prolapsus bulbi. Diese beiden Erscheinungen:

halbseitiges Ödem an einem Auge und Prolaps des gleichnamigen Bulbus sind also stets Zeichen, welche die Diagnose einer Sinusthrombose mindestens wahrscheinlich machen. Da aber diese kollateralen Erscheinungen nicht fixer, sondern wandelbarer Natur und gerade an den verschiedenen Emissarien eines Ausgleiches sehr fähig sind, so werden auch die beschriebenen Stauungserscheinungen rückgängig werden, bei neuer Zunahme der intracraniellen Venenspannung wieder zum Vorschein kommen können u. s. f. Gerade dieses Schwankende in der Erscheinung der beschriebenen partiellen Ödeme etc. bildet ein weiteres Charakteristikum für ihre Abhängigkeit von einer Sinusthrombose. Durch den Augenspiegel lassen sich in solchen Fällen recht häufig schwerere Veränderungen wahrnehmen: Stauungspapille, Neuritis optica, Hyperämie und Stauung im ganzen Augenhintergrund, Opticus atrophie (Uhthoff l. c.).

Endlich gesellen sich hiezu zuweilen noch Erscheinungen seitens derjenigen Hirnnerven, die in der Nachbarschaft des Sinus cavernosus verlaufen. — Wenn es in diesem letzteren zur Thrombose kommt, so wird in seiner direkten Nachbarschaft leicht ein entzündliches Ödem sich entwickeln und damit direkte Druckwirkungen auf die erwähnten Nerven sich äußern. Es sind dies der erste Ast des Trigeminus (Supraorbitalneuralgie), der Oculomotorius (Ptosis, Strabismus divergens) der Abducens (Strab. convergens), der Trochlearis (veränderte Blickrichtung). Wenn diese Erscheinungen vereint oder auch nur teilweise sich zu den erwähnten Stauungssymptomen hinzugesellen, so wächst die Wahrscheinlichkeit, daß eine Sinusthrombose zu grunde liegt, noch erheblich.

Noch eine weitere Symptomenreihe — und diese oft fast bis zur Sicherheit entscheidend — schließt sich an diejenige Sinusthrombose an, die durch septische Phlebitis bedingt ist. Der septisch zerfallende Thrombus führt zur Blutinfektion und zur embolischen Pyämie, und die Erscheinungen dieser, die wiederholten Fröste, das irreguläre Fieber, die Entwicklung der Herzschwäche, des Ikterus etc., gestatten dann, bei Vorhandensein der genannten Stauungserscheinungen, den sicheren Rückschluß auf das Vorhandensein einer Sinusthrombose.

Unter Berücksichtigung des geschilderten Symptomenkomplexes ist schon oftmals die Diagnose der Sinusthrombose richtig gestellt worden.

Sie wird aber jetzt viel häufiger durch die unmittelbare operative Untersuchung als auf mittelbarem Wege ermittelt. Wenigstens gilt dieses für die weitaus häufigsten otitischen Thrombosen (der Sin. laterales). Seit die Ohrenärzte gelernt haben, durch den eiterig infiltrierten Warzenfortsatz hindurch sich den Weg zum Sinus zu bahnen, sind sie in den Stand gesetzt, die mißfarbige Beschaffenheit seiner Wand ohneweitert zu sehen oder sich durch eine Probepunktion von seinem pathologischen Inhalt zu überzeugen.

Seitdem ist die Prognose und Behandlung namentlich der otitischen Sinusthrombose eine weit bessere als früher geworden. Der Sinus wird eröffnet, der septische Inhalt entfernt, das Lumen desinfiziert und tamponiert und damit die Heilung angebahnt. Besonders seitdem mit diesem Eingriff die zuerst von Zaufal im Jahre 1880 vorgeschlagene Unterbindung der zugehörigen Vena jugularis interna verbunden worden ist, sind schon in einer ganzen Anzahl von Fällen, wo Schüttelfröste bereits den Beginn der embolischen Pyämie wahrscheinlich gemacht hatten, noch völlige Heilungen erzielt worden. Ganz kürzlich hat übrigens Hildebrand einen Fall von septischer Thrombose des Sin. cavernosus (nach Nasenoperation) bekanntgegeben, wo Heilung unter der Anwendung des Tavelschen Antistreptokokkenserums eintrat. In anderen Fällen wird alles Trachten darauf gerichtet sein müssen, der Herzschwäche, welche zur bedenklichen Stromverlangsamung

des Blutes geführt hat, durch geeignete Ernährung und durch die Anwendung analeptischer Mittel zu steuern.

Literatur: Josef Halff, Die marant. Sinusthr. Inaug.-Diss. Basel 1964. — Hildebrand, Verhandl. d. D. Gesellsch. f. Chir. 1904. — Uhthoff, Verhandl. d. Ges. d. Naturf. und Ärzte. Abteilung für Neur. und Ophthalm. Dresden 1907.

2. Die Erkrankungen der weichen Hirnhäute und ihrer Fortsetzungen in die Ventrikel.

a) Die eiterige Meningitis. (Meningitis simplex. Men. purulenta. Konvexitätsmeningitis. Leptomeningitis und Arachnoitis. Eiterige Gehirnhautentzündung. Akute Meningitis.) Unter dieser Bezeichnung versteht man die akut auftretende und verlaufende, durch ein bald mehr serös eiteriges, bald fibrinös eiteriges Exsudat charakterisierte Entzündung der Pia und Arachnoidea, sowie der zwischen diesen Häuten liegenden Räume. Sie pflegt immer große Bezirke der genannten Organe einzunehmen, da das die Entzündung hervorrufende Agens leicht innerhalb der allerseits kommunizierenden Spalten und Lücken des Subarachnoidealgewebes sich ausbreitet. Allerdings lehrt die Erfahrung, daß in den reinen Fällen der eiterigen Hirnhautentzündung gewöhnlich die konvexen Flächen der Hemisphären besonders intensiv leiden, während die Schwere der Entzündung sich gegen die Basis des Gehirnes zu vermindert, aber auch hier wieder die etwas geräumigeren Provinzen der weichen Häute, wo die Arachnoidea sich von der Pia zur Bildung von Brücken abhebt, sich am stärksten befallen zeigen (Umgebung des Chiasma, der Crura cerebri und cerebelli, der vorderen Partien des Kleinhirns und seiner Übergänge zur Medulla, zu den Vierhügeln u. s. w.)

In den beiden letzten Jahrzehnten haben aber die Studien besonders der Ohrenärzte (Körner, Gradenigo, Heine, Voß u. a.) gezeigt, daß es auch eine circumscripte eiterige basale Meningitis gibt, die vom Ohre ausgeht, und vorwiegend die Hirnhäute der hinteren Schädelgrube und des Rückenmarks befällt (eine Art von Phlegmone), während die Konvexität des Großhirns frei bleibt. Dementsprechend weichen auch die Erscheinungen dieser Form von denjenigen der gewöhnlichen Meningitis purulenta ab.

Ätiologie. Die eiterigen Hirnhautentzündungen verdanken dem Eindringen von Mikroben in den großen Lymphsack der Subarachnoidealräume ihre Entstehung. Mit jedem Jahre mehrt sich die Zahl der Infektionserreger, denen diese ominöse Rolle zugeschrieben werden darf. Schon vor mehr als vier Jahrzehnten vermochten Klebs und Ebert das Vorkommen von Mikrokokken (wohl Streptokokken) bei eiteriger Meningitis nachzuweisen. Später erhoben Fränkel und Weichselbaum den Befund des Pneumokokkus in zahlreichen Fällen der Men. purul. Besonders häufig hat man seit der Wiederkehr der Influenza den Pfeifferschen Bacillus im meningealen Eiter gefunden (Slawyk, Langer [vielleicht nicht ganz sicherer Fall], Jurdell, Mya, Douglas). Ferner den Typhusbacillus (Hugot, Boden, Rabot et Reval, Daddi, Peucker), den Pestbacillus (Gohs), den Gonokokkus (Höning), die Staphylokokken. Verhältnismäßig häufig scheinen auch die Kolibacillenarten, die aus dem menschlichen Darme stammen, zu Erregern der eiterigen Hirnhautentzündung werden zu können (d'Allesso, Goldreich, Hamburger). Auch das Bacterium lactis aerogenes hat man bei eiteriger Meningitis Neugeborener gefunden (Scheib, Beitzke). Endlich seien noch die Beobachtungen von Noeggerath und Benfey (aus meiner Klinik) erwähnt.

Schwierig ist die Frage nach dem Wege, auf dem die eitererregenden Bakterien in den Subarachnoidealraum gelangen, zu beantworten. Am leichtesten ver-

ständlich sind in dieser Beziehung die Fälle sekundärer eiteriger Meningitis, welche sich im Anschluß an Eiterungen am Schädel oder in der Nähe desselben entwickeln. Hier dringt das Gift, das die Eiterung erregt, meist wohl der Streptokokkus, längs derjenigen Bahnen, die vom Subarachnoidealraume nach außen und umgekehrt führen, hinein. Auf diese Weise entsteht die purulente Meningitis nach septisch infizierten Wunden, besonders solchen, bei denen der Knochen mitverletzt ist, meist nach vorausgegangener eiteriger Pachymeningitis; ferner nach eiterigen Entzündungen von Sinnesorganen, speziell der Paukenhöhle, der Zellen des Warzenfortsatzes, eiteriger Panophthalmie, eiteriger Entzündung der Stirnhöhlen, tiefgehenden Vereiterungen im Nasenrachenraume, an den obersten Wirbeln etc. Erfolgt hier die Infektion auf dem Wege von Lymphbahnen, insbesondere der Nervenscheiden und Pacchionischen Granulationen (Hugenin), so kann sie sich anderseits auch längs der Venen verbreiten, z. B. nach Phlebitis einer Gesichtsvene im Anschluß an bösartige Furunkel (besonders der Oberlippe), nach septischer Sinusthrombose etc. Analog dürfte der Vorgang zu denken sein, wenn nach einem Kopferysipel eine Meningitis sich entwickelt (übrigens ein nicht häufiger Fall, jedenfalls bei weitem nicht überall da wirklich vorhanden, wo der Tod bei Erysipel unter Hirnerscheinungen eintritt).

Aber auch bei Krankheiten weit vom Schädel entfernt liegender Organe kommt es zur Entwicklung der metastatischen Meningitis. Am häufigsten und frappantesten ist dies bei der akuten croupösen Pneumonie zu beobachten; hier dürfte die Pneumokokkeninfektion wohl mittels der Blutcirculation zu stande kommen. Viel seltener, aber doch durch Beobachtungen sichergestellt, trifft man die sekundäre Meningitis im Gefolge allgemeiner Infektionskrankheiten, am öftesten unter diesen wohl bei den pyämischen Erkrankungen, der Endokarditis, sodann ab und zu beim Abdominaltyphus, beim Scharlachfieber, den Pocken, dem akuten Gelenkrheumatismus. Aller Wahrscheinlichkeit nach verdanken die einzelnen bei diesen Infektionskrankheiten vorkommenden Fälle Zwischenerkrankungen (sekundären Mischinfektionen) ihren Ursprung, die aufzudecken ein besonderes Studium jedes einzelnen Falles nötig ist. Analog dürfte es sich bei den im Verlaufe der chronischen Brightschen Niere, der Syphilis und anderer chronischer Infektionskrankheiten erscheinenden Meningitiden verhalten. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß der chronische Alkoholismus, wie er zur Entstehung chronischer Meningitis Veranlassung gibt, auch die Disposition für die akute eiterige Meningitis erhöht.

Außer den erwähnten zahlreichen Beispielen sekundärer Meningitis trifft man aber doch auch nicht zu selten am Krankenbette auf Fälle, bei denen irgend eines der bisherigen ätiologischen Momente nicht nachweisbar ist, man vielmehr zu der Annahme einer spontanen primären eiterigen Meningitis gezwungen ist. Beim Erwachsenen eine ziemliche Seltenheit, kommt diese primäre Meningitis schon etwas häufiger im Kindesalter und vielleicht relativ am häufigsten im Säuglingsalter vor.

Es handelt sich in diesen Fällen um das Eindringen eines der oben aufgezählten Infektionserreger auf dem Wege der Blutbahn oder des Lymphstromes (wobei z. B. auch die Lymphscheiden der Hirnrückenmarksnerven in Betracht kommen können) von den Oberflächen des Respirations- oder Digestionstractus (einschließlich des Mittelohres) aus, manchmal bei einfachen katarrhalischen Erkrankungen, häufiger wohl bei specifischen (Influenza, Keuchhusten). Da die letztgenannte Beziehung noch wenig bekannt ist, so teile ich einige eigene Beobachtungen mit. Von sieben Fällen primärer eiteriger Meningitis, die ich innerhalb eines bestimmten Zeitalters im Säuglingsalter beobachtete, hatten folgende vier mit Keuchhusten zu tun:

1. H. Max, 6 Monate alt, erkrankte Ende April 1880 mit Husten. Auf demselben Flur waren schon seit Wochen mehrere andere Kinder an Keuchhusten erkrankt. Am 9. Mai stärkere Hitze. Blässe. Fortwährende Zuckungen in der rechten Körperhälfte. Vorgetriebene gespannte Fontanelle. Hohes Fieber (40·6), Puls 196, Respiration 84. Erbrechen. Zeichen von Bewußtlosigkeit. Tod am 10. Mai. Autopsie: Dicke Eiterschwarte, haubenförmig die Hemisphäre bedeckend, am stärksten über den Vorderlappen, merklich stärker links als rechts. Basis fast frei. Nur am Chiasma und Pons eine stärkere eiterige Infiltration. Die Nerven der Basis sämtlich frei von Eiter, mit Ausnahme der Olfactorii, die gänzlich von Eiter durchsetzt sind. Nasenschleimhaut im Zustande starker eiteriger Entzündung. Beginnende Capillarbronchitis. — 2. W. Toni, 35 Wochen alt, seit Anfang Dezember 1876 Keuchhusten. Am 12. Dezember Hitze, Unruhe, Konvulsionen, die sich in unaufhörlicher Reihenfolge bis zum 16. fortsetzen. Hohes Fieber, 40·5—41·0, sehr stark gespannte Fontanelle, enge Pupillen, Bewußtlosigkeit. Ächzende Respiration. Tod am 17. Dezember, 2 Uhr früh. Sektion: Sehr starke eiterige Konvexitätsmeningitis. Capillarbronchitis mit Katarrhalpneumonie. — 3. M. Willy, 10 Monate, seit 20. Mai 1877 Keuchhusten. 2. Juni stärkere Hitze, Fieber (39·8), irregulärer Puls, stierer Blick, weite Pupillen, sehr starke gespannte Fontanelle, fortwährende Konvulsionen, ab und zu durch Keuchhustenanfälle unterbrochen. Tod am 4. Juni, nachts 12 Uhr. Sektion nicht gestattet. — 4. H. Arthur, $^1/_2$ Jahr alt. Schwester leidet seit Ende September 1885 an Keuchhusten. Der Kleine erkrankte plötzlich am 3. Oktober 1885 mit fortwährend wiederholtem Erbrechen, fortwährenden, vorwiegend linksseitigen Konvulsionen, Fieber zwischen 40·5—41·5 Sopor, vorgetriebene Fontanellen, Pupillen eng, reaktionslos, Déviation conjugée. Zwischen den Konvulsionen treten Hustenanfälle auf mit deutlich konvulsivischem Charakter. Keine Nackenstarre. Tod am 9. Oktober 1885. Sektion verweigert.

Es liegt nahe, an die Möglichkeit zu denken, daß in derartigen Fällen die Infektion von der Nasenschleimhaut ausgeht; der erste der mitgeteilten Fälle mit dem allein unter den Hirnnerven von Eiter umspülten Olfactorius weist darauf hin. Mehrere Beobachtungen englischer Autoren deuten auf den gleichen Zusammenhang. Doch darf dabei nicht übersehen werden, daß auch in solchen Fällen das Mittelohr, dessen Bedeutung für die Vermittlung meningitischer Prozesse mit unserer zunehmenden Erkenntnis immer mehr wächst, der Übeltäter gewesen sein kann. Daran muß umsomehr gedacht werden, weil eine frühzeitig einsetzende Behandlung des Mittelohres der Gefahr der Entstehung einer Meningitis suppurativa vielleicht öfters vorzubeugen vermag.

Pathologische Anatomie. An der inneren Fläche des Schädeldaches ist eine lebhafte Injektion, zuweilen mit frischer Osteophytbildung, zu beobachten. Die Dura mater ebenfalls blutreich, stark gespannt. Die großen Venen der Hirnoberfläche sind dort, wo die Exsudation gering ist, von je zwei gelblichen Streifen begleitet, den beginnenden eiterigen Exsudationen. Die arterielle Injektion der Pia mater ist lebhaft, während die Arachnoidea sich manchmal wenig verändert, manchmal trüb, leicht zerreißlich darstellt. Der Hauptsitz der eiterigen Entzündung sind die Subarachnoidealräume. Man findet sie namentlich über der Konvexität der Hemisphären völlig ausgestopft von dem faserstoffreichen, dickflüssigen oder festweichen Eiterexsudat, das wie eine Haube die Hirnwindungen bedeckt und in alle Sulci hereinzieht. Am stärksten und dicksten pflegt diese Exsudation über der vorderen Hälfte der Hemisphären zu sein, während sie nach hinten zu dünner und weniger konsistent wird, zuweilen sogar nur die Beschaffenheit eines leicht hämorrhagischen Serums annimmt. An den Seitenflächen des Großhirns zieht sich die Exsudation, ebenfalls allmählich dünner werdend, nach der Basis hin, in den Fossae Sylvii gewöhnlich wieder größere Mächtigkeit erreichend. An der Basis, um das Chiasma, Pons, an der Vorderfläche des Kleinhirns finden sich ebenfalls dünnere, bald eiterige, bald mehr seröse Infiltrationen.

Die Gehirnsubstanz ist fest, öfters trotz der Pression noch stark injiziert, an der Konvexität läßt sich die Pia nicht ohne Läsion der Rinde abziehen. Sie dürfte regelmäßig an der Entzündung beteiligt sein, insofern eine lebhafte Zellwucherung die Blutgefäße, die sich in das Bein einsenken, in mehr oder weniger erhebliche Tiefe begleitet. Die Ventrikel sind leer oder nur mit spärlicher Flüssigkeit gefüllt. In einzelnen seltenen Fällen kommt es vor, daß bei einfacher Kongestion und seröser Exsudation in den Subarachnoidealräumen die purulente Entzündung sich lediglich

auf die Plexus und Tela chorioidea beschränkt und die Ventrikel von Eiter erfüllt sind oder eine seröse Flüssigkeit enthalten, während ihr Boden von einer eiterigen faserstoffigen Membran bedeckt ist. Sowohl mit der primären, wie mit der sekundären eiterigen Meningitis ist zuweilen eine eiterige Spinalmeningitis vergesellschaftet. Es hängt diese Komplikation wahrscheinlich wesentlich von dem Orte ab, wo das infizierende Agens zuerst in die Subarachnoidealräume gelangt.

Die übrigen Organe des Körpers bieten keine konstanten Abweichungen dar.

Symptome. Die primäre eiterige Meningitis hat einen markierten Beginn und einen stürmischen Verlauf. Bei Erwachsenen und älteren Kindern ist der Beginn durch heftigen Kopfschmerz und Erbrechen, seltener durch einen Schüttelfrost charakterisiert. Die Kopfschmerzen haben an verschiedenen Stellen, häufig besonders im Vorderkopf, ihren Sitz und sind von solcher Intensität, daß dem Kranken Schmerzensschreie ausgepreßt werden, daß die geringste Bewegung, oft schon leichte Erschütterungen des Bettes, ihnen heftige Qualen bereitet. Sie sind konstant; andere Male wechseln sie ihre Intensität und lassen in den ersten Tagen freie Zwischenräume, so daß wenig empfindliche Kranke anfangs wohl noch außer Bett oder gar mit Mühe an ihrer Arbeit bleiben. Meist aber tritt sehr bald Bettlägerigkeit ein, jedes Aufrichten im Bett wird von Steigerung des Schmerzes, von Schwindel, Übelkeit, Erbrechen begleitet. Die höheren Sinne werden überempfindlich. Schon in der ersten Nacht können Delirien auftreten, oder es besteht völlige Schlaflosigkeit. Tagsüber kann das Bewußtsein in der ersten Zeit erhalten sein, doch besteht ein benommenes, schläfriges, apathisches Wesen, das eine Teilnahme an der Umgebung verhindert, den Kranken nach Beantwortung einer Frage bald in mürrische Versunkenheit zurückfallen läßt und nur durch die schmerzlichen Klagen eine bestimmte Färbung erhält.

Fieber ist vom Anfang an gewöhnlich in beträchtlicher Höhe vorhanden, der Puls mittlerer Frequenz, ab und zu ungleich, die Respiration unregelmäßig, von Pausen, langen Seufzern u. s. w. unterbrochen. Das Gesicht erbleicht, sein Ausdruck ist schmerzhaft und benommen, Lähmungserscheinungen fehlen noch. Der Appetit ist vernichtet, die Zunge dick weiß belegt, der Stuhl verstopft. In dieser Weise kann sich die Sache einige Tage hinziehen, manchmal sogar, ohne daß man zunächst Veranlassung hat, an eine so schwere Affektion zu denken, bis man durch den plötzlichen Ausbruch von heftigen Konvulsionen, furibunden Delirien u. s. w. überrascht wird. Häufiger aber sind schon die Anfangssymptome so intensiv, daß von vornherein keine Zweifel obwalten. Jedenfalls stellen sich nach wenigen Tagen die schwereren Symptome ein. Die Körpertemperatur hält sich jetzt konstant auf bedeutender Höhe (40·5—41·0 und darüber), der Puls ist eher frequent, nur selten verlangsamt. Es kommt zu Delirien, die meist einen sehr aktiven, furibunden Charakter haben. Die Kranken schreien, toben, wollen aus dem Bette, schlagen um sich, so daß zu künstlichen Zwangsmitteln geschritten wird. Halluzinationen und Illusionen sind nicht selten. Nach solchen anfallsweise auftretenden Attacken sinkt der Kranke in nervöse Erschöpfung zurück und jetzt zeigt sich auch bei ruhigem Verhalten eine tiefere Beeinträchtigung des Sensoriums, Verwirrtheit, Unbesinnlichkeit, verstörter Ausdruck der Augen und des Gesichtes. Gleichzeitig entstehen motorische Reizerscheinungen; sehr mannigfache automatische Bewegungen scheinbar willkürlicher Natur, welche oft die in dem bisherigen Berufe am häufigsten ausgeübten Manipulationen in sehr charakteristischer Weise wiederholen; ferner Contracturen oder wenigstens tonische Steifigkeit in Vorderarmen und Unterschenkeln, den Masseteren, den Gesichtsmuskeln. Unter diesen gilt als besonders charakteristisch

das von Kernig schon vor Jahren beschriebene und neuerdings nochmals schärfer definierte Symptom, darin bestehend, daß beim Aufrichten des Kranken von der Horizontale (auch beim Aufsetzen auf einen Tisch z. B.) eine unüberwindliche Beugecontractur der Beine im Kniegelenk auftritt. Endlich kommt es auch zu allgemeinen Konvulsionen, entweder rein epileptiformen und dann oft auf einer Seite überwiegend oder beginnend, oder eigentümlichen stoßenden Zuckungen der Extremitäten, die zuweilen durchaus den Übungen des Gymnastikers ähneln. Die konvulsivischen Anfälle pflegen sich oft zu wiederholen. Die Pupillen sind in dieser Periode meist enger und reagieren undeutlicher. Die Untersuchung des Augenhintergrundes bietet fast immer deutliche Abweichungen, von stärkerer Injektion, capillären und größeren Blutungen, leichten Trübungen in der Umgebung der Papilla nervi optici bis zum gänzlichen Verwaschensein der letzteren, Auftreten verbreiteter Exsudationen in und um dieselbe, in Verbindung mit den Erscheinungen der Stauungspapille. An den Augen kommt spastischer Strabismus, zuweilen (gegen das Ende hin) die gleichgerichtete Abweichung der Bulbi nach einer Seite hin vor. Auch vasomotorische Erscheinungen, lang anhaltende Rötung berührter Hautstellen, überfliegende Rötungen des Halses und Gesichtes kommen, wenn auch weniger ausgeprägt als bei der tuberkulösen Meningitis, zur Beobachtung. Die Conjunctiven injizieren sich. Lippen und Zunge werden trocken. Der Stuhlgang bleibt hartnäckig verstopft. Und nun tritt, wieder nach Ablauf nur weniger Tage, das letzte Stadium, das der Lähmung, der Depression ein. Die frühere Jactation weicht einem völligen tiefen Sopor, in welchem der Kranke nur etwa noch auf Berührung und Bewegung des Kopfes durch stöhnende Laute reagiert, die Respiration wird schnarchend, schließlich röchelnd, der Puls immer beschleunigter, die Temperatur erreicht hyperpyretische Grade, die Pupillen erweitern sich und reagieren nicht mehr, die vorher steifen Glieder relaxieren sich, ab und zu treten leichte hemiplegische Lähmungen hinzu und unter Trachealrasseln oder unter immer neuen konvulsivischen Attacken stirbt der Kranke.

Weniger charakteristisch ist der Verlauf der sekundären Meningitis, namentlich derjenigen, welche zu bereits bestehenden febrilen Infektionskrankheiten (Pneumonie, Typhus, Scarlatina, Rheumatismus etc.) hinzutritt. Hier bleibt man oft längere Zeit im unklaren, ob die Gehirnerscheinungen der durch die ursprüngliche Infektion gesetzten Funktionsstörung der Hirnsubstanz oder einer wirklichen Entzündung zuzuschreiben sind. Meist tritt auch hier eine merkliche Steigerung des vorher schon bestandenen Fiebers, eine Beschleunigung der Respiration, ein heftiges Kopfweh auf. Namentlich durch dieses, sowie durch den Eintritt von unmotiviertem Erbrechen, soll man sich aufmerksam machen lassen. Dazu kommt die eigentümliche Änderung des Gesichtsausdruckes, des ganzen Habitus; durch hinzutretende krampfhafte Erscheinungen, durch den Eintritt tieferer Bewußtseinsstörung verrät sich sodann die anatomische Hirnhauterkrankung immer deutlicher, bis sie in das oben geschilderte Lähmungsstadium übergeht.

Eine besondere Besprechung verdient die otogene eiterige Meningitis, deren Pathologie besonders durch die sorgfältigen Untersuchungen Körners (l. c.) und nach ihm zahlreicher anderer Ohrenärzte, im Laufe des letzten Jahrzehnts vielfache Aufklärung erfahren hat. Den Ausgangspunkt dieser Hirnhautentzündung pflegen gewöhnlich schwere eiterige Erkrankungen der knöchernen Teile des Gehörorganes zu bilden, besonders solche, die durch Cholesteatome, durch Sequester bildende Prozesse kompliziert sind. Die stärkste anatomische Erkrankung pflegt immer dem Orte des erkrankten Gehörorganes zu entsprechen. Keineswegs aber muß es dabei

immer zu einer allgemeinen Meningitis auch der Konvexität kommen, sondern, wie schon oben hervorgehoben, es beschränkt sich die meningitische Erkrankung entweder nur auf die Umgebung des kranken Ohres oder nimmt doch nur den hinteren Teil der Hirnbasis und einen Teil der Rückenmarksareals ein. — Dadurch wird für viele Fälle die Prognose eine etwas günstigere als bei anders bedingten Hirnhautentzündungen.

Die Klinik der Krankheit ist von Schulze auf Grund von 31 reinen (durch die Sektion bestätigten) Fällen von Meningitis eingehend beschrieben worden. — Fast ganz konstant und nach diesem Autor für die Diagnose von Wert für die diffuse Erkrankung ist die Beeinträchtigung des Sensoriums; meist ist diese sogar sehr erheblich; sodann ist immer Fieber vorhanden; nur bei den länger sich hinziehenden Fällen kann es zufällig fehlen, auch ist es wenig charakteristisch. Der Puls ist zuweilen anfangs verlangsamt, zeitweilig irregulär. Kopfschmerz fehlt fast nie, er ist dem Sitze der Krankheit entsprechend. Erbrechen ist meist vorhanden.

Dagegen ist keineswegs immer Nackenstarre vorhanden. Von motorischen Reizerscheinungen kommen besonders motorische Unruhe, Spasmus, Muskelkrämpfe in den Extremitäten, blitzartige Zuckungen im Facialis, athetoseartige Erscheinungen vor.

Lähmungen werden besonders im Facialis, in der Zungen- und Schlundmuskulatur, in den oberen Extremitäten beobachtet, ferner Oculomotoriusparesen. Blasen- und Mastdarmfunktion ist oft gestört.

Am Augenhintergrund sind nicht immer Veränderungen. — Schwindel kommt häufig vor, ist aber vielleicht mehr auf die meist vorhandene Labyrintherkrankung zu beziehen.

Abweichend von diesem Bilde verhält sich die circumscripte Meningitis purul., insofern hier Störungen des Sensoriums ganz fehlen können, auch das Fieber gering sein kann und die Reizerscheinungen in den Vordergrund treten.

Gradenigo schildert eine besondere Form der umschriebenen Leptomeningitis purul. otitischen Ursprungs, die sich durch heftige Schmerzen der Schläfen- und Scheitelbeingegend, wenig Fieber, langwierigen Verlauf und das Hinzutreten einer Abducenslähmung auszeichnen soll.

Die akute Meningitis des Säuglingsalters weicht von dem geschilderten Bilde insofern ab, als namentlich die subjektiven Erscheinungen (Kopfweh, Delirien etc.) abgehen. Der Verlauf ist hier höchst stürmisch. Unter dem Eintritt von Unruhe, Hitze, Erbrechen (das sich oft wiederholt und direkt nach dem Trinken in dickem Strahl erfolgt), zuweilen auch gleich im Anfang schon von Konvulsionen, steigt die Körpertemperatur, Puls und Respiration gewöhnlich rasch auf exzessive Höhen. Die Exspiration ist von einem eigentümlich ächzenden, wie schmerzhaften Geräusch begleitet, was ich bei keiner anderen Erkrankung so ausgesprochen beobachtet habe; alsbald verweigern die Kinder die Brust und der Stuhl verstopft sich hartnäckig. Aufmerksame Mütter bemerken nun auch den veränderten starren Gesichtsausdruck ihrer Kinder, die Augen sehen ins Leere, fixieren nicht mehr oder nur kurze Zeit, das Gesicht erbleicht und nimmt nicht selten eine ganz deutlich gelblich kachektische Färbung an (Wunderlich hat dieses Phänomen auch bei Erwachsenen beobachtet, vgl. dessen Handbuch). Nach 1—2 Tagen setzen Konvulsionen ein, gewöhnlich ganz allgemein die gesamte Körpermuskulatur befallend, aber nicht selten auf einer Seite und immer wieder auf derselben beginnend und überwiegend. Dazwischen können dauernd Trismus und tetanische Erscheinungen bestehen, während das Kernigsche Phänomen wenig ausgesprochen zu sein pflegt. Diese Konvulsionen

wiederholen sich nun Schlag auf Schlag, während man in den Zwischenpausen ein immer tieferes Koma wahrnimmt. Das Kind erkennt die Mutter nicht mehr, weder Licht-, noch Schalleindrücke rufen mehr Reflexe hervor. Die Pupillen, anfangs eng und träge reagierend, erweitern sich später und werden ganz reaktionslos. Verschiedene automatische Bewegungen, Schnalzen mit der Zunge, Gähnen, weites Aufreißen der Augen, Saugen, Schielen etc. kommen auch hier zur Beobachtung. Besonders wichtig ist aber die Hervorwölbung und die wachsende Spannung der Fontanelle, u. zw. die Konstanz dieser Erscheinung, die sich nicht etwa nur während der Konvulsionen, sondern auch in den Intervallen hält. Erst mit dem Sinken der Herzkraft gegen das Lebensende fängt sie an zu schwinden. Das Fieber bleibt konstant hoch, der Puls erreicht ganz extreme Frequenzen (über 200), ebenso steigt die Respirationszahl bis auf 80, 90 und darüber. Wenige Tage, 2-, 4-, bis höchstens 6mal 24 Stunden nach Beginn der Erscheinungen tritt der Tod unter erneuten Konvulsionen oder allmählichem Herzstillstand ein.

Der eiterige Ventrikelerguß hat, wenn er — selten — isoliert auftritt, einen ähnlichen Verlauf, doch scheint sich die Sache hier doch etwas mehr in die Länge zu ziehen, nicht so hoch febril zu verlaufen und, wenigstens im Kindesalter, eine deutlichere Änderung der Kopfformation zur Folge zu haben. Da Fälle dieser Art in der Literatur noch wenig existieren, führe ich den einzigen von mir beobachteten Fall hier an:

Köck . . . Artur, 15 Wochen alt, von Geburt an kräftig entwickelt, an der Mutterbrust, bekam 24. Dezember Konvulsionen, welche einen Tag lang mehrmals repetierten, dann aufhörten, aber seitdem doch öfter wiedergekehrt sind. Seit etwa 24. Jänner 1880 bemerkten die Eltern ein auffälliges Anwachsen des Kopfes bei rascher Abmagerung des Körpers. Vom 27. Jänner an konstante Konvulsionen bis zum Tode. 31. Jänner. Skeletartige Abmagerung. Sehr starke hydrocephale Kopfform, große Fontanelle 5 *cm* breit, 9 *cm* lang, Sagittalnaht auseinanderweichend. Große Venen am Kopf abwärts laufend. Puls 136. Temperatur mäßig erhöht (am 30. Jänner normal). Brustorgane ohne Abweichungen. 31., abends 5—8 Uhr, konstante Konvulsionen. Von 10 Uhr abends bis 1. Februar, früh 3 Uhr, noch 15 Anfälle. Tod früh 3 Uhr. Sektion: Sämtliche Schädelnähte weit klaffend (bis zu $^3/_4$ *cm*). Hirn vorquellend, Windungen abgeplattet. Weiche Häute über den hinteren Hemisphären von mattem, seidenartigem Glanz und stark verdickt. Keine Sinusthrombose. Hirnsubstanz weich, ödematös. Nirgend Herde. Alle Ventrikel aufs äußerste erweitert durch eine klare, etwa 150 cm^3 betragende Flüssigkeit. Auf dem Boden aller Ventrikel, in alle Falten und Recessus derselben sich hinein erstreckend, ist eine ziemlich dicke, faserstoffig eiterige Membran abgelagert, die sich wie ein Niederschlag aus der Flüssigkeit ausnimmt und ohne Läsion der Ventrikelwände sich herausheben läßt. (Die filtrierte Flüssigkeit enthält reichlich Eiweiß.) An der Hirnbasis keine Spur von Eiterung.

Sehr uncharakteristisch, oft nur durch einzelne Fiebersteigerungen, denen nachher wieder eine fieberlose Periode folgen kann, durch vereinzelte Krampfanfälle, durch Steifigkeiten in der Muskulatur, aber auch dies oft wenig ausgesprochen, verläuft die eiterige Meningitis atrophischer Säuglinge.

Der Ausgang der eiterigen Meningitis bei Kindern wie bei Erwachsenen ist in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Tod. Zwar werden von Wunderlich, Huguenin u. a. für den Erwachsenen, von Henoch für das Kindesalter Heilungsfälle angeführt; ich selbst habe einen solchen beobachtet bei einem Säugling, wo ich mich zur Diagnose der eiterigen Meningitis berechtigt glaubte, indessen bleibt solchen Rarae aves gegenüber denn doch die Diagnose meist zweifelhaft. Wunderlich führt an, daß auch nur in der ersten Periode der Krankheit, selten nach eingetretenem Sopor, kaum je im Lähmungsstadium, eine volle oder relative Heilung zu erwarten sei. Die Besserung leite sich dann durch einen natürlichen Schlaf ein, nach welchem der Kranke zwar noch etwas unbesinnlich, aber doch mit hellerem Bewußtsein erwache und ganz allmählich sich die Kopfschmerzen etc. verlieren.

Es fragt sich, ob die von älteren Autoren beobachteten Heilungsfälle nicht vielmehr der serösen Meningitis (s. u.), als der eiterigen zugehörten.

Dagegen ist kein Zweifel an der Möglichkeit der Heilung der umschriebenen Form otitischer eiteriger Meningiten statthaft. Von zuverlässigen Autoren, wie Mannasse, Voß, Heine, ist in den letzten Jahren eine Reihe von Heilungen durch die Lumbalpunktion sichergestellter Erkrankungen von Meningitis purulenta beschrieben.

Diagnose. Man hat sich vor allem zu hüten, eine Meningitis zu diagnostizieren, wo der Komplex analoger Hirnerscheinungen (Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen, furibunde Delirien) durch die Entwicklung einer Infektionskrankheit (Typhus, Pocken, Scharlach, Pneumonie, besonders der oberen Lappen) bedingt ist.

Auch bei eiterigen Ohren- und Felsenbeinerkrankungen muß man sich vor Fehldiagnosen hüten. Nach Schulze, Voß kann oft auch nur durch die Sinusthrombose, ja, zuweilen selbst nur durch die otitische Knocheneiterung ein der Meningitis höchst ähnliches Krankheitsbild vorgetäuscht werden. — Den Ausschlag wird in zweifelhaften Fällen immer die Lumbalpunktion (bzw. die Hirnpunktion) geben, wodurch die eiterige Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit und ihr Bakteriengehalt nachgewiesen wird.

Von der Urämie, dem Säuferdelirium (manche Formen), der Encephalopathia saturnina unterscheidet sich die Meningitis durch die schweren fieberhaften Erscheinungen, von denen sie immer begleitet zu sein pflegt.

Im frühen Kindesalter kann wiederum die akute croupöse Pneumonie dem Unerfahrenen eine beginnende Meningitis vortäuschen, doch schützt einige Aufmerksamkeit in der Untersuchung hier fast stets vor Mißgriffen. Schwieriger ist es manchmal, gehäufte eklamptische Anfälle der Kinder (die auch oft unter erheblicher Fiebersteigerung verlaufen) von der Meningitis zu unterscheiden. In dieser Beziehung sei darauf hingewiesen, daß bei den einfachen gehäuften Krampfanfällen in den Intervallen zwischen den Anfällen die Fontanelle weder gespannt, noch vorgewölbt ist, während die Meningitis dieses Verhalten in konstanter Weise zeigt.

Die epidemische Cerebrospinalmeningitis unterscheidet sich von der einfachen primären eiterigen Meningitis auch im frühen Kindesalter durch einen meist wesentlich weniger stürmischen Verlauf und durch ein viel deutlicheres Ausgeprägtsein der Genickstarre.

Behandlung. Wenngleich die Aussichten auf eine erfolgreiche Beeinflussung der Krankheit, wenn keine Anhaltspunkte für einen chirurgischen Eingriff sich entdecken lassen, in jedem einzelnen Falle von Meningitis äußerst gering sind, soll man doch, sobald nur die Vermutung einer solchen Affektion vorhanden, sofort energisch eingreifen. Denn wenn überhaupt, so ist höchstens in den Anfängen der Krankheit noch von einer Behandlung etwas zu hoffen. Der Kranke muß in einem leicht verdunkelten, großen, gut lüftbaren, eher kühlen als warmen Raume (14° R), auf festem Lager in völliger Ruhe gehalten werden, jedes Geräusch, die Anwesenheit jeder unnötigen Person ist zu verhindern; eine stille und behutsame Pflegerin soll in der Hauptsache allein um den Kranken sein. Die Ernährung hat wesentlich durch die mildesten und flüssigen Nahrungsmittel zu geschehen.

Die Behandlung besteht in energischer Antiphlogose. Der Schädel ist in vollem Umfange, nach Abschneiden, resp. Abscheren der Haare, mit Eisumschlägen, besser noch mit eisgefüllten Gummiblasen oder -kappen zu bedecken. Wo diese nicht zur Hand, kann man sehr wohl die schon früher geübte Berieselung anwenden: aus geringer Höhe läßt man kaltes Wasser in kleinen Tropfen auf den vorderen Teil des Kopfes sich ergießen und über die Kopfhaut nach hinten rinnen, der Kopf wird dabei in geeigneter Weise auf Wachstaffet oder Guttapercha gelegt, von wo das

Wasser wieder abläuft. In seltenen Fällen, wo starke Kälte anfangs unangenehm empfunden wird, beginnt man mit kühlen Umschlägen (20° R warm) und geht allmählich zu den kalten über. Eine zweifellose Erleichterung bringen ferner zuweilen die lokalen Blutentziehungen, am besten so anzuwenden, daß wiederholt nicht zu große Blutmengen entleert werden. 2—6 Blutegel werden an die Schläfe, an die Processus mastoidei, an den Nacken (auch die Nasenschleimhaut ist als Applikationsstelle empfohlen worden) gesetzt und dies 2- und 3mal am Tage wiederholt; eine Prozedur, zu welcher bei der oft großen Unruhe der Kranken eine gut geschulte Pflegerin gehört. Man erreicht jedenfalls damit, ebenso wie bei der lokalen Abkühlung, wenigstens einen vorübergehenden Nachlaß der heftigen Schmerzen. Die große Intensität der letzteren nötigt aber außerdem auch zu der Anwendung der Narkotica, von denen das Chloral vor dem Morphium bei unserer Krankheit den Vorzug verdienen dürfte. Weiterhin ist der Gebrauch des Calomels in 2stündlich wiederholten kleinen Dosen (je nach dem Alter 1—3 *cg*) zu empfehlen, ebenfalls über mehrere Tage fortgesetzt. Sodann wären die allgemeinen Einreibungen mit Unguent. hydrargyri (2 Tage lang, 2—3stündlich 1—2 *g*, der Reihe nach in die verschiedenen Körperregionen) zu erwähnen. Der alten Empfehlung drastischer Abführmittel (speziell des Crotonöls) sei wenigstens gedacht. Außerdem ist in specie noch einzelnen Zufällen Beachtung zu schenken. Bei großer Unruhe ist die kühle oder kalte Begießung im lauen Bade, sind Ableitungen auf die Haut, Senfteige, Einreibung von Pustelsalben in den Nacken, auch wohl Bepinselungen der Schädelhaut mit starker Jodtinktur von einer oder der anderen Seite empfohlen. Gegen die das Entsetzen der Umgebung immer neu steigernden Konvulsionen, wie sie namentlich die Meningitis der jungen Kinder begleiten, empfiehlt sich vor allem das Chloralhydrat, welches in Dosen von $^1/_2$—1 *g*, in schleimigem Wasser gelöst, per Klysma beigebracht wird. Fast regelmäßig gelingt es, damit wenigstens auf die Dauer von Stunden dem Kinde Ruhe zu verschaffen. Auch zur Erzielung oder zur Erhaltung des spontan etwa eintretenden Schlafes ist dieses Mittel von unschätzbarem Werte.

Wesentlich leistungsfähiger als die interne Behandlung, hat sich aber bei gewissen Formen der Meningitis pur., besonders bei der circumscripten otogenen Hirnhautentzündung, die operative Behandlung gezeigt. Wo sich diese möglich erweist, sind die Chancen für einen günstigen Ausgang der Krankheit keineswegs mehr aussichtslos. Entweder durch Entfernung von Sequestern (Voß) oder eines Cholesteatoms, durch Eröffnung der harten Hirnhaut nach Entleerung eines extraduralen Abscesses (Heine) oder durch breite Eröffnung des Kleinhirn-Meningealsackes (Manasse) ist es gelungen, Fälle der völligen Genesung zuzuführen, wo die Beschaffenheit der durch Lumbalpunktion entleerten Flüssigkeit das Bestehen einer eiterigen Hirnhautentzündung mit Sicherheit nachgewiesen hatte. Ja, selbst eine nicht otitische, traumatische eiterige Meningitis hat Kümmell dadurch völlig geheilt, daß er an beiden Scheitelbeinen fünfmarkstückgroße Knochenpartien entfernte und über die bloßgelegten Hirnoberflächen Gazestreifen möglichst tief nach der Schädelbasis hin einführte.

Literatur: J. Allesso, Rif. med. 1900, Nr. 37. — Beitzke, Zbl. f. Bakt., XXXVII, p. 496. — Boden, Ztschr. f. prakt. Ärzte. 1899, Nr. 8. — Daddi, Semaine méd. 1894, p. 404. — Douglas, Inc. 1907, p. 4350. — Gohs, Rev. d. russ. med. Ztschr. 1904. — Goldreich, Jahrb. f. Kind. LVI, 808. — Gradenigo, A. f. Ohr. LXII, p. 255. — Hamburger, Ztschr. f. Heilk. N. F. VI, p. 188. — Heine, Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 4. — Höning, NY. med. Mo. XIII, Nr. 6. — Hugot, Lyon méd. 1899, Nr. 4. — Jundell, Jahrb. f. Kind. 1904, LIX, 5, 777. — Kernig, Ztschr. f. kl. Med. 1907. — Körner, Die otitischen Erkrankungen des Gehirnes, der Gehirnhäute und Blutleiter, 3. Aufl. — Kümmell, A. f. kl. Chir., LXXVII, 4. — Langer, Jahrb. f. Kind. 1901, LI. — Manasse, Ztschr. f. kl. Med. LV (Naunyns Festschr.). — Mya, Gaz. degli. Osp. XXIV, 2. — Peucker, Prag. med.

Woch. 1901, XXVI, Nr. 13. – Rabot et Reval, Lyon méd. 1903, C, p. 105. – Scheib, Prag. med. Woch. 1900, Nr. 15. – Schulze, Otogene Meningitis. A. f. Ohr. LVII, p. 281; LVIII, p. 1. – Slawyk, Ztschr. f. Hyg. – Voß, Heilbarkeit der otogenen eiterigen Meningitis. Char.-Ann. 1905, XIX,X p. 671.

b) Die tuberkulöse Meningitis (akuter Hydrocephalus, granulöse Meningitis, Meningitis basilaris, Dropsy of the brain [Rob. Whytt], Fièvre cérébrale, Encephalomeningitis [Trousseau u. a.], Méningo-encéphalite, cerebrale Form der Granulie [Empis], hitzige Gehirnhöhlenwassersucht u. s. w.). Die erstgenannte Bezeichnung ist jetzt allgemein für die Erkrankung akzeptiert, die früher mit den im Einschluß aufgezählten Synonymen, am häufigsten mit demjenigen des akuten Hydrocephalus und der Basilarmeningitis benannt wurde und dadurch charakterisiert ist, daß in der Pia und den Subarachnoidealräumen eine miliare Tuberkulose, hauptsächlich dem Gefäßbaume entlang, aufsprießt, die mit einer, am stärksten an der Hirnbasis entwickelten serofibrinösen oder eiterigfibrinösen Entzündung und mit einer entzündlichen Exsudation in die Hirnventrikel, resp. deren Umgebung, Hand in Hand geht.

Es hat großen Reiz, die Geschichte unserer Kenntnisse über diese Erkrankung zu verfolgen, sie gewährt eines der interessantesten Beispiele der allmählichen Vertiefung der ärztlichen Erkenntnis. Hier kann nur das Wichtigste angeführt werden. Während man die Affektion bis Mitte des XVIII. Jahrhunderts mit verschiedentlichen anderen Gehirnkrankheiten zusammenwarf und sie als Phrenitis, als Encephalitis, später als eine Form der Eklampsie betrachtete, wurde die Aufmerksamkeit des ersten ausgezeichneten Beobachters, welcher die Untersuchung an der Leiche zu Hilfe nahm (Rob. Whytt, 1768), durch die Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln und Meningen, durch die sekundäre Gehirnerweichung voll in Anspruch genommen, obwohl schon dieser den Befund des Solitärtuberkels neben dem Hydrocephalus hervorhob. Die Auffassung unserer Erkrankung als einer akuten entzündlichen Wassersucht des Gehirnes, resp. seiner Höhlen, beherrschte bis zu den Dreißigerjahren des XIX. Jahrhunderts die Vorstellungen der Ärzte, auch solcher, welche sich sehr eingehend in die Symptomatik der Krankheit vertieften, aber freilich mehrfach anderweite eiterige Meningiten mit in den Kreis ihrer Betrachtung zogen, wie Goelis u. a. Als nun 1830 durch Guersant und seine Schüler in Frankreich die Entdeckung gemacht war, daß bei unserer Erkrankung in den Hirnhäuten ziemlich regelmäßig das Auftreten einer großen Zahl feiner Knötchen zu beobachten war, brach sich im folgenden Jahrzehnt durch zahlreiche Bearbeitungen immer allgemeiner die Überzeugung Bahn, daß diese Hirnhautentzündung tuberkulöser Natur sei. Freilich nicht ohne Widerspruch, denn immer wieder taucht daneben die Meinung auf, daß diese Knötchen mit der Tuberkulose nichts zu schaffen hätten, und noch im Jahre 1865 versuchte Empis die Lehre zu verteidigen, daß es sich bei der Tuberkulose der Meningen um eine specifische, durch Bildung von Granulis charakterisierte Entzündung handle (Forme cérébrale de la granulie). Fand diese Lehre überhaupt wenig Anklang, so ist der Streit endgültig beseitigt, seit die Kochsche Entdeckung des Tuberkelgiftes auch auf die tuberkulöse Meningitis ihre Anwendung fand. Die darauf gerichteten Untersuchungen ergaben, daß bei der tuberkulösen Meningitis jederzeit eine üppige Bacillenwucherung, nicht nur in den einzelnen Knötchen, sondern auch in der Gewebsflüssigkeit der Subarachnoidealräume nachweisbar ist.

Ätiologie. Nachdem die Frage nach der wesentlichen Ursache der tuberkulösen Meningitis dahin gelöst ist, daß wir sie stets als die Folge des in die Subarachnoidealräume gedrungenen Tuberkelbacillus zu betrachten haben, besteht d

nächste Aufgabe der ätiologischen Forschung in der Erörterung des Weges, den das Gift einschlägt, um eben an jenen Ort zu gelangen. Alle bisherigen Erfahrungen sprechen dagegen, daß dieses unmittelbar und direkt von außen geschieht. Vielmehr weist die Beobachtung darauf hin, daß die tuberkulöse Meningitis stets eine sekundäre Erkrankung ist, hervorgerufen durch den Transport des Giftes von einem anderen bereits im Körper vorhandenen tuberkulösen Herde her. Den wenigen Fällen, wo es bei unserer Erkrankung nicht gelang, einen primären Herd aufzufinden, stehen so tausendfältige gegenteilige gegenüber, daß man bei jenen zu der Annahme berechtigt ist, daß auch dort ein versteckter tuberkulöser Herd bestanden habe, den aufzufinden nur nicht geglückt ist.

Am häufigsten, speziell im Kindesalter, ist dieser primäre Herd in einer Gruppe tuberkulös erkrankter und meist teilweise oder ganz verkäster Bronchialdrüsen gelegen. Diese haben aber kürzere oder längere Zeit vorher ihre Infektionen auf dem Wege der Lymphgefäße aus dem Binnenraum der Respirationsorgane oder von Lymphdrüsen des Darmkanales her bezogen. Der nächst häufigste Primäreffekt sind tuberkulöse Knochenherde, tuberkulöse Drüsen an anderen Körperstellen (Hals, Mesenterium etc.), sodann beim Erwachsenen die tuberkulöse Lungenphthise, seltener Tuberkulose anderer innerer Organe oder der Haut.

Das Gift kann vom primären Herd in einzelnen Fällen unmittelbar in den Subarachnoidealraum gelangen, wenn es sich um direkt den Meningen benachbarte primäre tuberkulöse Herde handelt, z. B. tuberkulöse Caries der Schädelknochen mit allmählicher Zerstörung der Dura mater, solitäre Hirntuberkel mit Zerfall, tuberkulöse Verschwärung der Nasenschleimhaut u. ä.

Für die Mehrzahl der Fälle kann aber eine derartige per contiguitatem erfolgende Infektion nicht angenommen werden. Da handelt es sich vielmehr um weit entfernt liegende Depots zerfallender käsiger Massen, wo die Tuberkelbacillen frei werden können. Durch die Untersuchungen verschiedener Forscher, besonders die scharfsinnigen Auseinandersetzungen Weigerts, sind wir in den Stand gesetzt, auch hier mit einiger Wahrscheinlichkeit den Weg zu bezeichnen, den das Gift nimmt, und es dürfte wohl kaum einem Zweifel unterliegen, daß es nur die Blutbahnen sein können, mittels deren die Infektion der weichen Hirnhäute erfolgt, sei es, daß das Tuberkelgift mittelbar durch Lymphgefäße, Chylusgefäße in den Ductus thoracicus und von da in das Venenblut, sei es, was wohl häufiger, daß es direkt in Venen, denen Lymphdrüsen etc. benachbart sind, hineinwuchert. Ist es an sich schon unwahrscheinlich, daß das Gift auf einem weiten Wege hypothetischer Lymphbahnen, z. B. von den Bronchialdrüsen aus nach den Spalträumen des Subarachnoidealgewebes wuchert, ohne daß eine käsige Obliteration der betreffenden Lymphbahnen einträte (was ja anderwärts so häufig dem Weiterwuchern des Giftes von Drüsen aus Einhalt gebietet), so macht es schon die Anordnung der miliaren Knötchen längs der arteriellen Gefäßramifikation an der Hirnbasis viel plausibler, daß das Gift durch die Blutgefäße herankommt und anfangs zunächst in der Nachbarschaft dieser haftet, um langsam von da aus weiterzuwuchern, resp. transportiert zu werden. Allerdings wäre dann zu fordern, daß bei derartig entstandenen tuberkulösen Meningiten neben der Hirnhautaffektion eine Miliartuberkulose in anderen Organen gleichzeitig aufgefunden werden müsse, mag man mit Weigert u. a. eine Überschwemmung des Blutes mit Tuberkelbacillen aus einem in die Blutbahn einbrechenden Herde, oder mit Ribbert eine Wucherung dieser in der Blutbahn selbst annehmen. Diesem Postulat ist nun aber in der Tat durch die Erfahrung wenigstens bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Genüge geleistet. Unter einigen 40 Fällen

von tuberkulöser Meningitis, speziell des Kindesalters, konnte ich in 29 die Sektion des gesamten Körpers vornehmen, und unter diesen fand ich nur in einem Falle die Tuberkeleruption lediglich auf die Meningen beschränkt, während in allen übrigen neben der tuberkulösen Meningitis in mehreren anderen Organen (Lunge, Milz, Nieren, Leber) bald spärlichere, bald reichlichere frische Miliartuberkulose nachzuweisen war. Allerdings war die Entwicklung der Knötchen meist am reichlichsten und intensivsten in den Subarachnoidealräumen, so daß auch meine eigene Erfahrung dazu führte, eine besonders große Disposition der Meningen für das Tuberkelgift (speziell im Kindesalter) als Voraussetzung für die Häufigkeit der tuberkulösen Meningitis zu nehmen. Dies geht auch noch aus einer anderen Zusammenstellung der von mir beobachteten Fälle akuter Miliartuberkulose im Kindesalter hervor. Unter allen Fällen frischer allgemeiner Miliartuberkulose des Kindesalters kam es in 28 Fällen zur Entwicklung von Meningitis tubercul., während ich nur 4 Fälle ohne wesentliche Beteiligung der Meningen beobachtete, in welch letzteren es sich zudem um eine massenhafte akute Tuberkeleruption der Lungen – bei sehr geringer Beteiligung überhaupt aller anderen Organe – handelte. Um nun diese hervorragende Disposition der Subarachnoidealräume für Entwicklung der allgemeinen Tuberkulose zu verstehen, muß man sich an die anatomisch-physiologischen Eigenschaften dieser Körperprovinz erinnern. Henle hat ja dieselbe geradezu als wassersüchtiges Bindegewebe bezeichnet, als ein Gewebe also, das in reichlichem Maschenwerk eine an Nährstoffen genügend reiche, in fortwährender, wenn auch langsamer Erneuerung befindliche Flüssigkeit enthält, wo mithin einem sich entwickelnden organisierten Gifte nicht nur eine Menge bequemer Haftpunkte gegeben sind, sondern auch immer neues Nährmaterial zugeführt wird und endlich der Transport des Giftes von einer Stelle zur anderen leichter als an den meisten anderen Körperstellen (mit Ausnahme der serösen Häute und Gelenke) vor sich gehen kann.

Als spezielle Ursachen für die Entstehung unserer Erkrankung würden diejenigen Momente zu bezeichnen sein, die 1. zur Entstehung tuberkulöser Herde irgendwo im Körper den äußeren Anlaß geben, 2. das irgendwo abgelagerte Gift von neuem zur Entwicklung anregen und gewissermaßen in Circulation bringen. Nach beiden Richtungen hin stehen speziell im Kindesalter zwei Infektionskrankheiten in erster Linie, von denen die Erfahrung lehrt, daß sie nicht nur den kindlichen Organismus für die Infektion mit Tuberkulose disponieren, sondern auch ein etwa bereits vorhandenes Depot in neue Bewegung bringen, das sind die Masern und der Keuchhusten. Ihre Beziehungen nun speziell zur tuberkulösen Meningitis sind so eklatant, daß es Pott (Halle) gelungen ist, nachzuweisen, wie eine gewisse Zeit nach dem Bestehen von Masern- oder Keuchhustenepidemien jedesmal eine Steigerung der Fälle von tuberkulöser Meningitis zu beobachten war.

Immerhin darf aber wohl vorausgesetzt werden, daß auch der Einfluß der genannten Infektionskrankheiten allein oder mindestens vorwiegend bei solchen Kindern in dem genannten Sinne sich geltend macht, wo eine Disposition zur leichteren Erwerbung der Tuberkulose bereits besteht, daß mit einem Worte das hereditäre Moment auch bei der tuberkulösen Meningitis die allereinflußreichste Rolle spielt. Man wird sich selten vergeblich nach anderweitigen Fällen von Tuberkulose in einer Familie erkundigen, die einen Todesfall eines Kindes an tuberkulöser Meningitis beklagt. Zuweilen wird der Beweis der ererbten Disposition oft erst nachträglich geführt. Ich habe mehrmals den Fall erlebt, ein Kind scheinbar ganz gesunder Eltern an der genannten Erkrankung zu verlieren und die schon ver-

handene latente Disposition des Vaters oder der Mutter nachträglich daraus erschließen zu können, daß nach Monaten oder selbst Jahren bei diesen eine tuberkulöse Lungenphthise sich entwickelte.

Bei derartigen Kindern können nun unter Umständen auch einfache leichtere, akute, oder unter dem Einflusse der Rachitis chronisch werdende Katarrhe, wie sie z. B. die Dentition begleiten, Grippeinfektionen u. s. w., Veranlassung zur Entstehung des primären tuberkulösen Herdes und später der Entwicklung von tuberkulöser Meningitis geben.

Fast immer sind es kleinere umschriebene Herde, selten, wie Weigert hervorhebt, die ausgebreiteten chronischen Lungenphthisen, welche zur Allgemeininfektion des Blutes führen, und das ist vielleicht — außer den schon oben angeführten — ein weiterer Grund, warum das kindliche Alter eine stärkere Disposition zur tuberkulösen Meningitis zeigt als das erwachsene. Doch ist kein Lebensalter von der Erkrankung ganz verschont. In einer Tabelle von Guersant findet sich ein Fall von Meningitis tubercul. bei einem 68jährigen Greis angeführt. Im Kindesalter wird die größte Zahl der tuberkulösen Meningitis zwischen dem 2.—5. Lebensjahre beobachtet. Doch existieren keine genaueren Angaben über das Verhältnis der Erkrankten zu den gleichzeitig Lebenden jeder Altersklasse.

Inwieweit äußere ungünstige Verhältnisse, ferner die Jahreszeiten nach dem einen oder anderen der oben angeführten beiden Gesichtspunkte hin wirksam sind, muß noch dahingestellt bleiben. Vielfach wird namentlich das Frühjahr als diejenige Zeit angegeben, wo die meisten Fälle von tuberkulöser Meningitis vorkommen sollen. Nach Tabellen von Piet und von Rilliet und Barthez ist die Häufigkeit der Erkrankungen in den Monaten September bis Dezember geringer als in den übrigen Monaten. Doch sind die Differenzen im ganzen recht unerheblich.

Schließlich können akzidentelle Momente eine gewisse Wichtigkeit für die Entstehung der Krankheit erlangen. Unter diesen dürften besonders traumatische Einflüsse, die Hirnerschütterung herbeiführen, als Hilfsursachen in Betracht kommen. Kann deren Bedeutung auch immer nur als nebensächliche angesehen werden, so verdienen sie doch, namentlich in prophylaktischer Beziehung, einige Berücksichtigung.

Pathologische Anatomie. Das Schädeldach zeigt großen (venösen) Blutreichtum, ab und zu ist an seiner Innenfläche eine geringe frische Osteophytauflagerung zu bemerken. Die Dura mater ist stark gespannt sehr blutreich, ihre Sinus bald mehr, bald weniger, häufiger sehr intensiv, strotzend von dunklem, flüssigem Blute gefüllt, andere Male findet man in größerer oder geringerer Ausdehnung lockere Gerinnsel in denselben. Die der Hirnkonvexität zugewandte Fläche der harten Hirnhaut ist zuweilen durch ein ganz zartes geronnenes Exsudat mit der Außenfläche der Arachnoidea verklebt. Ebenso finden sich in der Nachbarschaft des Sinus longitudinalis zuweilen die Anfänge einer Pachymeningitis haemorrhagica. An den namentlich die hintere Schädelgrube bekleidenden Partien der harten Haut findet sich die Innenfläche nicht so selten von Gruppen sehr kleiner, äußerst zarter, durchsichtiger, ganz frischer, miliarer Tuberkel besetzt, in deren Umgebung keine besonders auffallende Hyperämie vorhanden ist. Nach Abnahme der Dura mater zeigt die Hirnoberfläche gewöhnlich eine nicht unerhebliche Abplattung und ein enges Aneinandergepreßtsein der Windungen, so daß die Sulci nur als schmale Linien erscheinen. Die weichen Häute der Konvexität sind im allgemeinen durchsichtig oder nur leicht getrübt, auch wohl von seidenähnlichem Glanze und man erkennt in ihnen und auch auf der Hirnoberfläche eine sehr beträchtliche Blutüberfüllung aller venösen Gefäße bis in deren kleine und kleinste Verästelungen. Die

größeren Venen findet man ab und zu von schmalen, grauen, graugelblichen oder grünlichen Streifen begleitet, welche nach den abhängigen Stellen des Hirnes hin sich allmählich verbreitern. Außerdem gewahrt man an wechselnden Orten der Konvexität bald sehr spärlich, bald reichlicher, bald vereinzelt, bald in Gruppen stehend, meist von erweiterten Gefäßchen kranzartig umgeben oder auch von capillären Hämorrhagien umsäumt, kleine, mohnsamen- bis hirsekorngroße Knötchen von grauer, graugelblicher oder auch gelber Farbe oder auch ganz durchscheinend und nur bei seitlicher Beleuchtung zu erkennen. Diese Knötchen werden an den seitlichen Abhängen des Großhirns und je näher der Basis, um so mehr, reichlicher und dichter. Die Basis selbst bietet in den gewöhnlichen Fällen ein viel stärker verändertes Aussehen. Alle Subarachnoidealräume um das Chiasma, die Hirnschenkel, die Brücke und Kleinhirn, kurz das ganze Basrelief des Hirnhilus ist von einem halbfesten, sulzigen, graugelblichen oder rötlichen bis grünlichen Exsudat infiltriert, welches einen wahren Ausguß der zwischen Hirnpia und Arachnoidea liegenden Hohlräume darstellt. Neben dem mehr geronnenen Exsudat findet sich immer auch ein tropfbar flüssiger Anteil, der teils langsam aus den locker fibrinösen Massen aussickert, teils einzelne Räume so anfüllt, daß letztere nach seinem Ausfließen zusammensinken. Die arteriellen Gefäße und die austretenden Hirnnerven finden sich von diesem Exsudat, namentlich soweit sie im Subarachnoidealraume liegen, umhüllt, den Scheiden der letzteren folgt dieses auch noch nach außen von der Arachnoidea, speziell die Opticusscheiden können sich ampullenartig ausgedehnt finden. Andere Male sind sie durch dünne, geronnene Exsudatmassen verklebt. Erst nach vorsichtiger Zerteilung und Lösung dieser Exsudatmassen gelangt man zum Anblick der größeren Arterien und der von ihnen abgehenden zahlreichen feineren basalen Zweige. Und nunmehr gewahrt man, daß zwischen dem Exsudat an die präexistierenden Bindegewebsbrücken des Subarachnoidealraumes, an kleine Venen, ganz aber besonders an die feineren arteriellen Gefäßramifikationen angeheftet eine mehr oder weniger große Zahl miliarer Tuberkel verschiedener Größe und in meist verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung (grau, graugelblich, gelb) sich vorfinden und dem Laufe der Artt. fossae Sylvii in diese große Gruben, dem Laufe der Artt. corporis callosi an die Vorder- und Innenfläche der Hemisphären, demjenigen der Artt. cerebr. proff. an die hintere Unterfläche und Hinterflächen des Großhirns folgen. Über der Brücke, dem verlängerten Mark sitzen sie scheinbar regelloser, kleineren Hirnarterien entsprechend, die Kleinhirnhäute sind immer vorwiegend in ihrer vorderen Hälfte, sowohl dessen oberer wie unterer Fläche entsprechend, betroffen. Bei genauerem Zusehen gewahrt man, daß die kleinen Arterienzweige von diesen knötchenförmigen Bildungen förmlich umscheidet, verengt, nach Rindfleisch sogar in ihrer Kontinuität durchbrochen und unter Umständen obliteriert werden. Weintraud machte darauf aufmerksam, daß manche Herdsymptome bei der tuberkulösen Meningitis durch Arteriitis obliterans der zuführenden Gefäße hervorgerufen werden. Nach meinen Erfahrungen besteht diese von Virchow, Rindfleisch u. a. gegebene Darstellung, wenigstens für die Fälle reiner, frischer tuberkulöser Meningitis, gegenüber den Zieglerschen Einwendungen (Lehrbuch d. path. Anat.), zu Recht. Die von letzterem gegebene Abbildung bezieht sich ja auf eine Meningitis tuberculosa disseminata chronica. Auch in der direkt die Hirnoberfläche bedeckenden Pia kommt es zur Tuberkelentwicklung und wo diese reichlich gruppenweise auftritt, leidet die Hirnrinde mit, erstreckt sich die entzündliche Wucherung längs der Gefäße in letztere hinein, so daß nach Abziehen der Haut die Hirnoberfläche uneben, zernagt, geschwürig aussehen kann

Das Gesamthirn fühlt sich, wenn man auf seine abgeplatteten Windungen einen leichten Druck ausübt, weich, schwappend an, der Balken ist konvex vorgewölbt und oft genug ergießt sich bei seiner Herausnahme aus dem Schädel, aus der großen Hirnspalte oder aus dem einreißenden Balken eine reichliche Menge leicht getrübter oder auch wasserheller Flüssigkeit. Diese stammt aus den Ventrikeln. Nach Eröffnung der Hirnhöhlen zeigen diese ganz regelmäßig eine bald mittlere, bald auch sehr hochgradige Erweiterung, zuweilen halbseitig stärker, aber im allgemeinen sämtliche Hirnhöhlen, alle Hörner der Seitenventrikel, den dritten Ventrikel, Aquädukt und 4. Ventrikel gleichmäßig beteiligend. Die Flüssigkeit, welche diese Erweiterung hervorruft, ist, wie ihr Eiweißgehalt und nicht so selten die Beimischung von Fibrinflocken beweisen, entzündlicher Natur und entstammt den Fortsetzungen der entzündlich affizierten weichen Hirnhäute in die Ventrikel: der Tela und den Plexus chorioidei. Man findet in deren Bereich häufig auch die Eruption von miliaren Tuberkeln, aber auch, wo diese fehlen, ist der entzündliche Erguß vorhanden, ab und zu ist er begleitet von fibrinös eiterigen Beschlägen des Plexus oder Niederschlägen auf den Ventrikelboden. Nur in ganz ausnahmsweisen, relativ sehr frühzeitig tödlich geendeten Fällen fehlt dieser Erguß; man kann ihn im Gegenteil als die relativ konstanteste aller pathologischen Veränderungen bei unserer Krankheit bezeichnen. Die Menge der exsudierten Flüssigkeit ist im allgemeinen keine sehr große, 120 cm^3 wohl selten übersteigend, oft wohl auf 30—50 cm^3 sich beschränkend, und es ist nicht sowohl die absolute Menge als die Raschheit der Entwicklung des Exsudates, welche für das Gesamtverhalten der Krankheit von so tiefgehendem Einfluß ist, daß die Veränderung allein jahrzehntelang als dasWesentliche des ganzen Prozesses angesehen werden konnte.

In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle verbindet sich aber dieser flüssige Erguß in die Höhlen mit einer vielleicht noch wichtigeren Miterkrankung der Höhlenwände bis in ziemliche Tiefe der Hirnsubstanz hinein. Ganz besonders betrifft diese weiße Erweichung der Hirnsubstanz, die wohl als ein entzündliches Ödem aufzufassen ist, die das Dach der Seitenventrikel bildenden Hirnorgane, Centrum ovale, Fornix, Balken, setzt sich aber auch auf die großen Ganglien fort und beteiligt ganz entschieden oft in hochgradiger Weise den Boden namentlich des 3. und wohl auch des 4. Ventrikels. Man findet dann auch die Hirnsubstanz dieser Stellen zerfließend, matschig (auch in Fällen, wo von einer Leichenmaceration nicht die Rede sein kann), ab und zu wohl auch rötlich durch capilläre Hämorrhagien. In den meisten Fällen zeigt diese circumventrikuläre Erweichung eine ganz diffuse Ausbreitung, in anderen dagegen kommen auch mehr umschriebene Erweichungen von der Größe eines Taubeneies und darüber in dem Corp. striatum, Thalamus und anderwärts vor. Wie also das Gehirn öfters an der Peripherie durch das Eindringen des tuberkulösen Prozesses von der Pia in die Rinde mit geschädigt wird, so in noch viel höherem Grade von innen her durch die geschilderte entzündliche Erweichung, und so stellt auch die tuberkulöse Meningitis eine Meningoencephalitis im wahren Sinne des Wortes vor. Auch die Rückenmarkshäute werden häufig an dem tuberkulösen Entzündungsprozesse beteiligt, die anatomischen Veränderungen sind dann analoge.

Nun ist noch einiger Abweichungen von dem eben geschilderten anatomischen Bilde zu gedenken.

Was erstlich die entzündlichen Veränderungen anlangt, so sind diese an der Hirnbasis in vielen Fällen bei weitem nicht so ausgesprochen, wie es eben beschrieben wurde. Das fibrinöse Exsudat ist oft nur auf einzelne Orte z. B. die Fossae Sylvii, be-

schränkt oder es fehlt auch ganz, und man findet in den Subarachnoidealräumen nur eine trübe, leicht flockige, zuweilen auch eine fast klare Flüssigkeit, die schon während der Herausnahme des Gehirns sich entleert, so daß nur die leicht getrübten Hirnhäute und das etwas stärker entwickelte Netzwerk der subarachnoidealen Bindegewebsfäden noch als die leichten Anzeigen einer vorhanden gewesenen entzündlichen Affektion zurückbleiben. Schließlich kann auch dies fehlen und es treten dann in einer nur hyperämischen Pia die einzelnen, bald spärlichen, bald reichlichen miliaren Tuberkel scharf hervor (reine Miliartuberkulose der weichen Hirnhäute). Letztere können auch dann sehr dicht stehen und einzelne Partien der Pia mater ohne wesentliche Entzündungserscheinungen durch ganz eng aneinander gelagerte massenhafte Tuberkel ein chagriniertes Aussehen bekommen.

Endlich treten diese auch noch — entweder ohne oder mit nachfolgender typischer Meningitis — als chronisches disseminiertes Infiltrat auf. Dann haben sie beim Tode des Kranken bereits die nämlichen Veränderungen, wie der isolierte Hirntuberkel, eingegangen, und man findet über einzelnen Windungen, besonders der Konvexität, dünne, gelbe, käsige Plaques in der Pia und Hirnrinde eingelagert, die aus älteren Tuberkelgruppen hervorgegangen sind. Bei genauerer Untersuchung solcher Stellen ergibt sich, daß die tuberkulöse Entzündung ziemlich tief in die Hirnsubstanz ihre Ausläufer hineingesenkt hat. Diese folgen in der Hauptsache dem Laufe kleiner, vorwiegend venöser Gefäße, in deren Umgebung Herde unfertiger Tuberkeleruptionen sitzen, um von hier aus nach verschiedenen Richtungen in die Hirnsubstanz einzustrahlen. Von diesem Verhalten hat Ziegler in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie eine instruktive Abbildung gegeben.

Das Verhalten der übrigen Organe des Körpers ist sehr verschieden. Fast stets finden sich ein oder mehrere alte käsige Herde in den Lungen, Lymphdrüsen, Knochen etc., von denen die Blutinfektion ihren Ausgang genommen, und in der Mehrzahl der Fälle zeigen auch andere Organe des Körpers außer den Meningen die Entwicklung einer bald spärlicheren, bald reichlicheren miliaren Tuberkulose (besonders Lungen, Milz, Nieren, Knochenmark u. s. w.).

Symptomatologie. Die Erkrankung tritt im allgemeinen prägnanter und charakteristischer im Kindesalter auf, als — wenigstens in sehr zahlreichen Fällen — beim Erwachsenen. Die Darstellung wird sich daher zunächst mit dem Bilde der Krankheit, wie es sich im Kindesalter bietet, beschäftigen. Im Anschluß daran werden dann die Modifikationen, denen der Verlauf in den späteren Altersstufen unterliegt (die übrigens auch bei älteren Kindern oft in gleicher Weise vorkommen), besprochen werden.

Da die Meningitis tubercul. ausnahmslos als eine sekundäre, auf eine von einem schon vorher bestandenen Herde ausgehende Blutinfektion zurückzuführende Erkrankung angesehen werden muß, ist es leicht verständlich, daß dem Ausbruch der eigentlichen Erkrankung längere oder kürzere Zeit krankhafte Erscheinungen vorausgehen können, die nicht auf Rechnung des Hirnhautleidens selbst kommen. Man bezeichnet diese im allgemeinen als Prodrome, sie haben aber sehr verschiedenen Charakter und Bedeutung und können auch gänzlich fehlen. Man kann etwa folgende Fälle unterscheiden.

Sehr häufig hört man, daß der gegenwärtigen Erkrankung längere Zeit, z. B. ein Vierteljahr, eine Infektionskrankheit, Masern, Keuchhusten, längere Bronchitis oder dgl., vorausgegangen sei und daß seitdem das Kind sich nicht vollständig erholt habe. Es hat immer etwas Husten behalten, ist auffällig blaß gewesen, allmählich etwas magerer geworden und hat sich vielfach in gereizter, mißlauniger oder weinerlicher Stimmung

befunden; sein Charakter hat andere Züge bekommen oder sich ganz geändert. Alle diese prodromalen Symptome treten in bald blasseren, bald schärferen Konturen hervor, bis schließlich der Eintritt der entschiedenen Erkrankung hinterher diese ganze vorhergegangene Periode heller beleuchtet. In derartigen Fällen handelt es sich wohl meist um eine langsam fortschreitende Bronchialdrüsentuberkulose, die sich im Anschluß an eine jener Infektionskrankheiten entwickelt hat und den vieldeutigen Allgemeinerscheinungen in letzter Instanz zu grunde liegt.

In einer anderen Reihe von Fällen leiden die Kinder an ausgesprochenen und handgreiflichen tuberkulösen, resp. skrofulösen Zuständen, bevor die Meningitis hinzutritt. Speziell sind hier die skrofulösen Drüsenaffektionen der Halsgegend mit oder ohne Durchbruch nach außen, sodann skrofulöse Haut- und Schleimhautaffektionen, Lupus der Haut, endlich die verschiedenen lokalen Knochen- und Gelenktuberkulosen, Spina ventosa, Coxitis, Spondylitis, zu nennen, woran die Kinder schon wochen- und monatelang dahingesiecht haben können, ehe die tuberkulöse Meningitis ausbricht.

In einer dritten Reihe gehen dem Ausbruch des Hydrocephalus acutus Symptome, die ganz direkt auf das Nervensystem hinweisen und welche doch noch nicht von der Meningitis tubercul. selbst abhängen, voraus. Dies mag durch zwei Beispiele erläutert werden.

M. S., 10 Jahre alt, schon seit einigen Wochen blässer und etwas hustend, will am 7. April nachmittags, eben in ganz gutem Wohlsein, spazierengehen, als ihr auf einmal krampfhaft der Kopf nach links gedreht wird und der linke Mundwinkel sich verzieht. Alsbald schließen sich an diesen partiellen Krampf allgemeine Konvulsionen mit nachfolgendem Sopor und tonischen Contracturen an, was bis nachts 2 Uhr dauert. In den folgenden Tagen ist sie wieder fast normal, spielt, geht in die Schule, nur ist sie stiller als sonst. Am 16. April zwei Ohnmachten, nachher wieder ziemlich freies Intervall. Erst am 21. beginnt die Meningitis mit Kopfschmerzen etc., sie endet tödlich am 2. Mai. Bei der Sektion ergab sich außer dem gewöhnlichen Befund eine ältere, verkäste, tuberkulöse Infiltration in der Pia und Hirnrinde über der rechten vorderen Centralwindung; von dieser hatten offenbar die „prodromalen" Erscheinungen ihren Ausgang genommen. In einem anderen Falle hatte ein 2½jähriger Knabe Anfangs Mai einen 4 Stunden lang dauernden Krampfanfall, befand sich dann bis etwa 7. Mai ganz wohl. Von da an Verstimmung, Kopfschmerzen, am 21. Juni Erbrechen, Entwicklung der meningitischen Symptome, am 30. Juni Tod. Die Sektion ergab neben der tuberkulösen Meningitis je einen kirschkerngroßen Tuberkel im Kleinhirn und in der Haubenregion des Mittelhirns. Auf diese ältere Tuberkulose des Gehirns ist offenbar der wochenlang vorausgegangene „prodromale" Krampfanfall zu beziehen.

Verschiedene Autoren, z. B. Hirschberg, Nonne u. a., haben den beträchtlichen Abweichungen, welche das klinische Bild der Krankheit durch dieses herdartige tuberkulöse Erkranken des Gehirns vor und während des Ablaufs der Meningitis erfährt, besondere Studien gewidmet.

Bei all diesen, im wahren Sinne prodromalen Vorgängen handelte es sich immer um Erscheinungen, welche direkt oder indirekt von dem Vorhandensein eines oder mehrerer primärer tuberkulöser Herde abhängig sind, von denen dann schließlich eben auch die tuberkulöse Meningitis ihren Ursprung herleitet.

In wesentlich spärlicheren Fällen liefern andersartige Erkrankungen die als Prodrome der Meningitis imponierenden Symptome. So sah ich einmal die Krankheitserscheinungen, welche von einem einfachen serofibrinösen pleuritischen Exsudat abhängig waren, ganz allmählich in diejenigen der tuberkulösen Meningitis übergehen; so entwickelt sich die uns beschäftigende Erkrankung zuweilen bei Kindern, die an chronischem Hydrocephalus leiden oder im Verlaufe einer Infektionskrankheit, besonders des Keuchhustens etc.

Endlich kommen aber auch einzelne Fälle vor, wo die Prodrome gänzlich mangeln, wo auch bei genauester Nachfrage irgendwelche Veränderungen des Kindes vor der gegenwärtigen Erkrankung geleugnet werden.

Mir selbst wurde in einem Falle von der Mutter eines ⅝jährigen Kindes, welches 13 Tage vor dem Tode erkrankt war, berichtet, daß bis zum genannten Termin an dem Kinde nichts Abnormes bemerkt worden, daß es munter und heiter, gut bei Appetit gewesen sei, daß erst vom Krankheits-

beginn Abmagerung und Blässe eingetreten sei und doch fanden sich bei der Sektion außer der Meningitis Verkäsungsprozesse in einem Lungenlappen, die sogar bereits zur Bildung einer Kaverne (Lymphdrüse?) geführt hatten.

Die Krankheit selbst beginnt im Kindesalter häufig in markierter Weise mit plötzlich auftretendem Erbrechen, welches sich mehrfach, oft viele Tage lang, wiederholt, und — bei älteren Kindern — mit ausgesprochenen Kopfschmerzen. Doch gehen anderseits diesen auffallenden Erscheinungen oft genug andere Symptome vorher, die man — angesichts des späteren Sektionsbefundes — doch schon auf die akute Erkrankung selbst zu beziehen das Recht hat, und die nicht in gleicher Weise signifikant sind, nämlich eine Änderung in der Stimmung und im Benehmen des Kindes. Es wird still und ernst, sitzt oft lange Zeit wie befangen, wie im Nachdenken versunken da, stützt den Kopf, will von keinem Spiel, keiner Anregung durch die Umgebung etwas wissen, ändert seine Neigungen zu Sachen und Personen, fröstelt öfters und verliert den Appetit. Oder es schreit öfters unmotiviert auf, seufzt, knirscht mit den Zähnen etc. Erst einige Tage, manchmal wohl auch Wochen später tritt das Erbrechen und das starke Kopfweh auf. In solchen Fällen schieben sich dann die etwa schon länger vorhanden gewesenen, oben geschilderten wirklichen Prodrome (einzelne Krampfanfälle oder allmähliche Abmagerung, Hustenkrankheiten etc.) so allmählich zwischen den unmerklichen lentescierenden Beginn der eigentlichen Erkrankung hinein, daß es ganz unmöglich wird, den Anfang der letzteren genau zu bestimmen. Nichtsdestoweniger halte ich es auch in solchen Fällen nicht für richtig, die ganze Zeit, welche bis zum Erscheinen des sog. zweiten Stadiums vergeht, als Prodromalstadium zu bezeichnen; denn zweifellos sind die geschilderten Hirnerscheinungen von der bereits sich entwickelnden Erkrankung, von der Aussaat des Tuberkelgiftes, der Bildung der miliaren Knötchen und der damit verbundenen Hyperämie und beginnenden Exsudation in die Subarachnoidealräume abhängig. Viel klarer ist dieses erste Stadium als solches gekennzeichnet, wenn es sich an ein initiales Erbrechen und Kopfweh erst anschließt. Sehr bald nämlich, nachdem dies aufgetreten und namentlich das Erbrechen dadurch die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, daß es ganz unmotiviert nach jeder, auch der indifferentesten Nahrungsaufnahme, eintritt, gesellen sich andere Nervensymptome hinzu.

Vor allem kommt es zur Entwicklung einer ganz auffallenden psychischen und physischen Hyperästhesie, welche nur scheinbar durch eine gewisse Apathie verhüllt wird. Das Kind scheut das Licht, es zieht sich gern in eine dunkle Ecke zurück oder legt sich im Bette so, daß Kopf und Gesicht beschattet sind, schließt die Augen, auch wenn es nicht schläft; es scheut laute Töne und Geräusche, scheut die Berührung, aber nicht nur die körperliche, sondern auch die geistige, es will von keiner Anrede, keinem Gespräche, selbst keiner Liebkosung wissen, bleibt am liebsten entweder ganz allein oder im Arme einer einzigen ruhigen, gewähren lassenden Person. Daneben macht sich aber freilich auch schon eine gewisse Benommenheit geltend, ein oft langes traumhaftes Versunkensein, durch plötzliches Auffahren unterbrochene, langsam erfolgende halbe Antworten auf Fragen, Abbrechen mitten im Satz, mitten im Essen etc. Während der Nacht kontrastiert mit dieser Somnolenz eine stärkere Erregung, fortwährendes leises Delirieren, Halluzinationen und Illusionen. Alles dies fehlt ziemlich vollständig im Krankheitsbild bei sehr jungen Kindern (unter 2 Jahren). An ihnen merkt oft nur eine sehr aufmerksame Beobachtung eine Abweichung von der Norm, und es ist namentlich der veränderte Gesichtsausdruck, ein Verschwinden des Belebtseins der Züge, ein verlorenes Hinstarren der Augen, was Sorge erweckt. Gerade das Fehlen der Unruh

des Klagens u. s. w., was das durch Indigestion hervorgerufene Erbrechen zu begleiten pflegt, ist hier für den cerebralen Ursprung des letzteren verdächtig.

Aber auch auf motorischem Gebiete entwickeln sich sehr bald schon verschiedene Reizerscheinungen. Eigentliche allgemeine Konvulsionen kommen im Initialstadium zwar vor, sind aber entschieden selten. Dafür sind leichtere partielle Zuckungen oder noch mehr automatische Bewegungen in den Augen-, Gesichts- und Kopfmuskeln um so häufiger. Verdrehen der Augen, unmotiviertes Stirnrunzeln, Verziehen des Gesichtes zum Lachen oder Weinen, abwechselnd mit dem schon erwähnten starren Tonus der mimischen Muskulatur, ferner Knirschen mit den Zähnen, Schnalzen mit der Zunge, Greifen nach dem Kopfe, nach den Genitalien. Alle diese Erscheinungen kommen insgesamt oder einzeln zur Beobachtung. Ganz besonders häufig stellt sich schon in der Anfangszeit eine gewisse Unregelmäßigkeit im Atmungstypus her. Tiefes langes Aufseufzen, dem manchmal eine längere Atmungspause folgt, unterbricht oft das im allgemeinen oberflächliche geräuschlose Atmen. Simon macht besonders auf die Inkongruenz zwischen Thorax- und Zwerchfellatmung als charakteristisches Symptom des ersten Stadiums der Krankheit aufmerksam. In den reflektorischen Erscheinungen zeigen sich noch keine auffälligen Abweichungen. Die Pupillen reagieren normal. Dagegen wird das vasomotorische System schon in Mitleidenschaft gezogen. Bei leichten Erregungen, aber auch ganz ohne Veranlassung wird oftmals am Tage das Gesicht inklusive der Schläfe, sowie der Hals und obere Brustteil von einer plötzlich aufschießenden und ebenso rasch schwindenden Röte übergossen, die vollkommen der künstlich durch Amylnitrit erzeugten gleicht — ein immer höchst suspektes Symptom für beginnenden Hydrocephalus. Oder in mehr konstanter Weise treten scharf umschriebene Rötungen der einen oder anderen Wange auf, die mit der übrigen Blässe des magerer werdenden Gesichtes kontrastieren.

In der weit überwiegenden Zahl der Fälle ist dieses Initialstadium fieberhaft. Es handelt sich gewöhnlich um eine mäßig remittierende, seltener völlig intermittierende Erhöhung der Körpertemperatur, bei welcher die Exacerbationen bis auf 39·0°, 39·5°, seltener höher gehen und am Morgen Remissionen um $^1/_2$— 1° auftreten. Nur in wenigen Fällen begegnet man, wenigstens wenn es sich um relativ wenig komplizierte, reine tuberkulöse Meningitis handelt, einem höheren, mehr kontinuierlichen Fieber. Der Puls läuft der Temperaturerhöhung ungefähr entsprechend, hat je nach dem Alter eine Frequenz von 110, 120—140 Schlägen, ist etwas celer, weniger voll, regelmäßig. Nur ab und zu bemerkt man wohl schon leichte Abweichungen in der Stärke der einzelnen Pulse.

Der Appetit ist gewöhnlich vom Anfang an gänzlich aufgehoben; schon im Säuglingsalter ist es eine sofort auffallende Erscheinung, daß die Kinder alsbald nach dem ersten Erbrechen die Brust zu verweigern pflegen. Im Gegensatz zu dem öfters sich wiederholenden Erbrechen steht eine hartnäckige Stuhlverstopfung. Selbst wo vorher etwa Diarrhöen bestanden, pflegen diese ganz komplett zu verschwinden. Von seiten der Brust kann jegliches Symptom fehlen, falls nicht vor Entwicklung der Hirnerkrankung schon Anomalien beobachtet wurden. Leber und Milz können schon eine beginnende Anschwellung darbieten.

Der Urin ist, dem Fieber entsprechend, mäßig vermindert, von dunklerer Farbe, wird zuweilen schon unwillkürlich entleert. Genauere Untersuchungen über sein chemisches Verhalten in dieser Zeit liegen noch nicht vor.

Die Dauer dieses Stadiums ist sehr verschieden. Vielleicht kann sich dasselbe manchmal ziemlich lang ausdehnen, über eine oder gar zwei Wochen, in der Regel

aber vergehen nur wenige Tage bis zu einer Woche, bevor das zweite Stadium der Krankheit eintritt.

Ehe zur Schilderung desselben übergegangen wird, mögen hier einige Bemerkungen über die Berechtigung, einzelne Stadien der Erkrankung zu unterscheiden, und darüber, wie viele praktisch unterschieden werden sollen, eingeschaltet sein. Analysiert man eine größere Reihe von Beobachtungen von tuberkulöser Meningitis des kindlichen Alters unbefangen in bezug auf die verschiedenen Kategorien der Symptome von seiten des Nervensystems, des Allgemeinzustandes, der Brust- und Circulationsorgane, der Unterleibsorgane, so überzeugt man sich leicht, daß nach fast allen Richtungen hin die charakteristischeren und die weniger charakteristischen Erscheinungen sich in den einzelnen Fällen zwischen- und durcheinanderschieben, ohne daß es gelänge, einen gewissen Typus ihrer Aufeinanderfolge festzustellen. So kann eine tiefere Benommenheit des Sensoriums schon sehr frühzeitig auftreten, andere Male erst gegen das Ende der Krankheit deutlich werden, so können Reizerscheinungen, sensorielle Hyperästhesien u. s. w., Zuckungen, tonische Contractionen sehr lange bestehen, oder auch erst spät sich entwickeln, können Anomalien seitens der Gehirnnerven früh oder spät eintreten oder auch ganz fehlen, kann die Abmagerung und Blässe von vornherein stark sein oder erst ganz zuletzt kommen, kann die Verstopfung von Anfang an sehr intensiv, andere Male zuerst weniger ausgesprochen sein, auch wohl später wieder geringer werden, können vasomotorische Erscheinungen intensiver früh, schwächer später und umgekehrt sein u. s. w.

Nur die Symptome der allgemeinen totalen Depression, das völlige tiefe Koma, die totale Reaktionslosigkeit der Pupillen, die profusen paralytischen Schweiße u. s. w., kurz, die Erscheinungen der letzten, dem Tode unmittelbar vorausgehenden Tage oder Stunden, nur sie heben sich im ganzen Krankheitsbilde jederzeit so prägnant von dem vorherigen Zustande ab, daß sie allerdings fast stets als ein besonderes Stadium unterschieden werden können. Man würde danach also eigentlich nur von zwei Stadien reden sollen – und es ist dies auch von seiten verschiedener Autoren geschehen – und so eine längere erste Periode, wo die Krankheit sich bis zur vollen Höhe entwickelt, von der zweiten, wo die Vernichtung der nervösen Funktionen sich vollzieht, unterscheiden. Wenn nicht eine einzige Erscheinung äußerst gewöhnlich zur Beobachtung gelangte, welche jene erste Periode denn doch in zwei ganz scharf trennbare Abschnitte zerteilte! Jene Veränderung nämlich, welche sich am Pulse vollzieht, die schon von dem ersten gründlichen Beobachter oder eigentlich Entdecker unserer Erkrankung vor anderthalb Hundert Jahren, von Robert Whytt, in ganz scharfer Weise wahrgenommen und klassisch dargestellt worden ist. Hat man Gelegenheit, den Lauf der Krankheit von Anfang an genau zu verfolgen, so bemerkt man 4, 6, 8 oder mehr Tage nach ihrem Beginne, u. zw., wie besonders hervorzuheben ist, ohne daß in dem Verhalten aller übrigen Erscheinungen etwa eine besonders vorstechende Veränderung vorgeht (oft, wo noch keine Diagnose feststeht, zur eigenen Überraschung), eine ganz auffallende Abweichung im Verhalten des Pulses. Er hat, wie schon erwähnt, in der ersten Woche der Krankheit eine dem vorhandenen Fieber entsprechende und, da eben vom kindlichen Alter die Rede ist, relativ hohe Frequenz. Ab und zu bemerkt man wohl eine leichte Ungleichheit der einzelnen Schläge, aber nie ist diese besonders auffallend. Mit einem Male sinkt diese Pulsfrequenz im Laufe von 1–2mal 24 Stunden um 20, 30, ja, 60–70 Schläge in der Minute und tritt gewöhnlich gleichzeitig eine erhebliche Irregularität desselben ein. Die Erscheinung ist unter Umständen (wo man sie nicht

erwartet hat) so bestürzend, daß man seinen Sinnen nicht traut, fühlt und wieder fühlt, bis ihr Vorhandensein sich unzweideutig aufdrängt. Der Puls setzt aus, macht eine Reihe ganz langsamer Schläge, dann wieder schnellere u. s. w., zuweilen ist er auch bei großer Langsamkeit (60, selbst 50 Schläge in der Minute) ganz regelmäßig. Bei sehr jungen Kindern ist schon das Herabgehen der vorher 130—150 betragenden Frequenz auf 100, 90, 80 ganz charakteristisch. Diese Beschaffenheit behält der Puls eine Reihe von Tagen bis über eine Woche, wobei natürlich zu verschiedenen Zeiten des Tages Schwankungen sich einstellen, manchmal ein Steigen auf höhere Zahlen, manchmal tieferes Sinken, aber immer bleibt das Charakteristische die relative Verlangsamung gegen die Anfangsperiode und die Irregularität. Erst nach der genannten Zeit erfolgt ein zweiter Umschlag, indem jetzt der Puls abnorme, diejenigen der Anfangszeit erheblich übersteigende Höhen gewinnt, 160, 180, 200 und darüber. Dieser Umschlag fällt regelmäßig zusammen mit der Entwicklung der übrigen Symptome, welche das terminale, das Auflösungsstadium der tuberkulösen Meningitis kennzeichnen. In dieser Periode verliert der Puls die Unregelmäßigkeit wieder, die einzelnen Schläge sind sehr klein, oft kaum fühlbar.

Stellt man sich eine Kurve von diesem Verhalten des Pulses während des Krankheitsverlaufes dar, so bekommt dieselbe also an einer gewissen Stelle eine tiefe, sattelförmige Einsenkung, die sich in den einzelnen Fällen bald früher, bald später einstellt und auch sehr ungleiche Längen haben kann und mit derjenigen Periode, wo die Pulsfrequenz über diejenige der Anfangszeit hinausgeht, verschwindet. Dadurch zerfällt nun allerdings der Gesamtverlauf in drei sich deutlich voneinander abhebende Stadien, und es entsteht nun die Frage, ob dieses Einzelphänomen von solcher Wichtigkeit ist, um nach ihm eine solche Einteilung vorzunehmen, resp. welchen praktischen Wert eine solche Unterscheidung hat. Ich bin der Meinung, daß diese Frage entschieden zu bejahen ist und somit die alte Darstellung von Robert Whytt noch heute zu Recht besteht. Denn die Erklärung dieser so charakteristischen Erscheinung kann in nichts anderem gefunden werden, als in dem rasch wachsenden Hirndruck, der mit der zunehmenden Entzündung sich ausbildet und wohl ganz vorwiegend auf die rasch zunehmende Ansammlung des flüssigen entzündlichen Exsudates in den Hirnhöhlen, auf den akuten Hydrocephalus, zurückzuführen ist. Denn erstlich ist wohl nur eine so erhebliche Exsudation, wie sie in die Höhle der Ventrikel hinein zu erfolgen pflegt, überhaupt im stande, die Erscheinungen des Hirndruckes hervorzurufen, und sodann ist der Hydrocephalus der einzige konstante oder doch am wenigsten inkonstante Befund, welcher bei der tuberkulösen Meningitis erhoben wird, während Intensität der Entzündung, Reichlichkeit der miliaren Eruptionen in den einzelnen symptomatisch sich sehr gleichenden Fällen einem viel größeren Wechsel unterliegt. Nun ist aber ja auch unter den Erscheinungen beim traumatischen Hirndruck gerade die Verlangsamung des Pulses die eklatanteste. Die neueren Arbeiten über Hirndruck von Naunyn und Schreiber, v. Bergmann, Kocher u. a. haben ein näheres Verständnis der Hirndrucksymptome eröffnet. Nach ihnen handelt es sich nicht um eine wirkliche Kompression der nervösen Substanz, die in der Tat nicht möglich, sondern um eine Verdrängung der in den Gefäßen enthaltenen Flüssigkeit, des Blutes, durch eine außerhalb der Gefäße befindliche, einen allgemeinen Spannungszuwachs des extravasalen Gewebes bedingende fremdartige Masse. Gerade dies trifft aber bei unserer Erkrankung zu. Bei jungen Kindern ist die vermehrte Gewebsspannung an der Fontanelle ganz direkt nachzuweisen, und sie stellt sich mit der Entwicklung der entzündlichen Exsudation in die Ventrikel offenbar ziemlich rasch

her. Ein Unterschied von dem „chirurgischen" Hirndruck besteht nun freilich gerade in dem entzündlichen Moment. Es ist wohl nicht außer acht zu lassen, daß bei der Wirkung des hydrocephalischen Exsudates nicht nur seine Masse in Betracht kommt, sondern auch seine Qualität, welche nicht ohne Einfluß auf die Wände der Ventrikelhöhlen, speziell die am Boden des 4. Ventrikels befindlichen Nervenkerne sein wird, sobald es zu einer, wenn auch zunächst geringen Durchtränkung, resp. Quellung dieser Organe kommt. Aber auch der Säftestrom wird bei dieser entzündlichen Erkrankung wohl ein lebhafterer sein, als z. B. bei einem Bluterguß in die gesunde Schädelhöhle, und es wird wohl im Anfang und im Verlauf des Hydrocephalus mehrfach zu Schwankungen in der Spannung des Schädelinhaltes dadurch kommen, daß das Exsudat teilweise auf dem Wege der Lymph- und Blutgefäße die Schädelhöhle verläßt. Darauf deuten die akut auftretenden Lymphdrüsenschwellungen am Nacken u. s. w. hin. Freilich ist hier zu bemerken, daß gerade dem Kinde die nach Axel Key so wichtigen Abzugsventile der Hirnlymphe, die Pacchionischen Granulationen, fehlen. Und diese Umstände mögen dann wohl der Grund sein, daß bei der tuberkulösen Meningitis kein so stetiges Bild des Hirndrucks sich ausbildet, wie man es bei chirurgischen Verletzungen zu beobachten pflegt, vielmehr der sich verlangsamende Puls eine große Irregularität und auch während des zweiten Stadiums vielfache Schwankungen in der Frequenz darbietet. Immerhin gilt hier wie dort dieselbe Regel, daß unter allen Erscheinungen, welche durch den wachsenden Hirndruck bedingt werden, gerade diejenigen am Pulse für unsere jetzigen Untersuchungsmethoden noch immer als die charakteristischesten angesehen werden müssen, daß die Reizung der Vaguskerne das feinste Reagens auf die wachsende Exsudation in die Hirnventrikel darstellt.

Somit scheint es mir vollständig berechtigt, von den geschilderten Pulsveränderungen an die Entwicklung einer neuen Phase der Erkrankung zu datieren. Dies ist nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch von der größten Wichtigkeit. Denn erst mit dem Eintritt dieses Symptomes wird die Diagnose des bis dahin oft recht vieldeutigen krankhaften Zustandes eine sichere, so daß es erlaubt erscheint, die Erscheinung als ein pathognomisches Phänomen zu bezeichnen.

Einzelne wenige Fälle kommen allerdings vor, wo diese Pulsverlangsamung und -irregularität nicht in einer gewissermaßen in sich abgeschlossenen Phase der Krankheit auftritt, sondern nur andeutungsweise ein oder das andere Mal während nur weniger Stunden zur Beobachtung gelangt und sich wohl auch ganz der Wahrnehmung entzieht.

Als Beispiel seien folgende, täglich 2mal aufgenommene Pulszahlen eines von mir vom 5. Krankheitstage an beobachteten und am 19. Krankheitstage an tuberkulöser Meningitis gestorbenen 3jährigen Kindes hier angeführt.

5.	Krankheitstag	abends	**104**	ungleich,	
6.	„	früh	132	„	160
7.	„	„	132	„	
8.	„	„	160	„	
9.	„	„	162	„	
10.	„	„	180	„	146
11.	„	„	146	„	**120**
12.	„	„	132	„	158
13.	„	„	168	„	133
14.	„	„	149	„	**104**
15.	„	„	124	„	114
16.	„	„	132	„	**104**
17.	„	„	132	„	**108**
18.	„	„	124	„	130
19.	„	„	212	„	

In derartigen Ausnahmefällen ist man denn auch bei so langer Beobachtung, wie sie der obige Fall gestattete, nicht im stande, eine Trennung des klinischen Verlaufes in drei Stadien vorzunehmen, sondern hier kann man auch hinterher nur ein erstes Stadium der Entwicklung der Krankheit von einem zweiten, dem paralytischen, proagonalen unterscheiden.

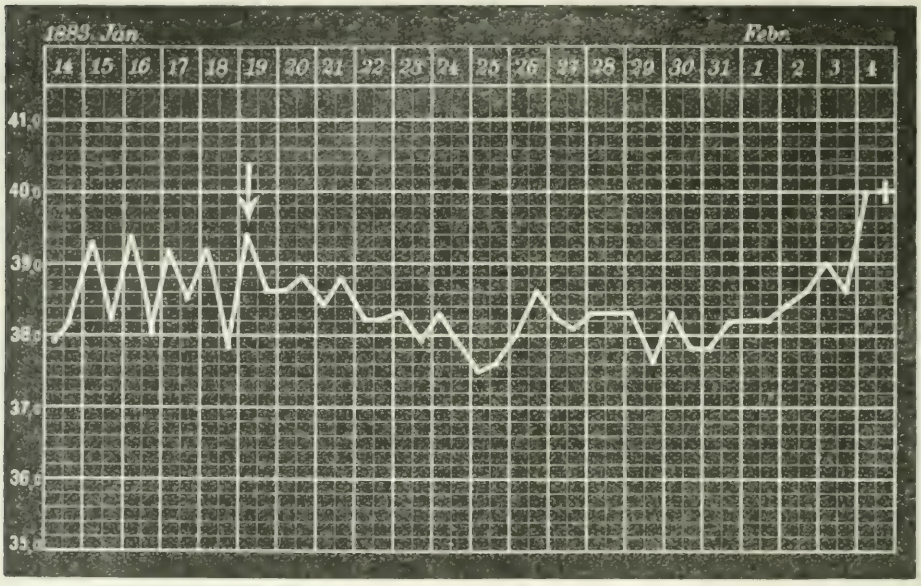
Kehren wir nach dieser Abschweifung zur Schilderung der weiteren, im zweiten Stadium auftretenden Erscheinungen zurück, so sei zunächst im Anschluß an die Veränderungen des Pulses das Verhalten des Fiebers erörtert. Gerade über diesen Punkt ist vielfach diskutiert worden und haben die Untersuchungen, die speziell von deutschen Bearbeitern gemacht worden sind (Turin, Glaser, Balaban u. a.) schließlich zu dem Resultate geführt, daß der Temperaturverlauf bei der tuberkulösen Meningitis ein völlig regelloser, atypischer sei, aus welchem Schlüsse überhaupt nicht zu ziehen seien, außer etwa insoweit, daß gerade die Regellosigkeit des Temperaturganges kaum einer anderen Erkrankung in dieser Weise eigen sei. Es ist dies im allgemeinen zuzugeben, aber es ist gerade von den neueren Bearbeitern ein Umstand nicht genügend berücksichtigt worden, den hervorzuheben auf meine Anregung hin bereits Votteller versucht hat. Es führt in dieser Beziehung zu nichts, beliebige Kurven, welche man aus fragmentär beobachteten Fällen unserer Erkrankung gewonnen, miteinander zu vergleichen, oder gar, wie Balaban getan, die Fälle danach einzuteilen, wie sich die Temperatur am Todestage verhalten hat. Ebenso wie das Verhalten des Pulses, kann dasjenige der Temperatur an solchen Fällen allein mit Erfolg studiert werden, die vom Anfang an beobachtet sind, bei welchen man also den Gesamtverlauf zu übersehen im stande ist. Tut man aber dies, so überzeugt man sich, daß in der bedeutenden Mehrzahl der Fälle die Entwicklung des akuten Hydrocephalus einen deprimierenden Einfluß auf die Körpertemperatur ausübt, der sich wieder auffällig im zweiten Stadium äußert, wenngleich eine scharfe Kongruenz mit der Depression des Pulses keineswegs vorhanden ist, vielmehr bald das eine, bald das andere Symptom früher einsetzt oder länger anhält. Vergegenwärtigt man sich nämlich, daß doch bei unserer Erkrankung eine starke serös-fibrinöse Entzündung sich in oft sehr großem Umfange in stetigem Fortschreiten entwickelt, so müßte man a priori annehmen, daß das dieselbe begleitende Fieber (analog etwa wie bei einer fibrinösen Pleuritis) ebenfalls einen stetig zunehmenden oder doch gleichbleibenden, mäßig remittierenden Gang darbieten sollte. Dies aber ist der Fall. Vielmehr zeigt die Temperatur im zweiten Stadium kein weiteres Ansteigen der mäßigen, im ersten Stadium zu beobachtenden Fieberschwankungen, sondern entweder — in einzelnen Fällen — ein Bleiben auf gleicher geringer Höhe, mit sehr unregelmäßigen Schwankungen, namentlich nach niedrigen Stufen hin, oder — in der erheblichen Mehrzahl der Fälle — ein Heruntergehen der Temperatur auf subfebrile, normale oder selbst subnormale Stufen, so daß die Gesamtkurve eine ganz ähnliche sattelförmige Vertiefung zeigt, wie die Pulskurve, eine Vertiefung, die ungefähr dem zweiten Stadium entspricht, manchmal allerdings auch bis zum Tode sich fortsetzt, der dann sogar unter tiefen Kollapstemperaturen erfolgen kann. Ich lasse zur Erläuterung dieses Verhaltens ein paar Beispiele von Gesamtkurven der tuberkulösen Meningitis hier folgen.

Es handelte sich in dem obigen Falle um ein 7monatiges Kind, welches an erweichender Bronchialdrüsentuberkulose und Darmkatarrh litt. Diese Affektionen bedingten das vor dem Auftreten der Meningitis beobachtete Fieber. Der Pfeil deutet den Moment an, wo die Meningitis mit mehrmaligem Erbrechen und dem plötzlichen Aufhören der vorher bestandenen Diarrhöe ihren Anfang nahm, und man bemerkt, wie trotz der zunehmenden starken fibrinösen Entzündung das vorherige höhere remittierende Fieber sich erniedrigt und mehrfach zu normalen Temperaturen herabgeht, bis zwei Tage vor dem Tode das Terminalstadium sich entwickelt. Bei der Sektion fand sich neben der

Bronchialdrüsentuberkulose eine mäßige allgemeine Miliartuberkulose und eine typische Meningitis tubercul. mit Hydrocephalus. Das Stadium der Pulsverlangsamung dauerte hier vom 29. Januar bis 2. Februar.

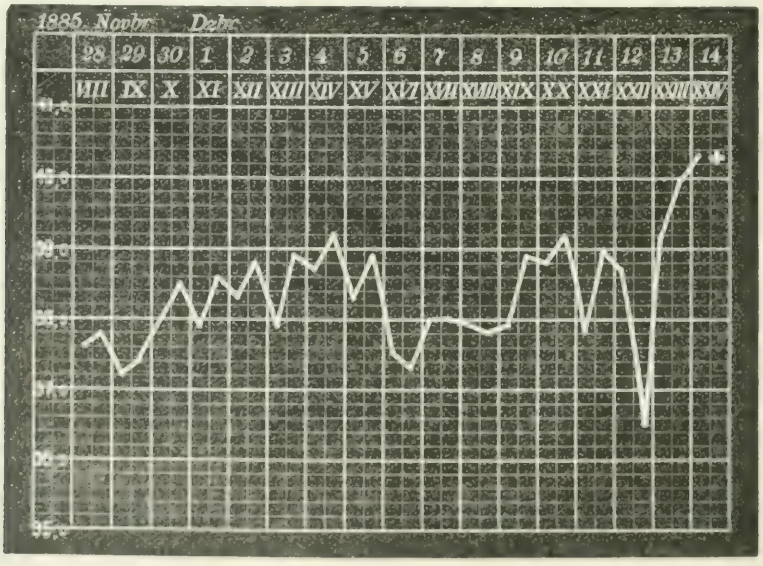
Der zweite Fall betraf ein 2jähriges Kind, bei dem die Autopsie eine ganz reine, sehr starke, fibrinös schwartige Meningitis der Basis mit reichlicher Tuberkelaussaat in beiden Fossae Sylvii sowie

Fig. 37.



den Telae chorioideae und starken Hydrocephalus aller vier Ventrikel ergab. Der Fall hatte bei einem vorher scheinbar völlig gesunden (nur seit Oktober an ganz unerheblichem Husten leidenden), nicht

Fig. 38.



abgemagerten, frischen Kinde ganz scharf mit fortwährend sich wiederholendem Erbrechen, hartnäckiger Verstopfung und psychischer Verstimmung eingesetzt. Das erste Stadium, vom 8. Krankheitstage an beobachtet, war von ungewöhnlich langer Dauer (15 Tage). Das Stadium der Pulsverlangsamung geht hier ganz genau kongruent mit dem oben ersichtlichen sattelförmigen Einsinken der Temperaturkurve vom 6.–9. Dezember. Es ist eines der am längsten dauernden Beispiele von reiner tuberkulöser Meningitis der Kinder, die ich gesehen habe.

Diese Beispiele könnten leicht vermehrt werden; ich verweise auf die Abhandlung von Votteler (l. c.); auch unter den von Turin (l. c.) veröffentlichten Kurven bieten mehrere sehr deutliche Illustrationen zu dem Gesagten. Jedenfalls kehrt in der Mehrzahl der Fälle dieses eigentümliche Verhalten des Temperaturganges wieder, und wenngleich die einzelnen Schwankungen ganz atypisch sind, so liegt doch immerhin in dieser Gesamtbeeinflussung der Körperwärme im Laufe der Meningitis etwas Typisches. Allerdings habe ich auch einige Fälle beobachtet, wo dieser Einfluß sich gar nicht bemerklich machte; doch sind diese ganz entschiedene Ausnahmen, welche die Regel nicht umstoßen. Es kann somit die Angabe von Trousseau, welche an der Hand von Temperaturbeobachtungen später durch Roger und Archambault gestützt wurde, im allgemeinen bestätigt werden, daß in der Tat im Laufe der Meningitis, speziell in ihrem zweiten Stadium, die Körperwärme eine Abnahme, selbst bis zur völligen Fieberlosigkeit, erkennen läßt. Reinhold (l. c.), der jüngste Autor, welcher der Semiotik der tuberkulösen Meningitis ein genaues Studium widmet, bestätigt die Richtigkeit der von mir gegebenen Darstellung. Es dürfte kaum einem Zweifel unterliegen, daß dieser temperaturerniedrigende Effekt des krankhaften Prozesses auf eine Schädigung, welche gewisse, die Körperwärme beeinflussende Hirncentren erfahren, zurückzuführen ist. Sie liegen ja wahrscheinlich in ziemlich enger Nachbarschaft an den Seitenventrikeln.

Ungefähr um die Zeit, wo durch die Pulsveränderung der Eintritt des zweiten Stadiums angezeigt wird, treten nun auch im übrigen Krankheitsbilde und besonders von seiten der nervösen Funktionen deutlichere und schwerere Erscheinungen auf. Die oben geschilderten Reizphänomene ziehen sich zwar noch in diese Periode hinein, Kopfschmerz wird noch immer geklagt, Erbrechen tritt auch noch ab und zu ein, die Lichtscheu, die große allgemeine Empfindlichkeit tritt wenigstens noch stundenweise in den Vordergrund, aber im allgemeinen verblassen sie doch und treten gegen eine immer mehr zunehmende Benommenheit des Sensoriums zurück. Die nächtlichen Delirien werden schwächer und tagsüber liegt der kleine Kranke meist in einem Halbschlafe, mit halb oder ganz geschlossenen Augen, einem mehr schlaffen als verstörten Gesichtsausdrucke da, meist halb zusammengekrümmt auf der Seite. Eine selbständige Initiative ist nicht mehr vorhanden, das Kind spricht überhaupt nichts mehr, zu jeder Funktion muß der Kranke aufgerüttelt werden, Nahrungsmittel werden weniger energisch zurückgewiesen, vielmehr mit gleichgültigem Wesen hinabgeschluckt. Die Urin- und Stuhlentleerung (wenn letztere vorhanden) erfolgt unwillkürlich, auch wohl mehr infolge der Schlummersucht als infolge wirklicher Lähmung. Auf stärkere Erregung erfolgt zwar noch eine Reaktion, auf sensible Reize ein abwehrendes Schreien, auf Anrufen bekannter Personen ein leichtes Zeichen eines gewissen Verstehens, auch Vater und Mutter werden wohl noch erkannt, aber alles dies nur auf die Dauer einzelner lichter Momente, nach denen das Bewußtsein alsbald sich wieder in Nebel hüllt. Oftmals wird diese Ruhe durch einen plötzlichen grellen Aufschrei unterbrochen, der umsomehr auffällt, als er ganz unmotiviert das monotone Verhalten des Kindes durchbricht und ihm sofort wieder der frühere schlummersüchtige Zustand nachfolgt (Cri hydrocéphalique, encéphalique). Tag für Tag wird dieser Sopor tiefer und schwerer.

Die Sensibilität wird stumpfer, stärkere Licht- und Schalleindrücke werden nicht mehr mit so heftiger Abwehr beantwortet, wie anfangs. Prioleau hebt eine relativ zeitig auftretende Unempfindlichkeit der Cornea gegen Berührung hervor. Immerhin bleibt aber die Sensibilität erhalten und selbst gegen das Ende des zweiten Stadiums hin erfolgt auf Hautreize etc. immer noch ein deutliches Verziehen des

Gesichts, ein Ansatz zu allerdings rasch verschwindendem Weinen etc. Von der früheren Hyperästhesie sind aber kaum noch Andeutungen vorhanden. Mannigfaltiger gestalten sich die Erscheinungen auf motorischem Gebiete. Die schon im Anfange der Krankheit vorhandenen Reizerscheinungen setzen sich fort und vervielfältigen sich. Namentlich in der ersten Hälfte des zweiten Stadiums sind noch vielfach automatische Bewegungen, Zupfen an den Haaren, Flockenlesen, Zähneknirschen etc. vorhanden und kontrastieren mit der Umflortheit des Sensoriums. Jetzt treten aber auch nicht selten allgemeine schwächere und stärkere konvulsivische Anfälle auf, besonders bei jungen Kindern; noch häufiger sind partielle klonische Krämpfe, z. B. in der unteren Facialismuskulatur, in der Augenmuskulatur, in den Extremitäten. Hier findet man nicht selten immer wiederkehrende Zuckungen oder auch schnellschlägiger Tremor, die nicht selten auf die eine Körperhälfte beschränkt sind.

Hiezu gesellen sich aber weiterhin tonische Krämpfe, Contracturen, spastische Contractionen ganz einzelner Muskeln, die bald dauernd bleiben, bald nur stunden- und tagelang anhalten, um dann wieder zu verschwinden und wieder gleichen Erscheinungen in anderen Muskelgebieten Platz zu machen. Vor allem fällt eine gewisse Steifigkeit des Nackens und Rückens auf, die jedenfalls bei Bewegungen des Kopfes deutlich wird und in manchen Fällen auch zu voll ausgebildeter Genickstarre sich ausbildet. Sodann kommt es namentlich an den Augen zu spastischem Strabismus, zu Nystagmus, zuweilen auch zur spastischen Contraction des Levator palpebrae. Sehr auffällig treten diese Veränderungen am Auge oft erst in die Erscheinung, wenn das betäubte Kind aus seinem Schlummer aufgerüttelt wird und die geschlossenen Augen weit öffnet. Ferner zeigen sich an einzelnen Extremitäten solche anhaltende Contracturen, oft auch halbseitig, bald in Beuge-, bald in Streckstellung.

Zwischen diese spastischen Erscheinungen schieben sich nun aber — eine ganz eigentümliche und charakteristische Mischung — im Laufe des zweiten Stadiums wirkliche Lähmungserscheinungen hinein; u. zw. vor allem an den Gehirnnerven, besonders Oculomotorius, Abducens, Trochlearis und Facialis. So entwickelt sich paralytischer Strabismus internus oder externus (an einem Auge z. B., während am anderen wechselnder spastischer Strabismus bestehen kann), Verdrehung des Auges nach oben und außen, besonders häufig Ptosis; ferner halbseitige Ungleichheit im Gesicht, bald in der unteren Hälfte, ab und zu auch in der oberen, mit Lagophthalmus verknüpft etc. Aber auch hemiplegische Paralysen oder wenigstens Paresen der Extremitäten machen sich nicht allzuselten bemerklich.

Im Anschluß an die eben erwähnten Läsionen der Hirnnerven, welche unter dem Einflusse des basalen Exsudates sich entwickeln und nicht selten wirkliche Neuritis (Kahler) zur anatomischen Grundlage haben, sei der Veränderungen gedacht, die sich am Opticus vollziehen. In einer Reihe von Fällen der Meningitis — doch scheint der Befund kein konstanter zu sein — beobachtet man die Entwicklung von Neuroretinitis, charakterisiert durch eine seröse Infiltration, Hyperämie, Exsudation in die Opticuspapille, deren Ränder verwachsen sind, deren Fläche von weißlichen oder gelben Flecken oder von Hämorrhagien durchsetzt ist. In solchen Fällen wird die Sehkraft selbst abgenommen haben und in der Tat gewinnt man zuweilen bei noch reagierenden Kindern den Eindruck, als sähen sie nicht mehr deutlich. In anderen Fällen wird Stauungspapille beobachtet, eine steile, starke Anschwellung, graulich trübe Verfärbung, enorme Verdickung und Schlängelung der Venen, die im Bogen auf die Papille emporsteigen. Endlich hat man aber auch in nicht spärlichen Fällen den Augenhintergrund völlig normal gefunden.

Der an sich sehr wesentliche Befund von miliaren Tuberkeln auf der Retina ist praktisch von geringerer Wichtigkeit, weil er erstlich nur in vereinzelten Fällen zur Beobachtung gelangt, und zweitens gewöhnlich – auch wo er vorkommt – erst in einem späteren Stadium der Meningitis erhoben wird, wo er für die Diagnose nicht mehr nötig ist.

Die vasomotorischen Erscheinungen des Anfangsstadiums bestehen weiter und vermehren sich. Die fliegenden Rötungen des Gesichtes wiederholen sich, später bildet sich oft eine dauernde Fleckung des Gesichtes durch scharf voneinander abstechende, bleiche oder rote Partien aus. Am Körper erscheinen flüchtige Exantheme, roseola-, urticaria-, erythemartig. Auch die Trousseauschen Hirnflecken, die lang anhaltenden flammenden Rötungen, welche an Stellen, wo leichter Druck, leichtes Streichen über die Haut stattgefunden hat, auftreten, verdienen immerhin Beachtung. Denn wenn sie gleich auch bei anderen fieberhaften Infektionskrankheiten beobachtet werden, so treten sie doch kaum bei einer anderen Erkrankung in solcher Intensität auf, wie bei der tuberkulösen Meningitis.

Endlich entwickeln sich nun auch in den reflektorischen Erscheinungen bedeutende Abweichungen. Vor allem ist hier auf die Respiration zu achten, die fast in ähnlich charakteristischer Weise wie der Puls sich verändert. Sie wird gewöhnlich sehr unregelmäßig, oberflächliche und tiefe, rasche und langsame Atemzüge wechseln, von tiefen Seufzern, Gähnen, auch wohl Schluchzen unterbrochen. Gegen das Ende des zweiten Stadiums nimmt sie äußerst häufig in ganz ausgesprochener Weise den Charakter des Cheyne-Stokesschen Atmungstypus an.

Die Pupillen werden allmählich weiter und reagieren zwar noch, aber träge und undeutlich auf Lichteinfall. Nicht selten sieht man ein eigentümliches Hin- und Herschwanken der Iris, wenn man die Kinder gegen helles Licht hinwendet. Parrot beobachtete, daß auf stärkere sensible Hautreize eine Erweiterung der Pupille eintrat, was ich als oft ziemlich früh auftretendes Zeichen bestätigen kann.

Die Hautreflexe bleiben gewöhnlich am längsten ohne Störung erhalten. Die Sehnenreflexe zeigen ein schwankendes Verhalten, meist sind sie eher abgeschwächt als verstärkt.

Was die übrigen Organe anlangt, so bleibt die Anorexie dauernd; die Zunge bleibt meist feucht, katarrhalisch belegt, Foetor ex ore entwickelt sich. Der Stuhlgang bleibt hartnäckig verstopft und trotzt oft selbst starken Abführmitteln. Schon vom Beginn des zweiten Stadiums entwickelt sich ein immer stärker werdendes Zurücksinken des Leibes, einerseits durch die Abmagerung, anderseits aber durch eine tonische krampfhafte Contraction des gesamten Darmtractus bedingt; schließlich kommt es zur bekannten kahnförmigen Einziehung.

Die Urinsekretion geht fort, über ihre Mengenverhältnisse etc. ist noch wenig Zuverlässiges bekannt. Zuweilen stellt sich eine äußerst intensive Concentration desselben ein. In einem Falle beobachtete ich während eines ganzen Tages die Entleerung von vollständig festweichen, fast rein aus Harnsäure bestehenden Massen aus der Harnröhre (dem Schlangenurin ähnlich).

Der allgemeine Habitus zeigt eine konstant zunehmende Abmagerung, Erbleichung und Entkräftung.

Je weiter die Krankheit vorwärtsschreitet, um so stärker entwickeln sich die geschilderten Erscheinungen (die freilich im Einzelfalle keineswegs sämtlich zur Beobachtung kommen), umsomehr wirklich nervöse Symptome gesellen sich zueinander, bis es dann endlich mit dem bereits geschilderten Umschlag der Pulsfrequenz zur Entwicklung des dritten Stadiums, desjenigen der allgemeinen Lähmung, kommt.

Gerade um diese Zeit vollzieht sich aber in manchen Fällen eine ganz merkwürdige scheinbare Besserung, die den Unerfahrenen leicht zu groben prognostischen Irrtümern verleiten kann, die aber stets nur trügerisch und von kurzer Dauer ist. Die tiefbenommenen, nur halbbewußten Kinder kommen mit einem Male wieder zu sich, sprechen die Pflegerin, die sie bis dahin gar nicht mehr gekannt zu haben schienen, wieder an, wollen aus dem Bett, verlangen nach Speise oder Trank und machen auf Stunden in der Tat den Eindruck, als wolle sich der ganze Zustand zum Besseren wenden. Die objektiven Zeichen dagegen belehren auch während dieser Stunden, daß eine wirkliche Besserung nicht statthat, denn der Puls behält die schon vorher angenommene höhere Frequenz oder wird wieder irregulär, die Pupillen bleiben träge oder ohne Reaktion; die Lähmungen und Contracturen schwinden ebensowenig, wo sie vorhanden waren. Und nach Verlauf von einigen Stunden, $^1/_2$ bis höchstens $1^1/_2$ Tagen kehrt auch die frühere Benommenheit des Sensoriums zurück. Worauf diese, hauptsächlich auf die Funktion des letzteren sich beziehende Remission beruht, ist ziemlich rätselhaft. Vielleicht hängt sie mit Spannungsschwankungen in dem pag. 30 angedeuteten Sinne zusammen. Auch kommt sie doch nur in relativ spärlichen Fällen überhaupt zur Beobachtung.

Gewöhnlich erfolgt mit dem Beginne des dritten Stadiums ein ganz stetiger Übergang des tiefbenommenen Zustandes in das vollständige Koma. Jetzt bewirkt auch kein Hautreiz mehr irgend eine Veränderung des Gesichtsausdruckes, auf kein Anrufen, Rütteln etc. erfolgt mehr die geringste Reaktion, das psychische Leben ist völlig ertötet. Die Pupillen sind ad maximum erweitert, sehr häufig die eine nicht ganz gleich der anderen, sie sind völlig reaktionslos; der Ausdruck der Augen ist ganz erloschen. Eine schleimig-eiterige Conjunctivitis bildet sich aus, der Staub, ebenso wie das entzündliche Sekret wird nicht mehr durch den Lidschlag entfernt weil keine Empfindung ihn mehr reflektorisch anregt. Lippen, Nase, Zunge werden fuliginös. Paralytische Schweiße brechen am ganzen Körper aus, wobei namentlich das Gesicht und der obere Teil des Rumpfes sich immer von neuem mit tiefer Röte überzieht. Am hartnäckigsten halten sich die motorischen Reizerscheinungen die Contracturen und partiellen Krämpfe; sehr gewöhnlich kommt es noch zu gehäuften allgemeinen Konvulsionen, oder es durchläuft ein leichtes Zittern von Zeit zu Zeit den ganzen Körper. In diesem Stadium pflegt sich nun in der Mehrzahl der Fälle die vorher relativ niedrige Körpertemperatur wieder zu heben und im Verlaufe von 1—2 oder 3 Tagen zu hohen Graden (40° und darüber), zuweilen namentlich wo heftige anhaltende Konvulsionen stattgefunden — zu hyperpyretischen Exacerbationen anzusteigen. Doch beobachtete man nicht allzuselten auch umgekehrt ein immer tieferes Absinken der Körpertemperatur. Mag letztere sich so oder so verhalten, der Puls wird jedenfalls von Stunde zu Stunde höher; nachdem die hemmende Vaguswirkung ganz erloschen und nur noch der Accelerans in Tätigkeit geblieben. Bald erschöpft sich das nicht mehr regulierte Herz, und nachdem Pulszahlen von 240 und darüber erklommen sind, tritt unter plötzlicher Erlahmung des Herzschlages der Tod ein.

Die Dauer des dritten Stadiums ist die kürzeste unter den drei Krankheitsperioden, sie beträgt unter Umständen nur eine Reihe von Stunden, meist $1^1/_2$ bis 2 Tagen, selten mehr als 3; doch habe ich es auch 5 Tage anhalten sehen. Hie und zu schiebt sich zwischen das zweite und dritte Stadium eine amphibole Episode mit Erscheinungen, die bald mehr dem zweiten, bald mehr dem dritten angehören.

Die Gesamtdauer der Krankheit im Kindesalter schwankt zwischen 11, 13 bis etwa 21 Tagen. Reine Fälle von tuberkulöser Meningitis dürften sich kaum je länger hinziehen, als $3^1/_2$ bis höchstens 4 Wochen.

Von dem eben geschilderten Krankheitsbild kommen schon im Kindesalter Abweichungen vor. Erstlich beobachtet man in der Praxis häufig genug nur Fragmente des oben ausführlich geschilderten Verlaufes, weil die Geringfügigkeit, mit welcher die Symptome des ersten, ja, selbst eines ganzen Abschnittes des zweiten Stadiums namentlich einem unerfahrenen Auge sich darstellen, gar keine besonderen Besorgnisse bei den Eltern der kleinen Kranken erweckt und so die Hilfe des Arztes gar nicht so bald in Anspruch genommen wird. Gerade zur richtigen Beurteilung solcher Fragmente der an sich ganz den üblichen Gang einhaltenden Erkrankungen in der Praxis ist es aber von großem Werte, immer den Gesamtverlauf, die Kurve der Totalerkrankung, vor dem geistigen Auge zu haben.

Der Abweichungen, welche namentlich das Prodromal- und das erste Stadium der Krankheit erleiden, wenn die Meningitis sekundär zu einer bestehenden akuten Erkrankung hinzutritt, wurde schon gedacht. Gewöhnlich verleiht aber die Meningitis schließlich auch dann dem Gesamtbilde doch noch den ihr eigenen Charakter.

Ganz und gar kann aber dieser Charakter sowohl in bezug auf die Dauer der Krankheit als auch auf die Entwicklung der einzelnen Symptome verändert werden, wenn neben der akuten Miliartuberkulose in den Hirnhäuten, resp. im Gehirn ein chronisch tuberkulöser Prozeß sich entwickelt hat, entweder in Gestalt der schon beschriebenen, gelben flachen meningo-encephalitischen Plaques oder in derjenigen eines einzigen oder multipler solitärer Tuberkel. Dann nehmen nicht nur, wie schon beschrieben wurde, die Prodromalerscheinungen eine ganz specifische, oft ganz direkt auf einen Hirnherd hinweisende Färbung an, sondern auch der Gesamtverlauf der Meningitis ändert sich. Er kann sich dann weit über die obengenannte Zeit von 3—4 Wochen hinaus hinziehen, bald mit ganz irregulärem, selbst fehlendem, bald mit typhusähnlichem Fieber verlaufen, bald lange Zeit sehr wenig eigentliche Hirnerscheinungen darbieten, bald sehr mannigfaltige, wechselnde, oft vorwiegend auf das psychische Verhalten beschränkte. Kurz, die Variationen können sich dann in so großer Zahl entwickeln, daß hier bestimmte Kategorien sich nicht mehr aufstellen lassen.

Ich selbst beobachtete bei einem 7jährigen Knaben einen Fall von fast 2monatiger Dauer, dessen erste Periode etwa 3 Wochen lang den Verlauf etwa eines leichten Typhus, ohne irgendwelche charakteristische Hirnerscheinungen, darbot, hierauf folgte eine 10tägige Apyrexie und nun ein allmählich ansteigendes Fieber, welches kontinuierlich auf geringer Höhe 22 Tage bis zum Tode anhielt, währenddessen nun erst deutlichere Hirnerscheinungen (Erbrechen, Kopfschmerz, Sopor, Pulsverlangsamung, Nackenstarre) zur Entwicklung gelangten. Bei der Autopsie fand sich außer einer tuberkulösen Meningitis mit Hydrocephalus ein großer, schon im Erweichungsstadium begriffener solitärer Tuberkel im Oberwurm des Kleinhirnes.

Einen in mancher Beziehung ähnlichen Fall beobachtete Turin (vgl. ferner Hirschberg).

Während aber derartige Irregularitäten im Kindesalter immer etwas Seltenes sind, so ist im erwachsenen Alter ein oft lange Zeit latenter, vielfach larvierter und ganz atypischer Verlauf im Gegenteil häufig und es ist deshalb der Meningitis tuberculosa adultorum noch eine besondere Besprechung zu widmen. Erstlich kommen beim Erwachsenen Fälle vor, die anscheinend bis zu den letzten Lebenstagen, ja, Lebensstunden völlig latent verlaufen. Beim Kinde wird man wohl auch zuweilen erst zugezogen, wenn das dritte Stadium der Krankheit bereits vorliegt, aber man erfährt doch dann, daß schon längere Zeit krankhafte Erscheinungen bestanden; beim Erwachsenen können sie wirklich vollkommen fehlen, u. zw. nicht

nur durch bestehende anderweitige Erkrankungen verhüllt werden, sondern in seltenen Fällen — überhaupt nicht auftreten.

Die erste dieser beiden Möglichkeiten ereignet sich z. B. bei Kranken, die schon länger an chronischer Lungenphthise daniederliegen, die ganz allmählich dem tödlichen Ausgang zuzugehen scheint, bis in den letzten Tagen Delirien, Verwirrtheit, komatöse Zustände, manchmal in Verbindung mit ganz isolierten Lähmungen (z. B. Okulomotoriuslähmung, partielle Lähmung eines Armes), manchmal in Verbindung mit einzelnen spastischen Erscheinungen oder mit konvulsivischen Anfällen auftreten, die aber durchaus nicht unmittelbar an das Bild der tuberkulösen Meningitis erinnern. Doch kann man in solchen Fällen, wenn die Hirnsymptome wenigstens über ein paar Tage sich hinziehen, die Diagnose wohl durch Ausschluß noch machen. Bei der zweiten Modifikation bleibt sie dagegen völlig dunkel. Es sind einzelne Beobachtungen veröffentlicht, wo die Kranken 30 Stunden vor dem Tode noch ihrer Arbeit nachgegangen waren, mit Appetit gegessen hatten, dann mit einem Male unbesinnlich wurden, Konvulsionen bekamen und rasch zu grunde gingen, und wo die Sektion eine noch wenig entwickelte Piatuberkulose neben allgemeiner Miliartuberkulose, unter Umständen mit einzelnen herdartigen Hirnerweichungen nachwies. Man kann allerdings wohl für die meisten dieser Vorkommnisse die Dinge durch die Erwägung dem Verständnisse näher bringen, daß hier die tuberkulöse Meningitis nicht, wie beim Kinde, die eigentlich ausschlaggebende tödliche Erkrankung ist, sondern daß sie gleichsam nebenher, oft nur in ihren Anfängen, zur Entwicklung gelangt und dem Krankheitsbilde wohl noch eine besondere Färbung zu geben vermag, während aber doch der Tod entweder durch die allgemeine Miliartuberkulose oder durch größere (tuberkulöse) encephalitische Herde u. s. w. herbeigeführt wird. Es ist eigentlich natürlich, daß sich unter solchen Umständen das typische Meningitisbild nicht entwickeln kann.

In einer zweiten Kategorie von Fällen ist die Krankheit zwar nicht latent, verläuft aber gar nicht unter dem Bilde eines akuten Hirnleidens, sondern erstreckt sich vielmehr über eine Reihe von Wochen und selbst Monaten und bietet vorwiegend die Symptome einer Psychose dar. Seitz hat in seinem sehr verdienstlichen Buche über die Meningitis tuberculosa adultorum eine ganze Reihe teils eigener, teils fremder hiehergehöriger Beobachtungen zusammengestellt, später hat Chantemesse und kürzlich Nonne (l. c.) die Aufmerksamkeit besonders auf diese Fälle gelenkt. Bald ohne, bald mit Kopfschmerzen, die sowohl anhaltend als auch intermittierend auftreten, auch von Erbrechen wiederholt begleitet sein können, entwickelt sich ein Zustand, der das eine Mal vorwiegend durch Verwirrtheit, Delirien, schwatzhaftes Wesen, fortwährende Unruhe bis zu völliger maniakalischer Raserei charakterisiert ist, und dann wohl auch einen, dem Delirium tremens ganz ähnlichen Symptomenkomplex darbieten kann. Ein anderes Mal hat die Psychose eine große Ähnlichkeit mit dem Bilde der Dementia paralytica. Leichte paralytische Erscheinungen im Gesichte, stockende zögernde Sprache, neben sehr aufgeregtem Wesen, große Abschwächung der Intelligenz, Lockerung des Zusammenhanges der Ideen, manchmal komplette Aphasie, interkurrierende paralytische Anfälle, ataktische Bewegungsstörungen, Konvulsionen, Ohnmachten u. s. w. Ein drittes Mal endlich zeigt sich mehr das Bild der Melancholie, mürrisches, abwehrendes oder versunkenes, träumerisches Wesen, Verfolgungswahn, Unfähigkeit zu irgend einer Beschäftigung. Auch Moral insanity ist mehrfach zur Beobachtung gelangt, und Chantemesse erwähnt einzelne Fälle, wo es unter dem Einflusse unserer Erkrankung auf die Hirnfunktion sogar zur Ausführung von Verbrechen gekommen ist.

In all solchen Fällen kann die Krankheit bis zum Tode verlaufen, ohne daß ein einziges der früher geschilderten sog. „meningitischen" Symptome (von seiten der Hirnnerven, der Pupillen, des Pulses, der Respiration, des Fiebers) sich entwickelt.

So total abweichend derartige Krankheitsverläufe nun auch sind, sie sind doch auch wieder angesichts des Leichenbefundes verständlich. Denn auch dieser gleicht hier eben auch nicht dem gewöhnlichen, früher geschilderten, vielmehr handelt es sich hier immer um disseminierte chronische Prozesse, um jene gelben, tuberkulösen Plaques, welche in der Pia an der Grenze zweier Windungen sitzen und regelmäßig in eine größere oder geringere Tiefe des Hirnes selbst hineinreichen oder um tuberkulöse Thrombosen oder obliterierende Arteriitis von kleinen Gefäßen mit konsekutiver Erweichung ihrer Ernährungsgebiete, oder endlich um ältere oder frischere herdartige Tuberkelinfiltrate in der Hirnsubstanz selbst, sekundäre Erweichung etc.

Je nach dem Sitz, der Zahl, der Ausbreitung der Herde dieser chronischen, disseminierten Piatuberkulose wird das Symptomenbild sich in jedem einzelnen Falle verschieden gestalten, werden bald mehr psychische Symptome, bald partielle Lähmungen, bald Mono- oder Hemiplegie, epileptische Anfälle, Aphasie u. a. in den Vordergrund treten und bis zum Lebensende das Hauptaugenmerk auf sich ziehen, wenn auch schließlich etwa noch an einer oder anderen Stelle der Subarachnoidealräume eine Aussaat frischer miliarer Tuberkel hinzukommt. Eine erheblichere Exsudation in die Ventrikel kommt bei dieser Kategorie von Fällen gewöhnlich nicht zu stande.

In einer dritten Reihe von Fällen sind die Abweichungen vom typischen Krankheitsbilde dadurch bedingt, daß, entsprechend der reicheren Entwicklung, namentlich der intellektuellen Fähigkeiten, die der Erwachsene vor dem Kinde voraus hat, die Schädigungen dieser Funktionen gegenüber den Beeinflussungen der vegetativen Tätigkeiten, die beim Kind die Hauptaufmerksamkeit in Anspruch nehmen, in eine unverhältnismäßig hellere Beleuchtung tritt. So wird der erwachsene Kranke und seine Umgebung früher und anhaltender von der starken Benommenheit des Sensoriums, von der Unfähigkeit zu zusammenhängender geistiger Tätigkeit, von den nächtlichen Delirien u. s. w. erschreckt, als es beim Kinde überhaupt nur auffällt, so kommen manche Symptome, z. B. Diplopie, Hemiopie, beim Kinde überhaupt kaum zur Kenntnis, weil dieses sich keine klare Rechenschaft darüber geben kann, während sie im erwachsenen Alter häufig sind. Anderes ist wieder beim Erwachsenen weniger prägnant, vor allem die für das Kindesalter so höchst charakteristische Pulsverlangsamung. Sie ist beim Erwachsenen entweder überhaupt nicht so ausgeprägt, oder sie ist wenigstens nicht so auffallend, weil der Abstand zwischen dem oft an sich schon langsamen Puls und der durch die Krankheit bewirkten Verlangsamung kein so großer ist. Auch die Veränderungen in der Respiration, die vasomotorischen Erscheinungen erreichen nicht die gleiche Lebhaftigkeit. So ereignet es sich leichter, daß die Krankheit des Erwachsenen eine Zeitlang für einen Typhus oder für eine septische, pyämische Infektion gehalten wird, oder daß man anderseits eher an eine herdartige als an eine diffuse Hirnerkrankung denkt.

Viertens endlich macht Chantemesse darauf aufmerksam, daß manche tuberkulöse Meningiten beim Erwachsenen vorwiegend mit spinalen Symptomen verlaufen, Rückenschmerz, Gürtelschmerz, cutanen Hyperästhesien, Paraplegien, Störungen in den Funktionen der Blase, des Mastdarmes, der Genitalsphäre. Hier dürfte es sich wohl um eine vorwiegende Beteiligung der Rückenmarkshäute an dem ganzen

Prozeß handeln, ein Vorkommnis, das Archambault ausführlicher beschrieben und durch Abbildungen erläutert hat (vgl. auch Schultze, Ziemssens A. XXV).

Es möge genügen, diese Kategorien, die freilich noch nicht alle Möglichkeiten erschöpfen, aufgestellt zu haben. Man hat sich vielfach bemüht, die zahllosen Verschiedenheiten im Verlaufe, welche vorkommen, in ein System zu bringen. So teilt Jaccoud die Fälle der Meningitis tuberculosa adultorum in drei Gruppen: die normale, die anomale und die latente Form. Die anomale Form zeigt entweder einen langsamen und intermittierenden Verlaufstypus oder einen plötzlichen brüsken Beginn; letzteres entweder mit Delirien oder mit einem „ungewöhnlichen" Symptom (Epilepsie, Aphasie, solitäre Lähmung). Aufklärend für das Wesen der Sache scheinen mir derartige klinische Einteilungen im ganzen wenig zu sein; ich möchte darum die Betrachtung der Einzelfälle im Lichte der anatomischen Unterlagen immer für ersprießlicher halten.

Schließlich muß doch auch hervorgehoben werden, daß neben diesen abweichenden Verlaufsweisen auch beim Erwachsenen eine ganz erkleckliche Reihe von Fällen vorkommt, welche den Typus der kindlichen Erkrankung, sowohl in bezug auf die Aufeinanderfolge der nervösen Störungen als auch in bezug auf das Verhalten des Pulses und der Respiration, sowie auf den Gang der Körpertemperatur durchaus entsprechen, und wo also auch schon relativ frühzeitig die Diagnose gestellt werden kann. Das Werk von Seitz enthält eine ganze Anzahl derartiger „typischer" Fälle beim Erwachsenen. Die Dauer einer — anatomisch der kindlichen Meningitis sich gleich verhaltenden — tuberkulösen Hirnhautentzündung ist beim Erwachsenen auch ungefähr die gleiche wie beim Kind.

Diagnose. An die Spitze aller Hilfsmittel für die Erkennung der Erkrankung, für die Sicherstellung eines Krankheitsfalles als tuberkulöse Hirnhautaffektion muß die Quinckesche Lumbalpunktion gestellt werden, denn sie ermöglicht die fast immer ausschlaggebende Untersuchung der krankhaften Entzündungsprodukte. Diese Methode, deren Ausführung wohl an anderer Stelle dieses Werkes eingehende Schilderung finden wird, hat — während der ersten Jahre nach ihrer Veröffentlichung durch ihren verdienstvollen Entdecker nicht gleich in ihrer vollen Bedeutung gewürdigt — sich allmählich die allgemeine Anerkennung als einer diagnostischen Methode ersten Ranges erworben.

Die bei der tuberkulösen Meningitis — sei es in früheren oder späteren Stadien — mittels dieser Methode gewonnene Flüssigkeit hat folgende Eigenschaften:

Erstlich pflegt sie regelmäßig unter hohem Druck zu stehen, 200—300 *mm* Wasserdruck sind noch keine hohen Werte; er kann auf 500, 600 *mm* und selbst darüber ansteigen.

Zweitens pflegt sie vollständig wasserklar zu sein, so wie die normale Subarachnoideallymphe. Indessen bildet sich nach 6—12stündigem Stehen ein ganz feines, spinnwebenartiges Fibringerinnsel, das in der ruhig gehaltenen Flüssigkeit suspendiert ist und mit Platinöse herausgeholt werden kann. Ein solches Fibringerinnsel findet sich in gesunder Cerebrospinalflüssigkeit nie.

Drittens findet man in diesem Fibringerinnsel, vorsichtig auf einem Objektträger ausgebreitet und entsprechend gefärbt, regelmäßig Tuberkelbacillen, allerdings immer in äußerst spärlicher Zahl und nach stundenlangem Suchen. In meiner Klinik kommt es kaum mehr vor, daß es mißglückt, sie nachzuweisen.

Schon im Jahre 1898 gelang es meinen Assistenten Slawyk und Manicatide von 19 Fällen in 16, sie nach obiger Methode zu finden (85%), Fürbringer fand sie in 60%, Friedr. Schultze in 80%, Lanzer in 85% der untersuchten Fälle.

Die Flüssigkeit ist eiweißreicher als die normale Subarachnoidealflüssigkeit, über 0·3 bis zu 1·2‰. Sie hat nach Widal, Sicard u. Ravaud eine geringere Gefrierpunktserniedrigung, 0·48—0·55 (statt 0·60—0·65), enthält von abnormen Bestandteilen nicht selten reduzierende Substanz.

Die morphologischen Elemente sind spärlich und bestehen nur aus Lymphocyten (nicht polynucleären Leukocyten).

Diese Lymphocytose der Spinalflüssigkeit gilt als diagnostisch wichtig für unsere Erkrankungen, kommt aber auch bei anderen Meningiten vor. — Wo der Nachweis von Tuberkelbacillen nicht gelingt, kann man die Flüssigkeit Tieren beibringen. Slawyk und Manicatide (l. c.) gelang es so in drei durch direkte Untersuchung keinen positiven Befund ergebenden Fällen den Tuberkelbacillengehalt der Flüssigkeit doch festzustellen. Man kann sich dabei der abgekürzten Methode nach Bloch (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 17) bedienen.

Wilhelm Müller schlägt folgendes Verfahren vor: $^1/_2$ Tropfen der Punktionsflüssigkeit spritzt man einem Kaninchen unter die Haut. Hierauf feine Trepanation des Schädels und Einspritzen von $^1/_{80}$ Tropfen Tuberkulin ins Gehirn. Danach soll die Temperatur des Tieres in 2—4 Stunden 2·2° bis 2·4° steigen (beim Kontrolltier 0·8°—1·4°).

Wo die Lumbalpunktion nicht möglich ist, von den Angehörigen nicht gestattet wird u. dgl., besonders auch in frühen Stadien, wird man die früher zu Gebote gestandenen Angriffspunkte der Diagnose noch immer herbeiziehen müssen.

Es wird bei den traurigen Aussichten, welche die Krankheit darbietet, praktisch von besonderem Werte sein, dieselbe möglichst frühzeitig zu erkennen. Leider weniger deshalb, um die Gefahr abzuwenden, als um sie rechtzeitig trotz unscheinbarer Anomalien der Anfangsperiode zu erblicken und vorauszusagen. In dieser Beziehung bleibt nun auch im Kindesalter das erste Stadium der Krankheit ein schwieriges, vieldeutiges, dem Irrtum leicht zugängliches Gebiet. Denn die verschiedenen nervösen Reizsymptome, denen wir hier begegnen, können bei Kindern doch auch bei gutartigen Erkrankungen als Begleiterscheinungen vorkommen. Besonders häufig ist dies bei gastrischen Störungen der Fall. Das Erbrechen, das Kopfweh, die Verdrießlichkeit u. s. w. finden wir ja bei den akuten Indigestionen, bei den fieberhaften gastrischen Katarrhen ganz gewöhnlich, und anämische Kinder verfallen dabei auch relativ schnell, bekommen einen somnolenten Habitus, nächtliche Unruhe, Hyperästhesien u. s. w. Nicht nur im Säuglingsalter kommen derartige „hydrocephaloide" Symptome nach Verdauungsstörungen vor, sondern auch bei älteren Kindern trifft man sie gelegentlich. Hier sei nun besonders, als wenigstens mit einer gewissen Schwere für die Meningitis ins Gewicht fallend, auf die leichten Unregelmäßigkeiten im Atmungstypus, auf die überfliegenden Rötungen des Antlitzes, welche beide oft schon im ersten Stadium vorkommen, aufmerksam gemacht. Ferner hat man die langsame Zunahme der sämtlichen nervösen Symptome als sehr verdächtig zu betrachten; bei einfachen Gastricismen sind dieselben im Gegenteil in den ersten Tagen am stärksten und nehmen dann wieder ab.

Weniger leicht ist die Verwechslung mit Abdominaltyphus im ersten Stadium. Finden wir auch bei Kindern bei dieser Erkrankung oft ein irreguläres Fieber, so ist es doch wenigstens in den Exacerbationen, gerade während der ersten Woche wesentlich höher, als es bei der Meningitis tuberculosa wenigstens gewöhnlich der Fall zu sein pflegt. Ferner zeigt fast stets die Zunge eine andere Beschaffenheit (stärkeren Belag, rote Ränder), die Stühle sind kaum je so hartnäckig verstopft wie bei der Meningitis, auch sind speziell die automatischen Bewegungen, das Zähneknirschen, Seufzen etc. nicht so auffällig, auch fehlen wieder die vasomotorischen Erscheinungen. Immerhin kann die Diagnose manchmal einige Tage recht wohl

schwanken, wenn die tuberkulöse Meningitis die vasomotorischen und respiratorischen Anomalien nicht frühzeitig darbietet, die Stühle nicht angehalten sind etc. — was eben vorkommen kann.

Andere akute Infektionskrankheiten dürften kaum zu Verwechslungen mit Meningitis Veranlassung geben. Höchstens die Cerebrospinalmeningitis, bei welch letzterer aber ziemlich ausnahmslos schon in den ersten Tagen die Nackenstarre voll ausgeprägt zu sein pflegt, die sich, wenn überhaupt, bei der tuberkulösen Meningitis viel später entwickelt.

Der Verlauf der akuten eiterigen Meningitis ist stets ganz ungleich viel stürmischer, als daß er zur Verwechslung mit der lentescierenden tuberkulösen Hirnhauterkrankung Anlaß geben könnte.

Ziemlich leicht und im allgemeinen eigentlich definitiv entschieden wird die Diagnose mit dem Beginn des zweiten Stadiums, mit der Verlangsamung und Irregularität des Pulses. Allerdings muß zugegeben werden, daß dieses Symptom der Arrhythmie im Kindesalter keineswegs so selten ist, wie von nicht wenigen Kinderärzten angenommen wird, daß es vielmehr unter recht zahlreichen Verhältnissen auch beim Kinde zur Beobachtung kommt.

Insbesondere entwickelt es sich ziemlich häufig bei einfachen Digestionsstörungen mit Erbrechen (wie es also gerade im Beginn der Meningitis auch vorkommt), ferner in der Entwicklung und auf der Höhe des Abdominaltyphus. Hier haben wir also zwei Fälle, die gerade auch im übrigen leicht zu diagnostischen Verwechslungen führen können. Also als pathognostisch kann auch dieses so charakteristische Symptom nicht gelten. Immerhin ist es zum mindesten sehr verdächtig, wenn die Arrhythmie mit Verlangsamung verbunden ist. Und wenn man nun noch die vorangegangenen nervösen Störungen in Rechnung zieht, so wird man wenigstens nur in äußerst seltenen Fällen fehlgehen, wenn man auf Grund der Pulsverlangsamung und -irregularität die Diagnose auf tuberkulöse Meningitis stellt. Möglich ist aber der Irrtum.

Kommt ein Kind erst in Behandlung, nachdem dieses Zeichen wieder verschwunden und der frequente Puls wieder eingetreten ist, so können dann unter Umständen, namentlich wo eine Anamnese mangelt oder unsicher ist, wieder diagnostische Schwierigkeiten eintreten. Namentlich kann man dann bei hohem Fieber, enormer Pulsfrequenz, Konvulsionen und Koma wohl schwanken, ob man es mit einer tuberkulösen oder akuten eiterigen Meningitis oder vielleicht gar nur etwa mit Eklampsie, welche zu Capillarbronchitis etc. hinzugetreten, zu tun hat. Dann kann eventuell die ophthalmoskopische Untersuchung noch Aufschluß verschaffen, ferner das deutliche Vorhandensein von Nackenstarre, von sehr großer Weite der starren Pupillen, von sehr ausgesprochenen vasomotorischen Hyperämien, endlich des Cheyne-Stokesschen Phänomens, zu gunsten der tuberkulösen Meningitis sprechen. Der Wert des Kernigschen Phänomens (s. p. 427) wird von Reinhold bestätigt.

Beim Erwachsenen können sich der Diagnose viel größere und vielseitigere Schwierigkeiten entgegenstellen. Sie sind leicht aus der obigen Schilderung der Symptomatologie zu ersehen. Häufiger als beim Kind werden tuberkulöse Veränderungen in anderen Organen, namentlich den Lungen, als diagnostische Hilfsmomente herbeigezogen werden können. Diese und die charakteristischen Erscheinungen des Pulses, die Nackensteifigkeit u. s. w. werden auch hier immer als Leitsterne dienen und gesucht werden müssen, um sich in der oft so verwickelten Gestaltung des Einzelfalles zurechtzufinden.

Prognose. Sobald durch den Nachweis der Tuberkelbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit die Diagnose sichergestellt ist, kann die Aussicht des Kranken im allgemeinen als absolut ungünstig, der tödliche Ausgang als sicher angenommen werden. Ich selbst habe noch nie ein Kind, wo die Diagnose in der eben bezeichneten Weise gestützt war, genesen sehen. Es haben sich aber im Laufe der letzten Jahre die Beobachtungen von Erwachsenen gemehrt, wo die bakteriologisch als tuberkulös sichergestellte Hirnhauterkrankung in Heilung übergegangen sein soll. Man wird sich aber jeden einzelnen Fall dieser Art mit scharfem, kritischem Blick ansehen müssen. Selbst der berühmt gewordene Fall von Freyhan wird von Friedr. Schultze (l. c.) nicht für völlig einwandfrei gehalten. — Seitdem ist aber noch eine Reihe weiterer Fälle bekanntgegeben.

Von diesen scheint mir derjenige von Thomalla nicht völlig beweisend zu sein. Bei einem 20j. Studenten gingen unter Kreosotgebrauch meningitische Symptome wieder zurück. Lumbalpunktion fehlte. Im Augenhintergrunde Miliartuberkel. Diese kommen aber (v. Michel) auch als örtliche Erkrankung, ohne allgemeine Miliartuberkulose vor. — In dem Falle von Janssen fand man bei der Sektion des (vorübergehend gebesserten) Kranken gelbe tuberkulöse Platten im Gehirn. Da ist doch nicht von Heilung zu reden. — Groß fand bei einem 17j. Hausknecht nach 12stündigem Stehen der bei 270 *mm* Druck entleerten Flüssigkeit im Brutschrank Gerinnsel mit polynucleären Leukocyten und zwischen diesen 3 säurefeste Bacillen. Bei der 21. und 31. Punktion war die mikroskopische Untersuchung ebenso wie der Tierversuch negativ. — Abheilung wie bei Cerebrospinalmeningitis. Auch hier weicht das ganze Verhalten vom typischen jedenfalls gründlich ab. — Barths Fall ist wenig genau in Bezug auf die hier interessierende Frage beschrieben. Er fand im „sedimentierten Liquor" Tuberkelbacillen ($2^3/_4$j. Mädchen). — Henkel fand bei einem plötzlich mit hohem Fieber erkrankten 10j. Knaben in dem nach 24stündigem Stehen untersuchten „Bodensatz" der (in Menge von 40 cm^3) gewonnenen Flüssigkeit reichlich Tuberkelbacillen in polynucleären Leukocyten gelegen(!).

Man muß von allen diesen Fällen wohl zugeben, daß sie von dem bakteriologischen Verhalten der Spinalflüssigkeit bei den gewöhnlichen Fällen der Mening. tub. keine geringen Abweichungen darbieten. Das gleiche läßt sich aber nicht sagen von der von Riebold veröffentlichten Beobachtung.

Hier fand man am 10. Krankheitstag eines tuberkulös belasteten 16j. Mädchens in der Spinalflüssigkeit (Fibrinflocke) zweifellos Tuberkelbacillen, und mikroskopisch durch den Tierversuch bestätigt. Sehr langsame Erholung. Noch 2 Monate später aphasische Störungen; 7 Monate später noch gesund. Auch der Beginn der Krankheit war sehr allmählich erfolgt.

Unter allen Umständen dürfte eine Heilung einer sicheren tuberkulösen Meningitis zu den allergrößten Seltenheiten gehören und ihr Vorkommen beim Kinde mindestens fraglich sein.

Therapie. Es gehört eine gewisse Selbstüberwindung dazu, bei einer Erkrankung mit so absolut funesten Aussichten, wie es eben erörtert wurde, einen Heilplan zu instituieren. Nichtsdestoweniger muß dieselbe jedem einzelnen Falle gegenüber immer von neuem geübt werden, und zwar nicht bloß aus Rücksichten der Humanität, sondern weil man denn doch die Verpflichtung hat, den Kampf gegen den Feind immer wieder aufzunehmen. Mehr als auf die Behandlung der ausgebrochenen Erkrankung wird freilich auf die Prophylaxis Gewicht zu legen sein. Wo der Hausarzt in der Familiengeschichte seiner Klientel bewandert, die Disposition der heranwachsenden Kinder zu der furchtbaren Krankheit kennt, da wird er mit ganz besonderer Sorgfalt die Hilfsursachen fernzuhalten suchen, welche mittelbar oder unmittelbar zur Erkrankung führen können. Jede Erkrankung an Masern oder Keuchhusten oder auch an einfachen Katarrhen, kleineren skrofulösen Leiden u. s. w. muß besonders genau beobachtet und geleitet, die Rekonvaleszenz nach diesen Affektionen gewissenhaft überwacht werden. Alljährliche allgemeine Kuren zur Kräftigung der zarteren Organismen sind höchst wünschenswert; die antiskrofulösen inneren Mittel sind in häufige Anwendung zu bringen. Besonders ist ferner darauf hinzuweisen, daß traumatische Einflüsse, daß die strahlende Sonnenwärme für die betreffenden Kinder besondere Gefahren in sich schließen. Endlich

müssen alle geistigen Überanstrengungen, alle psychischen Reizungen des kindlichen Gehirnes vermieden werden. Derartige Kinder sollen später als andere die Schule besuchen. Die Entwicklung ihrer Intelligenz soll eher zurückgehalten als gefördert werden, sie sollen dagegen zu recht reichlicher Bewegung in der freien Luft und tüchtiger ausgiebiger Muskelübung angehalten werden. Wo es möglich, ist für sie der private Unterricht dem öffentlichen vorzuziehen, und kann eventuell auch bei der Auswahl der Schule besonders solchen Anstalten der Vorzug gegeben werden, die, in schöner gesunder Lage befindlich, prinzipiell auf die Pflege des Körpers ein höheres Gewicht legen.

Ist die Erkrankung einmal ausgebrochen, so wird derjenige, welcher sich überhaupt der Hoffnung hingibt, durch etwaige specifische Behandlung die Krankheit zu besiegen, sein Verfahren in dem ersten Stadium mit der meisten Aussicht auf Erfolg anwenden. Und auch der skeptischere Arzt wird sich zu solcher Methode gerade in der Anfangszeit am leichtesten entschließen, weil ja gerade die Diagnose, mithin auch die aussichtslose Prognose, gemeinhin noch nicht festzustehen pflegt. Folgend Methoden seien angeführt, von denen eine Reihe von Ärzten einen Heilerfolg gesehen zu haben geglaubt hat. 1. Die Kalomelkur. Sie ist an sich schon deshalb nicht irrationell, weil man ja gewöhnlich eine hartnäckige Verstopfung zu bekämpfen hat, und also jedenfalls einer Indikation damit Genüge leistet. Wo sie als Methode angewandt wurde, da geschah es aber in häufig wiederholten, großen Dosen, 5 *cg* bis 1 *dg* stündlich bis zweistündlich, 1, $1^1/_2$ und selbst mehrere Tage lang fort so daß die Kinder innerhalb dieser Zeit 1—3 *g* Kalomel und mehr bekommen. Ich habe öfters diese Methode angewandt, und kann wenigstens sagen, daß auch diese großen Dosen keinen Schaden angerichtet haben (auch nicht in einem zweifelhaften Falle, welcher zur Heilung gelangte). 2. Das Jodkalium. Dieses Mittel, in der Dosis von 1—2 *g* pro die, hat vielfache Empfehlungen gefunden. Es ist viele Tage hintereinander zu brauchen. Ich habe, ebensowenig wie Archambault, von dem Mittel jemals auch nur den geringsten Erfolg gesehen. 3. Das Jodoform. Dieses ist von einigen Beobachtern besonders gerühmt worden, es sollen Heilungen damit bewirkt worden sein in Fällen, welche bereits ins zweite Stadium gelangt waren. (Hierüber ist aber zu vergleichen, was in dem Kapitel „Prognose" gesagt worden ist.) Die Anwendung des Jodoforms geschah innerlich und äußerlich. Auch hier ist eine über Tage, resp. Wochen, fortgesetzte Anwendungsweise erforderlich. Äußerlich täglich mehrmalige Aufpinselung des Jodoforms in Collodium (15—20%ig) gelöst auf Stirn, Schläfe, Warzenfortsätze und Hinterhaupt- und Nackengegend, jeden Morgen Entfernung des am vorhergehenden Tage Aufgepinselten durch Essigäther. Innerlich in Äther gelöst (1 : 10) 5—10 Tropfen, dreimal täglich. 4. Äußere Ableitungen auf den Kopf. Schon früher wurde vielfach die wiederholte Applikation der Jodtinktur, selbst Tinct. jod. fortior, auf den geschorenen Kopf angewandt. Doch ist hiebei Vorsicht anzuraten, da es manchmal zu unangenehmen Entzündungen, sekundär zu Erysipelinfektion kommt. Neuerdings hat man wieder zur Einreibung von Pustelsalbe auf den Kopf geraten. Man reibt eine Stelle im Durchmesser von 6—7 *cm* mit der Salbe (Tart. stibiat. 1·5 ad Axungiae 30) ein; wo man noch stärker reizen will, bedient man sich der Vorschrift von Rilliet: Ol. crotonis 1·5, Tart. stib., Axung. aa. 3·0. Durch Bepudern mit reizenden Stoffen kann dann die Eiterung längere Zeit unterhalten werden. Ich selbst besitze über die beiden letzteren Methoden keine Erfahrung.

Wem es widersteht, mit den geschilderten allgemeinen Methoden, deren Wert zweifelhaft ist, bei der traurigen Erkrankung zu experimentieren, der findet in der Leitung des Regimes, sowie in der symptomatischen Behandlung hinreichende Ge-

legenheit zur Tätigkeit. Der Kranke ist in einem mäßig warmen, mäßig verdunkelten, gut zu lüftenden Zimmer auf festem Lager (am besten Roßhaarkopfkissen) zu halten.

Von Anfang an ist für eine möglichst reichliche Ernährung Sorge zu tragen und die Kranken sind anzuhalten, auch wo kein Appetit vorhanden, dreistündlich kleine Mengen (100—150 *g*) Milch oder Peptonfleischbrühe mit Ei etc. zu sich zu nehmen. Wo hartnäckiges Erbrechen vorhanden, ist die künstliche Ernährung mit der Schlundsonde zu versuchen. Mehrmals täglich sorgfältige Reinigung des Mundes trägt dazu bei, die hochgradige Anorexie zu vermindern. Das Sensorium und auch die vegetativen Funktionen können durch täglich 1—2mal angewendete laue oder kalte Abwaschungen des gesamten Körpers angeregt werden. Die Überwachung der Ausscheidung ist namentlich gegen die späteren Perioden der Krankheit hin vonnöten, die Anwendung des Katheters darf bei Stocken der Harnexcretion nicht zu lange verschoben werden. Der Rücken, die Kreuzgegend, die Hinterfläche der Beine sind täglich mit spirituösen Einreibungen oder Waschungen zu beleben. In dem hyperästhetischen Stadium wird die Anwendung der kalten Umschläge, der kalten Berieselung, der Eisblase auf dem Kopf fast stets wohltätig empfunden. Erreichen die Kopfschmerzen sehr intensive Grade, so kann man ohne Schaden kleine Blutentziehungen an den Schläfen, den Proc. mastoideis vornehmen lassen, sie bringen wenigstens immer vorübergehende Erleichterung.

Das hartnäckige Erbrechen wird durch Eisstückchen, durch stündliches Einnehmen kleiner Mengen in Eis gekühlten Sodawassers, durch kleine Dosen von Opium, durch Cocain innerlich, durch Applikation von Sinapismen, von Wärme oder auch Kälte auf die Magengegend äußerlich zu bekämpfen gesucht. Gegen die Verstopfung sind entweder Kalomel oder Ricinusöl mit Crotonöl, Senna, Rheum u. a., auch drastische Abführmittel in wiederholte Anwendung zu bringen. Die nächtliche Aufregung, die Delirien, die Agitation der ersten Zeit erheischen die Anwendung beruhigender Mittel, des Bromnatriums 1—2 *g* abends, des Chlorals 0·2—0·5—1·0, je nach dem Alter des Kindes, des Paraldehyds, auch unter Umständen den vorsichtigen Gebrauch des Opiums. In der zweiten Hälfte der Krankheit, wo die depressorischen Erscheinungen in den Vordergrund treten, regen die lauen Bäder von kurzer Dauer mit kühlen Übergießungen über Kopf und Nacken, täglich 2—3mal wiederholt, das Sensorium an, so daß immer im Anschluß an dieselben z. B. eine reichlichere Nahrungseinfuhr sich ermöglichen läßt u. s. w. Bei Zuständen von Verfall sind dann auch ganz wohl kleinere oder größere Dosen von Wein statthaft, der im ersten Stadium besser vermieden wird. Die spastischen und konvulsivischen Erscheinungen werden auch hier am besten durch von Zeit zu Zeit wiederholte Chloralklistiere (0·5 auf 40·0 *g* Wasser und 20 Mucil. Salep) bekämpft. Je weiter die Krankheit vorschreitet, um so kräftigere Erregungsmittel und medikamentöse Analeptica müssen zur Verwendung gelangen. In der terminalen Periode kann man durch hydrotherapeutische Einwicklung u. dgl. den Angehörigen den traurigen Anblick der langsamen Auflösung einigermaßen zu verhüllen suchen.

Von gewissem palliativem Nutzen ist zuweilen auch die Quinckesche Lumbalpunktion. Heftiges Erbrechen, intensive Kopfschmerzen, Konvulsionen, auch die Pulsverlangsamung, können nach einer Entleerung von 30—40 *cm* (beim Kinde) oft zum Verschwinden gebracht werden. Selbst eine viel längere Dauer des 3. Stadiums gegen früher ist mir nach den Quinckeschen Punktionen mehrfach aufgefallen. Übrigens tauchen immer wieder von Zeit zu Zeit Vorschläge auf (neuestens z. B. Schlesinger), die einer sehr oft wiederholten Punktion zu kurativem Zweck das Wort reden.

Literatur (Die ausführliche Literatur bis 1894, s. 3. Aufl. d. W.): Barth, Fall von Heilung einer tuberkulösen Meningitis. Münch. Med. Woch. 1902, XXI. – Chantemesse, Etude sur la Mén. tub. de l'adulte Formes anomales. Paris 1884. – Empis, La Granulie. Paris 1865. – Freyhan, Men. tub. mit Ausg. in Heilung. D. med. Woch. 1894, Nr. 36. – Groß, Berl. kl. Woch. 1902, Nr. 33. – Henkel, Fall von Heilung einer tuberkulösen Meningitis. Münch. Med. Woch. 1900, Nr. 23. Hirschberg, Abnorme Form d. tuberkulösen Meningitis. A. f. kl. Med. XLI, p. 527. – Janssen, Tuberkulöse Meningitis mit Ausg. i. Heilung. D. med. Woch. 1896, Nr. 11. Dr. Wilh. Müller, Budapesti Orvosi Ujság. 1904, 5. – Nonne, Mening. tub. Mitt. a. d. Hamburger Krankenanst. 1905, II. – Reinhold, Klin. Beitr. z. Kenntn. der akut. Miliartub. und tuberkulösen Meningitis. A. f. kl. Med. XLVII, p. 413. – Riebold, Heilung einer tuberkulösen Meningitis. Münch. med. Woch. 1900, Nr. 35. – Schlesinger, Lumbalpunktion bei tuberkulöser Meningitis. Berl. kl. Woch. 1900, Nr. 25. Schultze, Artikel Meningitis in Nothnagels Handbuch. 1906, IX, T. 3. – Seitz, Die Mening. tub. der Erwachsenen. Berlin 1874. – Simon, Signe const. de la méning. au debut. Gaz. des Hôp. 1895, Nr. 25. Slawyk u. Manicatide, Berl. kl. Woch. 1898, Nr. 18. – Thomalla, Heilung einer tuberkulösen Meningitis. Berl. kl. Woch. 1902, 19. – Turin, Temperaturverhältnisse bei der tuberkulösen Meningitis der Kinder. Jahrb. f. Kind. XVI, p. 7. Votteler, Über Puls und Temperatur bei der tuberkulösen Meningitis. Jahrb. f. Kind. XVII, p. 79. – Weintraud, Ztschr. f. kl. Med. 1895, XXV. – Whytt, Robert, the works of –, Edinburgh 1768. 5, 723–754. – Widal, Sicard et Ravaut, Ref. Schmidts Jahrb. CCLXXI, p. 2.

c) Die seröse Meningitis. Seit der letzten Ausgabe dieser Abhandlung (im Jahre 1894) ist die Pathologie der Hirnhäute um eine Form der Erkrankung bereichert worden, die damals noch unbekannt war. Nicht, daß sie nicht existiert hätte – sie ist wahrscheinlich ebenso alt wie die längst bekannten und im vorhergehenden geschilderten: aber ihre Erkenntnis oder wenigstens ihre scharfe Definition und Diagnose wurde erst möglich, nachdem eine neue Methode, die Lumbalpunktion des Spinalkanales, durch Quincke in die diagnostische Technik eingeführt war. Der verdienstvolle Entdecker dieser Methode war denn auch der Begründer der Lehre von der serösen Meningitis.– Freilich war schon bald nachdem Papavoine den Whyttschen akuten Hydrocephalus als tuberkulöse Meningitis definiert hatte, aufmerksamen Beobachtern, wie Rilliet und Bachter und nach ihnen vielen andern, die Tatsache aufgestoßen, daß es außer der tuberkulösen auch eine nicht tuberkulöse, einfache hitzige Hirnwassersucht gibt. Aber die Fälle selbst waren selten, die Sektionen noch seltener, und so ging diese Erkenntnis kaum in das allgemeine Bewußtsein der Ärzte über. Da trat Quincke im Jahre 1893 mit seiner Schilderung der neuen Krankheit hervor, die sich auf eine Reihe eigener Beobachtungen gründete, wo die Diagnose sich teils auf die Sektion, teils in Heilungsfällen auf die Ergebnisse der Lumbalpunktion stützte, die ein schon wohlumschriebenes Krankheitsbild mit seinen akuten und chronischen Verlaufswegen zeichnete und über Ätiologie wie Behandlung sich genügend ausführlich aussprach. – Es währte eine Reihe von Jahren, bis diese Mitteilung allgemeine Würdigung fand. Einen wichtigen Anstoß dazu, daß dieses geschah, gab die Schrift von Böninghaus in Breslau (1897). Dieser Autor sammelte die in der Literatur zerstreuten Fälle, die er bei Anwendung sorgfältiger Kritik für einwandfrei zu der neuen Erkrankungsform gehörig ansah, und baute auf deren Basis die Lehre Quinckes weiter aus. Seitdem haben sich zahlreiche klinische Autoren, besonders Ohrenärzte und Kinderärzte, deren Arbeiten im weiteren Verlauf dieser Darstellung zur Sprache kommen müssen, der Auffassung der beiden Bahnbrecher angeschlossen.

Man versteht also unter der Bezeichnung der serösen Meningitis eine zu einem klaren, der normalen Cerebrospinalflüssigkeit physikalisch und chemisch sehr nahestehenden, Exsudat führende Entzündung der Piagefäße. Diese betrifft teils die periphere Ausbreitung der weichen Hirnhäute und führt zu der ödematösen Durchtränkung der Subarachnoidealräume an der Hirnaußenfläche (Konvexität, wie Basis) teils, u. zw. wesentlich häufiger und stärker, ihre Einstülpung in die Hirnhöhlen, Tela und Plexus chorioidei, und erzeugt so den einfachen akuten (und ins Chronische übergehenden) Hydrocephalus. Man kann beide Formen der Erkrankung

auch unterscheiden als Meningitis serosa externa und interna. Die makroskopischen anatomischen Abweichungen verhalten sich ganz analog wie beim Hirnödem und beim Hydrocephalus internus. Daß aber wirklich entzündliche Vorgänge hier im Spiele sind, ergibt die mikroskopische Untersuchung (nach Schultze, Steffen, Finkelstein), insofern man auch dort, wo mit bloßem Auge keine Trübungen oder sonstigen Veränderungen der weichen Haut nachweisbar sind, mit bewaffnetem eine oft schon recht verbreitete, namentlich längs der Gefäße angeordnete, Infiltration der Pia mater mit Rundzellen wahrgenommen wird. Dieses entzündliche Infiltrat beschränkt sich nach Fr. Schultze (l. c.) aber nicht auf die Hirnhäute, sondern dringt längs der Gefäße als ausgebreitete Perivasculitis cerebralis in die Hirnsubstanz ein. Ja, diese kann bei manchen Formen der serösen Meningitis sogar vorhanden sein, wo die Rundzelleninfiltration in den Hirnhäuten fehlt, wo die grobe anatomische Veränderung nur in einer starken Meningitis serosa interna zu bestehen scheint.

Die Ätiologie dieser Form ist wohl auch, wie die der schon genauer bekannten anderen in einem infektiösen Agens, in dem Eindringen von Bakterien in die Subarachnoidealräume zu suchen. Quincke (l. c.) ist geneigt, in dieser Beziehung einen Unterschied zwischen äußerer und innerer seröser Meningitis zu machen. Jene ließ er durch bakterielle Infektion entstehen. Von dieser hingegen, dem akuten Hydrocephalus, von dem er meint, daß er primär entstehen könne, nimmt er eine angioneurotisch-vasomotorische Bedingtheit an, und vergleicht sie mit den intermittierenden Hautödemen oder Gelenkwassersuchten vasomotorischen Ursprunges. — Doch haben die nach ihm arbeitenden klinischen Autoren, Bönninghaus (l. c.) folgend, nicht recht vermocht, sich diese Anschauungsweise zu eigen zu machen. Schon der klinische Verlauf wenigstens der ins Chronische übergehenden ventrikulären Meningitis läßt sich nicht recht mit dem passageren und intermittierenden Charakter vasomotorischer Hautödeme oder Gelenkwassersuchten in Einklang bringen, und wenn Bönninghaus die Meningitis ventricularis nicht durch parasitäre Infektion, sondern durch Intoxikation herbeigeführt sein läßt, so ist wenigstens für die primären Fälle nicht recht ersichtlich, inwiefern ein Toxin in die Meningealgefäße oder Lymphräume gelangen soll, ohne daß Toxinerzeuger vorhanden sind. Jedenfalls sind Toxine dieser Art noch nicht nachgewiesen, wohl aber haben die seit der Arbeit von Bönninghaus in großer Zahl angestellten Untersuchungen (besonders von Kinderärzten, vgl. Finkelstein) die sehr häufige Anwesenheit der verschiedenartigsten Mikroben (Staphylokokken, Pneumokokken, Kolibacillen u. a.) in der cerebrospinalen Lymphe bei Kranken (besonders Säuglingen) dargetan, die unter cerebralen Erscheinungen zu grunde gegangen sind und bei der Sektion keine groben anatomischen Läsionen darboten. Die positiven Befunde beweisen in dieser Hinsicht mehr als die negativen. Unter den Autoren mit positiven Resultaten bei seröser Meningitis seien außer den von Finkelstein genannten noch Tiktin und Boden angeführt, denen der Nachweis von Typhusbacillen bei Meningitis serosa gelang.

Eine Form der serösen Meningitis, die so häufige otitische, könnte dagegen allerdings wohl im Sinne von Bönninghaus aufgefaßt werden: dann aber nicht nur die interne sondern auch die corticale. Denn hier handelt es sich ja nur um einen primären Herd, häufig um eine eiterig oder jauchig durchtränkte Knochenpartie mit Beteiligung des zugehörigen Stückes der harten Hirnhaut; und man kann sich recht wohl vorstellen, daß von da aus, auch ohne Eindringen von Bakterien, Giftstoffe nach den Binnenräumen der weichen Hirnhäute diffundieren und eine

entzündliche Erkrankung anregen können. Es gibt nicht wenige Veröffentlichungen von serösen Ergüssen in den Cerebrospinalraum bei schwerer Erkrankung des Gehörorganes, ohne Angabe eines bakteriologischen Befundes. Es scheint aber auch bisher öfters keine eingehendere Untersuchung in dieser Richtung vorgenommen worden zu sein. In einzelnen Fällen wird aber direkt angeführt, daß durch Lumbalpunktion entleerte Flüssigkeit auch beim Kulturverfahren steril geblieben sei.

Klinische Erscheinungen. Die seröse Meningitis kann sowohl stürmisch als auch schleichend beginnen und rasch — sei es zur Genesung, sei es zum Tode — verlaufen, aber auch zu einer monatelangen Erkrankung sich hinziehen, ja, in ein dauerndes Siechtum (chronischen Hydrocephalus) übergehen.

Bei den akut beginnenden und verlaufenden Fällen entwickelt sich mitten in guter Gesundheit, nicht selten im Anschluß an eine anderweitige vorausgegangene Infektionskrankheit (Masern, Scharlach, Typhus, Angina) ein von mehr oder weniger Kopfschmerz begleiteter und von ein- oder mehrmaligem Erbrechen eingeleitetes fieberhaftes Leiden, während dessen es in sehr kurzer Zeit, manchmal binnen weniger Stunden, zu einer starken Trübung des Sensoriums kommt. Man findet die Kranken dann schwer benommen, ja, in schweren Fällen wohl schon bewußtlos. Dabei bestehen verschiedene krampfhafte Erscheinungen, Nackenstarre, Spasmus der unteren Extremitäten, Zähneknirschen, auch wiederholte Anfälle allgemeiner Konvulsionen treten auf; unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Harn; unregelmäßige, schnarchende Respiration, langsamer Puls. Stauungspapille kann sich in ihren Anfängen entwickeln. So kann der Zustand eine Reihe von Tagen andauern, bis er oft in ganz rapider Weise unter erneuten Konvulsionen zum Tode führt. Besonders im Säuglingsalter, wo die sonstigen Erscheinungen außer einer mehr oder weniger starken Benommenheit, abwechselnd mit Unruhe, Geschrei, oft wenig charakteristisch sind, ja, selbst die gewöhnlich so wichtige Wölbung und Spannung der Fontanelle fehlen kann, kann eine oft exzessive Steigerung der Körperwärme und schwere Konvulsionen den letalen Ausgang einleiten. — Bei der Sektion findet man in solchen Fällen eine reichliche Ansammlung klarer Flüssigkeit in den Subarachnoidealräumen der Hirnoberfläche, besonders des Stirnhirns, eine allgemeine Anschwellung des mäßig glänzenden, blutreichen Gehirns, bei geringfügigem oder fehlendem Erguß in die Ventrikel. Erst die mikroskopische Untersuchung erweist, wie oben schon beschrieben, eine Infiltration der Hirnhäute und der perivaskulären Räume des Gehirns, mit Rundzellen. Beck hat neuerdings die früheren Angaben von Steffen und Fr. Schultze durch mehrere genau beschriebene Fälle bestätigt und vermehrt. — Bönninghaus meint, daß es sich in diesen fulminanten Fällen um eiterige Meningitis handle, deren tödlicher Abschluß zu früh erfolge, als daß es zur Eiterung habe kommen können. Diese Annahme bezeichnet aber Fr. Schultze mit Recht als nicht hinreichend begründet. Es ist richtiger, offen zu erklären, daß wir zurzeit nicht wissen, warum solche Meningiten ihren „serösen" Charakter bis zum Tode beibehalten.

Anderseits gibt es aber auch eine glückliche Wendung solcher scheinbar sehr ernst beginnenden Erkrankungen zu völliger Genesung, die sich bald in überraschend kurzer Zeit, fast kritisch vollzieht, bald unter schwankendem Gang der Symptome im Verlaufe von Wochen allmählich erfolgt. Im allgemeinen geschieht dies unter dem Einfluß von Eingriffen, die zunächst zu diagnostischem Zwecke unternommen werden und in diesen Fällen überhaupt erst zur Diagnose führen: einmaligen oder wiederholten Lumbalpunktionen. Es ergibt sich dabei, daß die spinale Flüssigkeit unter hohem Druck (200, 300 *mm* Wasser und

mehr) entleert wird, 10—30 cm^3 beträgt und eine vollständig wasserklare Beschaffenheit von geringem Eiweißgehalt besitzt. Nach längerem Stehen tritt keine Gerinnselbildung ein. Morphologische Elemente finden sich nur ganz spärlich und bestehen aus Lymphocyten. Bakterien sind nur mittels Kulturverfahrens, wenn überhaupt, nachzuweisen.

Die Besserung leitet sich mit der Aufhellung der Bewußtseinsstörung ein, die Kranken fangen an, einzelne Gegenstände oder Personen wieder zu erkennen, die tonische Starre läßt nach, Kopfschmerzen werden nicht mehr geklagt, rasch wird der Umfang der wieder zur Verarbeitung gelangenden Sinneseindrücke größer und in kurzer Zeit ist normales Befinden wieder zurückgekehrt.

Von Wertheimber und von Riebold ist schon eine Anzahl solcher günstig verlaufenden Fälle von Meningitis mitgeteilt worden.

Ich selbst beobachtete ganz vor kurzem einen derartigen Fall: Ein 9j. Mädchen, das vor etwa 2 Wochen Masern und dann eine Angina durchgemacht hatte, erkrankte plötzlich mit Fieber und ganz rapid eintretender Bewußtlosigkeit, allgemeinen Konvulsionen, unwillkürlichem Abgang von Stuhl und Urin. Große Unruhe nachts. Ich sah es am zweiten Krankheitstag. Vollkommen komatös, keine Spur einer Reaktion auf Anrufen u. s. w., mäßige Nackenstarre, Beine steif, Kernigsches Phänomen, Temperatur 38·7, Puls sehr frequent (132). — Sofortige Lumbalpunktion; etwa 15 cm^3 ganz klarer Flüssigkeit entleert. Druck etwa 200 (genaue Bestimmung nicht tunlich). Gerinnselbildung trat nicht ein bei 12stündigem Stehen. — Keine Tuberkelbacillen. — Auch sonst gelang es dem behandelnden Arzte nicht, Bakterien nachzuweisen (der Fall wurde außerhalb beobachtet). Am Abend nach der Punktion sah das Kind einen vorgehaltenen Gegenstand. Am nächsten Morgen, nach ruhiger Nacht, erkannte es den Arzt, dann Eltern und Geschwister. Nach wenigen Tagen volle Rekonvaleszenz Quecksilber äußerlich, Jodkali innerlich.

In einer zweiten Gruppe von Fällen kommt es aber nicht zu einer solchen glatten Abheilung. Die schwersten Erscheinungen gehen zwar zurück; auch nimmt das Kind wohl wieder an der Umgebung teil, der Appetit kehrt wieder, auch die Starre verliert sich, natürliche Bewegungen kommen wieder — aber es bleibt eine Beeinträchtigung des Gesamtbefindens zurück, die sich durch eine allgemeine Retardation der Entwicklung kundgibt (es handelt sich besonders häufig um Kinder und Säuglinge). Und nun macht sich eine allmählich zunehmende unnatürliche Vergrößerung des Schädels (beim Säugling am eklatantesten) bemerklich die nicht mehr im unklaren darüber läßt, daß ein chronischer Hydrocephalus zu stande gekommen und in Weiterentwicklung begriffen ist. Bönninghaus hat versucht, darzulegen, daß auch nach Ablauf der entzündlichen Phase in den Gefäßen der Tela und Plexus chorioidei die Wasserausscheidung in den Hirnhöhlen dadurch weitergehen kann, daß die Lymphabsonderung nicht aufhört, aber die Abflußwege für diese während der Entzündung mechanisch verengt oder verlegt worden sind (Aquaeduct. Sylvii, Foramen Magendii und Luschka).

Eine dritte Modifikation des Verlaufes der Meningitis serosa besteht darin, daß auch der Beginn ein schleichender, allmählicher ist. — Die Kranken werden mißvergnügt, Kinder unlustig zum Spielen, Schlafsucht, verstörtes Wesen macht sich geltend. Da und dort Schmerzen im Kopf, in einzelnen Gelenken, Unsicherheit im Gang. Allmählich zeigen sich Störungen des Gedächtnisses, der Intelligenz. Spastische Zustände, allgemeine Konvulsionen kommen hinzu. Stauungspapille bis zur völligen Sehnervenatrophie: das Bild des chronischen Hydrocephalus.

Anatomisch handelt es sich hier immer um diejenige Erkrankung, die Quincke zuerst als interne seröse Meningitis oder ventrikuläre Meningitis bezeichnet hat.

Die Diagnose der serösen Meningitis ist, wie aus der Schilderung des klinischen Bildes ersichtlich ist und wie Bönninghaus treffend darlegt, aus den Erscheinungen am Krankenbette allein nicht zu stellen. Man wird wohl gewöhnlich bis zur Diagnose einer Meningitis gelangen können, aber welcher Art diese ist, ob eiterig — in akuten Fällen — oder tuberkulös — in den schleichenden, das

wird man während der Beobachtung, namentlich der ersten Zeit, nicht zu entscheiden im stande sein. Ja, oft genug wird man im Zweifel sein — z. B. bei den otogenen Erkrankungen — ob überhaupt eine Meningitis und nicht ein Abceß oder in den chronischen Fällen ein Hirntumor zu grunde liegt.

Eine bedeutende Stütze für die Diagnose liefert aber die Lumbalpunktion — ihr Ergebnis läßt wenigstens die eiterige und die tuberkulöse Meningitis ausschließen. — Und wenn dann rasche oder allmähliche Heilung eintritt, so wird hinterher die Diagnose der serösen Meningitis gerechtfertigt.

Das gleiche ist der Fall bei unglücklichem Ausgang bei scheinbar uncharakteristischen und wenig ausgesprochenen anatomischen Veränderungen der Centralorgane. Man sollte dann zur Sicherstellung der Diagnose die mikroskopische Untersuchung der Meningen und des Gehirnes nie unterlassen.

Offenbar hat gerade diese Unsicherheit der Diagnose während des Lebens die Anerkennung der serösen Meningitis als selbständige Erkrankung lange Zeit hinderlich im Wege gestanden. Ihre Existenz ist aber gegenwärtig gesichert.

Die Prognose ist, wie aus der klinischen Betrachtung hervorgeht, in vielen Fällen eine erfreuliche, ja, oft geradezu überraschend günstige. So hätte ich selbst in dem oben erzählten Fall, zur Zeit, als ich das Kind in seinem schweren Zustande sah, eine so rasche Genesung, wie sie dann eintrat, gar nicht für möglich gehalten.

Das Fatale ist aber, daß im einzelnen Fall und zu der Zeit, wo man am Krankenbette vor der Frage steht, wie er ausgehen wird, ebenso unsicher ist, wie er sich bezüglich der Diagnose verhält, oder vielmehr, weil es mit dieser so steht. — Unter allen Umständen wird man aber gut tun, sich immer daran zu erinnern, daß recht bös aussehende klinische Erscheinungen auch durch solche Meningitis hervorgerufen sein können, deren Ausgang unter Umständen zur völligen Genesung führt.

Die Behandlung der serösen Meningitis ist eine wesentlich dankbarere als bei den anderen Formen. — Denn es hat mindestens den Anschein, daß hier der mechanische Eingriff nicht nur von diagnostischem Werte ist, sondern ganz unmittelbar von günstigem Heilerfolg begleitet ist.

Wo ein bestimmter Angriffspunkt für den operativen Eingriff nicht gegeben ist, wird man in solchen Fällen zunächst immer zur Entlastung der entzündlichen Spannung im Hirn-Rückenmarkskanal die Entleerung von Flüssigkeit mittels des Lumbalstiches vornehmen. Es ist schon oben darauf hingewiesen, daß in einzelnen Fällen nach einer einmaligen Ausführung dieser kleinen Operation schwerste Erscheinungen wie durch Zauberschlag verschwinden können. — Aber oft genügt die einmalige Punktion nicht, sondern man muß sie wiederholen, u. zw. selbst viele Male.

Wertheimber berichtet über die Erkrankung eines 3j. Knaben an seröser Meningitis, wo im Verlaufe von 2 Monaten mit 14 Punktionen im ganzen 560 cm^3. klarer (tuberkelbacillenfreier) Flüssigkeit entleert wurden und schließlich völlige Heilung eintrat.

Bei der ventrikulären Meningitis kann aber der Fall eintreten, daß die Kommunikation zwischen Hirnhöhlen und Spinalkanal durch Verschluß des Foramen Magendii oder des Aquädukts unterbrochen ist. In solchen Fällen, die sich durch die allmähliche Vergrößerung des Schädels, Stauungspapille u. s. w. zu erkennen geben, wird man zur Ventrikelpunktion schreiten, deren Methodik durch Neisser jetzt so vervollkommnet ist, daß sie ohne jede Schädigung ausgeführt werden kann. Wenn die Auseinandersetzungen von Bönninghaus richtig sind, so könnte die Ventrikelpunktion, zeitig ausgeführt, unter Umständen der Entwicklung eines chronischen Hydrocephalus vorbeugen.

Bei der otogenen serösen Meningitis endlich muß unter Umständen in einer noch anderen Weise vorgegangen werden, so wie das bei der Besprechung der circumskripten eiterigen Meningitis schon gezeigt wurde. — Auch die otogene seröse Meningitis nämlich wird in den schwereren Fällen am besten vom erkrankten Ohre aus in Angriff genommen, in dem man bis zur harten Hirnhaut vordringt und diese mehr oder weniger breit eröffnet.

Heine teilt die Krankengeschichte eines 26j. Mannes mit, wo zunächst ein subduraler Absceß geöffnet werden mußte, über dem die harte Hirnhaut partiell abgestorben war. Definitive Besserung wurde aber damit noch nicht erzielt. Sie trat erst ein, als zur Entfernung des nekrotischen Durastückes eine breite Eröffnung des Subarachnoidealraumes gesetzt worden war, aus dem sich eine große Menge seröser Flüssigkeit ergoß. — Eine ganz analoge Mitteilung von Kretschmann stammt schon aus dem Jahre 1896.

Neben den chirurgischen Eingriffen soll aber die interne Behandlung nicht vernachlässigt werden. Diesem Rate Quinckes darf gewiß beigepflichtet werden. Er empfiehlt besonders bei den akuten Verlaufsformen lebhaft die Anwendung des Quecksilbers, besonders in der Form der Einreibungen des Ung. Hydr. – Je nach dem Alter 0·5—2·0, 3·0 *g* täglich, der Reihe nach in die einzelnen Körperteile, wie bei der antisyphilitischen Behandlung. Daneben soll innerlich Jodkalium gereicht werden. — Bei den sich ins Chronische ziehenden Formen hält er Ableitungen auf den Kopf (Einreibungen Eiterung erregender Salben auf den geschorenen Scheitel) für nützlich. — Lunz hat ebenfalls günstige Resultate damit erzielt.

Literatur: Beck, Seröse Meningitis. Jahrb. f. Kind. LVIII. – Bertelsmann, Geheilter Fall von otogener Meningitis. D. med. Woch. 1901, Nr. 27. – Blumenthal, Seröse Meningitis u. Lumbalpunktion. A. f. Kind. 1903, XXXVIII, Nr. 1 u. 2. – Boden (Leichtenstern), Ztschr. für Ä. 1899, VIII, p. 233. – Dr. G. Bönninghaus, Die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden, Berger, 1897. – Finkelstein, Lehrb. d. Säuglingskrankheiten, Berlin, 1904. – Großmann, Circumscripte Meningitis und Lumbalpunktion nach Otitis. A. f. Ohr. 1904, LXIV. – Hegener, Beiträge zur Lehre von der serösen Meningitis. Münch. med. Woch. 1901, Nr. 16. – Heine, Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 4. – Kretschmann, Heilung einer serösen Meningitis durch Operation. Münch. med. Woch. 1896, Nr. 16. – Kümmell, Seröse Meningitis neben Kleinhirnabsceß. B. z. Ohr. 1905, p. 311. – Lunz, 2 Fälle von Men. bas. simpl. D. med. Woch. 1904, Nr. 2. – Mannasse, Ztschr. f. kl. Med. LV. — Pechère, Mén. sereuse d'origine otique, J. méd. d. Bruxelles. 1903, VIII, p. 45. – Quincke, Über Meningitis serosa, Sammlung kl. Vortr. 1893, N. F. LXVII. – Riebold, Über seröse Meningitis. D. med. Woch. 1906, Nr. 46. – Schultze, Meningitiserkrankungen. D. A. f. kl. Med. 1907, LXXXIX, 5 u. 6. – Fr. Schultze, Zur Diagnostik d. akuten Meningitis. Kongr. f. i. Med. 1887. — Steffen, Gerhardts Handb. d. Kinderheilk. V, Abt. 1, 2. Hälfte. – Tiktin, A. d. méd. exp. 1894, Nr. 1. – Wertheimber, Münch. med. Woch. 1904, Nr. 23. – Wezel, Meningitis serosa acuta. F. d. Med. 1901, XIX.

Heubner.

Gehirnkrankheiten: *Gehirnabsceß. Gehirnanämie und -hyperämie. Gehirnatrophie und -hypertrophie. – Gehirnblutung. – Gehirnerweichung. – Gehirnparasiten. – Gehirnsyphilis. – Gehirntuberkulose. – Gehirntumoren.*

Gehirnabsceß.

Gehirnentzündung (abszedierende); Gehirnabsceß. Encephalitis purulenta.

In dem folgenden Abschnitte wird nur von der akuten Form der Encephalitis, u. zw. speziell von derjenigen die Rede sein, welche zur Eiterung, zur Absceßbildung führt. Über andere, schließlich in Hirnerweichung ausgehende Prozesse weiß man, insofern sie unabhängig von Gefäßveränderungen auftreten, nicht Bestimmtes genug, als daß sich ein einheitliches Bild derselben entwerfen ließe; die in neuester Zeit als akute Hirnentzündung der Kinder (Hemiplegia spastica infantilis, spastische cerebrale Kinderlähmung) und die als akute, nichteiterige Hirnentzündung beschriebene Erkrankung wird an anderer Stelle ihre Besprechung finden, desgleichen die chronischen, in Sklerose ausgehenden Formen der Encephalitis, letztere unter „Multiple Sklerose."

Ätiologie.

Was nun zunächst die Ätiologie der zur Abszedierung führenden Gehirnentzündung betrifft, so sind es hauptsächlich drei Momente, welche hier in

Frage kommen. Charakteristisch für alle ist das Faktum, daß die die Eiterung hervorrufenden Dinge alle von außen her an die Hirnsubstanz gelangen. Die häufigste Ursache der abszedierenden Hirnentzündung geben Verwundungen des Schädels ab. Sind die knöchernen Hüllen zugleich mit den sie bedeckenden Weichteilen verletzt, so ist bei nicht genügend schnell in Anwendung gekommener antiseptischer Wundbehandlung eine Verunreinigung der Wunde mit Entzündung und Eiterung bedingenden Elementen unschwer zu verstehen, desgleichen wenn Fremdkörper direkt in die Schädelhöhle und die Hirnsubstanz eindringen. Aber auch bei bloßer Verletzung der Weichteile des Schädels, ohne eigentliche Läsion der Knochen selbst, können sich durch die intakte Knochenkapsel hindurch entzündliche, zur Eiterung führende Prozesse bis in die Hirnsubstanz (vielleicht durch die Lymphgefäße) ausbreiten, wie dies auch bei Entzündungen der weichen Schädelumgebung (ohne Trauma), z. B. nach phlegmonösen Entzündungen des Halses, des Gesichtes etc. eintreten kann. Meist wird man in solchen Fällen neben dem Absceß in der Hirnsubstanz eine eiterige Meningitis, eine Entzündung der Hirnhäute vorfinden, welche, wie später noch gezeigt werden wird, sich auch anderseits wieder dem zuerst vorhanden gewesenen Absceß hinzugesellen kann, sobald derselbe die Rindensubstanz des Hirnes bei seinem Wachstum erreicht und durchbrochen hat.

Die Meinungen der Autoren darüber, ob eine einfache Kontusion des Schädels eine Absceßbildung zur Folge haben könne, sind geteilt. Nach einigen (v. Bergmann) ist dies nicht der Fall; nach anderen, z. B. Eichhorst, kann es wohl vorkommen. Man kann dabei an eine Verletzung des Gehirnes denken, die sich an der, der eigentlichen Läsion gegenüberliegenden Stelle entwickelt hat (Contrecoup), oder an die Möglichkeit einer Verletzung des Schädels an seiner Basis, wobei es zu Kommunikationen mit den Nebenhöhlen des Schädels kommen kann.

Abgesehen von äußeren Verwundungen des Schädels können nun zweitens aus anderen Ursachen entstandene Entzündungen von Schädelknochen Veranlassungen zum Entstehen von Hirnabscessen geben. An erster Stelle sind hier die Eiterungen des Mittelohrs und die zu Caries führenden Entzündungen des Felsenbeines zu nennen. Wird das dünne Knochendach der Paukenhöhle ergriffen, oder ist der cariöse Prozeß mehr innerhalb der vorderen Zellen des Proc. mast. ausgebreitet, so haben die Abscesse vorwiegend ihren Sitz im Schläfenlappen des Großhirnes. Bei Caries der hinteren Wand der Paukenhöhle oder der hinteren Wand des äußeren Gehörganges, ferner der hinteren Abschnitte des Zitzenfortsatzes oder der Occipitalknochen (gleichviel auf welcher Basis sich in solchen Fällen die Caries entwickelt hatte) sitzen die Abscesse meist im Kleinhirn. Ja, auch ohne jede direkte Beteiligung eines der Caries verfallenen Knochens haben, wie einzelne Beispiele aus der Literatur lehren, Mittelohreiterungen, sich auf das Labyrinth und sodann weiter auf die Nervenscheiden des N. facialis z. B. fortpflanzend, zu Abszedierungen im Kleinhirn Veranlassung gegeben. Die Hirnabscesse können nun entweder so entstehen, daß nach Perforation und eiteriger Knochenschmelzung die Entzündung sich auf die Dura, die Pia, schließlich die Hirnsubstanz selbst fortpflanzt oder es entwickelt sich nach der Perforation der Dura gleichzeitig durch die auf dem Lymphbahnwege angeregte eiterige Entzündung eine eiterige Meningitis und Encephalitis, oder die Abszedierung schließt sich einer von der Dura auf die in ihr enthaltenen Sinus sich erstreckenden Thrombose und deren puriformem Zerfall an. Es versteht sich, daß in nicht seltenen Fällen Sinusthrombose, Meningitis und Encephalitis zusammen angetroffen werden, und die Entscheidung der Frage welcher der Prozesse als der primäre anzusehen ist, äußerst schwierig, wenn nicht

unmöglich werden kann. Entzündungen des Mittelohrs und Caries desselben entwickeln sich bekanntlich häufig im Gefolge oder als Begleiterscheinungen akuter Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, Pocken, Typhus), andererseits treten sie in chronischer Weise vorwiegend bei skrofulösen, tuberkulösen, diabetischen Individuen auf; insofern also hat man ein Recht, derartige Krankheiten (wir fügen als zu phlegmonösen Entzündungen der Kopf- und Gesichtsweichteile führende Affektionen noch das Erysipel und den Mumps hinzu) als die zwar etwas entfernter liegenden, immerhin aber sehr zu beachtenden ätiologischen Momente eines Hirnabscesses anzusehen. Zu bemerken ist hiebei, daß eine akute Mittelohrentzündung sehr viel seltener zu einer Eiterung in der Hirnsubstanz führt, als eine chronische. Das Ereignis kommt im Durchschnitt mehr als 5mal seltener zur Beobachtung.

Seltener als vom Gehörorgan aus können Eiterungen der Augenhöhle, der Nase, der Stirnbeinhöhlen, des Antrum Highmori (Orbitalphlegmone, Caries des Siebbeines etc. nach Nasenpolypenoperationen, Zahnextraktionen) zu Entzündungen von Schädelknochen und Fortleitung der entzündlichen Prozesse bis zum Hirn hin Veranlassung geben; die Abscesse sitzen dann zumeist in den Stirnlappen.

Neben den genannten Ursachen (dem Trauma und der eiterigen nicht traumatischen Entzündung der Schädelbedeckungen und Schädelknochen) bilden ein drittes hervorragendes ätiologisches Moment die Eiterungen der verschiedensten Organe, welche zu Venenthrombose und Entzündung und zu metastatischer (embolischer) Verschleppung infizierender Thrombuspartikelchen bis ins Hirn hinein Veranlassung geben. — Jede zu pyämischer Infektion führende Eiterung kann so die Entstehung metastatischer, meist multipler Hirnabscesse verursachen; ganz besonders häufig sind es aber ulceröse endokarditische und pulmonale Affektionen, welche hier in Betracht kommen. Was namentlich die letzteren betrifft, so sind es vornehmlich die Bronchiektasien, die Lungengangrän, die putride Bronchitis, das Empyem, seltener gangränös werdende tuberkulöse Herde und Lungenabscesse, welche nach Thrombosierung von Lungenvenen und Fortführung derartiger infizierter Massen in das linke Herz und von dort in die große arterielle Blutbahn das Zustandekommen der Hirnabscesse veranlassen. Diese „pulmonalen“ Hirnabscesse bevorzugen, wie das Martius besonders hervorgehoben, als durch Embolie entstanden, besonders das Gebiet der linken Art. fossae Sylvii.

Ob es sog. idiopathische Gehirnabscesse gibt, d. h. solche, bei denen sich keines der bisher erwähnten ätiologischen Momente feststellen läßt, ist fraglich; immerhin existieren in der Literatur einige Angaben, welche es, um mich vorsichtig auszudrücken, wenigstens wahrscheinlich machen, daß die Einwirkung der Sonnenhitze auf den Schädel (vielleicht bei gleichzeitig vorhandener abnormer Körperanstrengung) das Zustandekommen eines Hirnabscesses begünstigen. Freilich läßt sich auch in solchen Fällen immer noch behaupten, daß in früherer Zeit einmal ein vielleicht schon in Vergessenheit geratenes Trauma auf den Schädel eingewirkt habe. Ich erinnere hier z. B. an eine von mir selbst in der Berliner medizinischen Gesellschaft mitgeteilte Beobachtung und an einen von Eiselsberg ausführlicher geschilderten Fall.

Hieher gehören vielleicht auch die von Ballet bekanntgegebenen Beobachtungen über das Vorkommen anscheinend idiopathischer Gehirnabscesse bei Individuen, welche eine angeborene abnorme Kommunikation beider Herzhälften zeigten. Ob es sich hier um ätiologische Momente handelt, wie sie für endokarditische Veränderung in bezug auf die Verursachung von Hirnabscessen gelten, oder ob die konsekutiven Störungen des Lungenkreislaufes und die daraus resultierenden chronisch-katarrhalischen Pulmonalaffektionen die nächste Veranlassung der Hirnvereiterung abgeben, ist zurzeit noch nicht entschieden.

Da alle Hirnabscesse, so viel wir bis heute wissen, ebenso wie die mit ihnen in nächstem Zusammenhange stehenden eiterigen Hirnhautentzündungen auf bakterieller Grundlage entstehen, so kann es wohl sein, wie speziell von Martius betont wird, daß ein Hirnabsceß sich primär, durch direkte Einwanderung mit dem Blute kreisender specifischer Organismen bei verschiedenen Infektionskrankheiten entwickelt. Derartiges ist für die epidemische Cerebrospinalmeningitis nachgewiesen, ebenso für Erysipel, Influenza (Bristowe) und für Tuberkulose (A. Fränkel). Als selten, aber ungemein interessant dürften hier noch die Fälle von Hirnabsceß erwähnt werden, welche auf eine embolische(?) Verschleppung von Pilzen des Oidium albicans (Gowers) und des Aktinomycespilzes zurückgeführt werden können (Keller, Orlow).

Das spätere Kindesalter, sowie das Alter zwischen dem 20.—40. Lebensjahre sind besonders für die Entstehung von Hirnabscessen disponiert; das kindliche Alter aus den obengenannten Ursachen (Infektionskrankheiten, Skrufulose, Ohrenleiden), das reife Alter wegen der größeren Häufigkeit von Schädelverletzungen; daß davon Männer mehr betroffen werden als Frauen, ist leicht verständlich.

Pathologische Anatomie.

Der Hirnabsceß kann sowohl isoliert als auch in mehrfachen Herden auftreten. So fand z. B. Parsons bei einem an rechtsseitiger eiteriger Ohrenentzündung leidenden Manne (notabene bei intakten Knochen) 2 Abscesse in der rechten Hemisphäre, 2 in der linken, 3 im Kleinhirn, 1 in der Brücke; Zeichen von Phlebitis oder Pyämie fehlten. — Gull und Sutton fanden unter 27 Fällen von Hirnabsceß nach Otitis media nur zwei mit mehrfachen Abscessen. Die Größe isolierter Abscesse schwankt gewöhnlich zwischen der einer Haselnuß und eines Apfels; natürlich sind solche Größenbestimmungen nur der Ausdruck dessen, was zumeist zur Beobachtung kommt, man findet ebensowohl ganz kleine, nur erbsengroße Abscesse, als auch solche, welche den größten Teil der Hemisphäre einnehmen. Zumeist hat der Inhalt der Abscesse die bekannte gelbgrünliche Färbung des Eiters, die manchmal durch größere und kleinere Blutmengen einen leichten Stich ins Rötliche darbietet. Neben Eiterkörperchen finden sich die Reste zerfallenen Nervengewebes und rote Blutkörperchen; die Wandungen werden von dem oft unregelmäßigen, wie zernagt aussehenden, mit Eiterkörperchen durchsetzten, ödematösen Nervengewebe gebildet, welches allmählich unter Verminderung der auch hier sich findenden Körnchenzellen in das normale Gewebe übergeht. Der Eiter ist entweder geruchlos oder (bei den nach Ohreneiterungen oder den metastatischen, durch infizierte Emboli hervorgerufenen Abscessen) übelriechend. Ist der Absceß der Oberfläche nahe, so kann der zufühlende Finger die Fluktuation oft deutlich fühlen; die Hirnwindungen erscheinen blasser und abgeplattet, da die wachsenden Abscesse einen nicht unerheblichen Druck auf das in der Schädelkapsel eingeschlossene Hirn ausüben. Wie schon oben bemerkt, kann der Absceß die Hirnoberfläche erreichen oder perforierend zu einer eiterigen Hirnhautentzündung Veranlassung geben; andererseits kann er in die Ventrikel durchbrechen und einen oder mehrere oder alle mit seinem Inhalt erfüllen. Daß bei nach Schädelverletzungen entstandenen Abscessen oft eine direkte Kommunikation mit der äußeren Umgebung zu stande kommt, ist unschwer einzusehen; aber auch bei cariösen Prozessen (Ohr, Nase) tritt der Eiter des Hirnabscesses nicht selten in freie Kommunikation mit der Außenumgebung.

In dieser Beziehung verdient der interessante Fall Drakes Erwähnung, welcher bei einem jüngeren, schon längere Zeit hirnleidenden Manne plötzlich Eiter aus Nase und Mund stürzen und den Tod am folgenden Tage eintreten sah. Man fand eine große Absceßhöhle im linken Mittellappen des Hirnes. Der Durchbruch war nicht in die Ventrikel, wohl aber durch die Dura der Basis und den Locus cribriformis des Os ethmoidale erfolgt.

Bei längerem Bestande eines Abscesses kommt es auch wohl zu einer bis zur derben Bindegewebsbildung vorschreitenden Verdichtung des umgebenden Gewebes; der Absceß hat sich, wie man sagt, abgekapselt, sich mit einem „Balg" umgeben.

Am häufigsten finden sich Abscesse in den Lappen der Großhirnhemisphären und im Kleinhirn; daß die Schläfelappen und die Kleinhirnlappen so häufig den Sitz für die Hirnabscesse abgeben, haben wir oben, die relative Häufigkeit chronisch-eiteriger Ohraffektionen beschreibend, schon hervorgehoben. Ebenso finden sich die Abscesse auch ziemlich häufig in den Stirnlappen, seltener in den Scheitel-, noch weniger häufig in den Hinterhauptlappen; Abscesse im Hirnstamme sind gegenüber den schon genannten Lokalitäten relativ am seltensten.

Überaus selten finden sich in der Literatur Abscesse der Med. oblongata verzeichnet, weshalb hier auf die interessanten, von Eisenlohr veröffentlichten Fälle (nach putrider Bronchitis und Empyem, nach epidemischer Cerebrospinalmeningitis) hingewiesen sei.

Symptomatologie.

Hinsichtlich der Symptomatologie des Hirnabscesses hat man folgende Formen zu unterscheiden:

1. den akut entstandenen Hirnabsceß, mit schnellem, innerhalb 2—3 Wochen zu tödlichem Ende führendem Verlaufe;

2. diejenige Form, welche, akut beginnend, das Leben des Kranken anscheinend aufs ernstlichste bedroht, dann aber in bezug auf die Schwere der Erscheinungen sich mildernd allmählich in die sog. chronische Form übergeht;

3. die von Beginn an chronisch-verlaufenden Fälle und

4. diejenigen Formen, welche gleichsam symptomenlos, latent verlaufen und nur durch einen Zufall (Trauma) akut oder auch erst post mortem entdeckt werden.

Die akuten Formen, welche sich gewöhnlich den schwereren Verletzungen des Schädels und seiner Weichteile anschließen, verlaufen zumeist so, daß die Kranken unter Auftreten heftigster Kopfschmerzen und Benommenheit des Sensoriums zu fiebern anfangen, apathisch schwach und hinfällig werden. Neben Delirien, Anfällen von Ohnmacht können sowohl allgemeine, als auch (vom Sitze des Traumas abhängige) lokalisierte (partielle) Konvulsionen auftreten, so daß das Krankheitsbild dem einer akuten Meningitis (mit der es sich, wie oben auseinandergesetzt, in der Tat oft verbindet) sehr ähnlich wird. In dieser Weise kann die Krankheit innerhalb 2 oder 3 Wochen zum Tode führen.

Erholt sich der Kranke, wie dies möglich ist, so beginnt nun das sog. chronische Stadium des Abscesses. Es kann aber auch (was hier gleichzeitig, um unnütze Wiederholungen zu vermeiden, besprochen wird) der Krankheitsverlauf von vornherein den chronischen Charakter annehmen, insofern das akute Stadium entweder nicht genügend beachtet oder in der Tat gar nicht vorhanden war. Eine Ohreneiterung z. B., welche schon lange bestand, hat zur Bildung eines Abscesses geführt, dessen Symptome bei der Langsamkeit der Ausbildung und der faktisch bestehenden schmerzhaften Ohraffektion eben auf diese bezogen und nicht ge-

nügender Beachtung wert befunden wurden. Oder es hat sich ein Kranker unmittelbar nach einem seinen Schädel treffenden Trauma zwar unwohl befunden, sogar die Erscheinung schwerer Kommotion dargeboten, sich aber scheinbar nach wenigen Tagen erholt und weiterhin zunächst einer relativen Gesundheit erfreut. Erst nach einiger Zeit, vielleicht erst dann, wenn die erste Ursache des Leidens fast schon in Vergessenheit geraten, beginnen einzelne auf ein tieferes Leiden hindeutende Erscheinungen die Aufmerksamkeit des Kranken und des Arztes aufs neue in Anspruch zu nehmen. Der Patient wird matt, hinfällig, klagt über Kopfschmerzen, Schwindel, häufigeres Erbrechen, man konstatiert eine fieberhafte, oft unter Schüttelfrost eintretende Temperatursteigerung und Pulsverlangsamung; bei der Hinfälligkeit des Kranken, der bestehenden Appetitlosigkeit, dem zeitweilig auftretenden Erbrechen werden die genannten Symptome wohl auch als die Zeichen akuter oder chronischer Digestionsstörungen (Magenkatarrhs) angesehen, bis ernstere Erscheinungen, ähnlich denen, wie sie oben geschildert sind, das Bestehen eines Hirnleidens klarmachen.

Derartige Verschlimmerungén eines anscheinend wenig bedenklichen Zustandes können in mehrfacher Wiederholung mit dazwischen eintretenden relativ freien Pausen eintreten, bis schließlich, manchmal plötzlich, der Ausbruch einer foudroyanten Meningitis oder die Berstung des Abscesses das tödliche Ende herbeiführt. Das Leiden kann sich auf diese Weise über Monate hinziehen; sicher konstatiert sind aber auch Fälle, in denen die scheinbar freien Intervalle jahrelang bestanden, so daß erst nach dem vielleicht durch einen Zufall herbeigeführten Tode des Kranken das Vorhandensein eines Hirnabscesses zur größten Überraschung des Arztes gefunden wird. (Daß derartige Fälle in forensischer Hinsicht oft von großer Bedeutung werden, können wir hier nur andeuten.)

So berichtet z. B. Panse von einer an Mittelohreiterung leidenden 28jährigen Frau, welche trotz Aufmeißelung der Pars mastoidea zu grunde ging. Die Sektion erwies einen während des Lebens nicht diagnostizierten Kleinhirnabsceß. Es waren keine Delirien, sondern klares Bewußtsein bis zum vorletzten Tage vorhanden gewesen; Hirndrucksymptome hatten nicht bestanden. Ähnlich war der Fall J. Maughans (Schläfenlappenabsceß) und der Kretschmanns, welch letzterer über einen otitischen, nach akuter Mittelohrentzündung entstandenen und wegen Mangels jeglichen Symptomes erst bei der Obduktion entdeckten Schläfenlappenabsceß berichtet.

Aus dem, was wir bisher besprochen, geht hervor, daß die durch den Hirnabsceß hervorgerufenen Erscheinungen zum größten Teil solche sind, welche man nach Griesinger als diffuse Symptome aufzufassen hat. Als solche sind also zu betrachten: der Kopfschmerz, der Schwindel, die Abgeschlagenheit, die Trägheit des Geistes und des Körpers, das Erbrechen, die Ohnmachts- und die konvulsivischen Anfälle, welche alle bekanntlich bei raumbeschränkenden Prozessen innerhalb der Schädelhöhle (z. B. bei Neubildungen etc.) in gleicher Weise wiedergefunden werden. Nach allen Autoren, welche eine größere Anzahl hiehergehöriger Fälle zu sehen und zu untersuchen Gelegenheit hatten, kommt die Neuritis optica, resp. die Stauungspapille bei Hirnabscessen bei weitem seltener vor, als z. B. bei Hirngeschwülsten, obgleich gerade ich selbst in dem obenerwähnten und von mir beobachteten Falle die Anwesenheit jener ophthalmoskopisch zu konstatierenden Papillenveränderung beobachtet habe.

Der vorwiegende Sitz der Hirnabscesse in den Stirn-, Schläfe- oder Hinterhauptslappen der Großhirnhemisphären bringt es mit sich, daß Herdsymptome, soweit sie die Motilität der Extremitäten und des Gesichtes betreffen, seltener zur Beobach-

tung kommen. Inwieweit eine sorgfältige Untersuchung künftighin bei dem eben genannten Sitz der Absceßherde die Symptome der Hemianopsie (Hinterhauptlappen), der sensorischen Aphasie oder Worttaubheit (Schläfenlappen) der Lähmung der Rumpfmuskulatur (Stirnlappen) aufdecken wird, bleibt abzuwarten; jedenfalls ist daran zu erinnern, daß auch beim Mangel ausgesprochener Lähmungs- oder partieller Krampfzustände auf die eben hervorgehobenen Symptome mit Sorgfalt und in vorgefaßter Absicht zu untersuchen ist. Neben der vollständigen oder teilweisen Worttaubheit ist (Oppenheim) noch das Symptom der optischen Aphasie zu beachten, wenn durch den Eiterherd die zum sensorischen Sprachcentrum führenden Bahnen durchbrochen sind. Sitzen die Abscesse in denjenigen Partien des Großhirns, welche die Leitungen der motorischen Bahnen enthalten, so werden Lähmungen und, bei Mitaffektion der motorischen Rindenzonen, partielle und halbseitige Konvulsionen nicht fehlen; ja, es kann für Absceß gerade das allmähliche und langsame Fortschreiten von Lähmungszuständen charakteristisch werden, insofern diese Erscheinungen mit dem langsameren Wachstum eines anfänglich kleinen Abscesses und der schrittweisen Vernichtung von Hirnsubstanz Hand in Hand gehen. Nach Martius ist namentlich für chirurgische Maßnahmen der Satz diagnostisch wichtig, daß, so lange noch Rindenkonvulsionen in einem paretischen Glied auftreten, das zugehörige Centrum nur indirekt aus der Nachbarschaft gereizt und nicht selbst der Sitz eines Eiterherdes sein kann. Seltener als bei Tumoren oder anderen Hirnläsionen ist der Sitz der Abscesse, wie oben schon erwähnt, im Mittelhirn (über das seltene Vorkommen innerhalb der Medulla oblongata ist schon oben gesprochen worden; Cassirer konnte aus der Literatur nur 10 Fälle von in der Brücke oder im verlängerten Mark sitzenden Abscessen finden. Ebenso fehlen auch gerade bei Abscessen gegenüber anderen raumbeschränkenden Vorgängen innerhalb der Schädelkapsel Erscheinungen, welche eine Beteiligung basaler Hirnnerven bekunden. Immerhin ist zu bemerken, daß besonders bei Eiterungen im Schläfenlappen auch durch den Druck auf einzelne basale Hirnnerven, so besonders häufig auf den N. oculomotorius, seltener den N. abducens, Paralysen in den Bezirken der genannten Nerven verursacht werden. Insofern Kleinhirnläsionen, wie anderen Ortes (vgl. p. 508) ausgeführt worden ist, nur dann die Handhabe zu ihrer Diagnose bieten, wenn die mittleren Partien (der Wurm) beteiligt sind, oder wenn sie ihre Umgebung durch Druck lädieren, können Abscesse einer Kleinhirnhemisphäre, abgesehen von den beschriebenen Allgemeinerscheinungen, lange Zeit ohne spezielle Symptome bestehen. Indessen kann man doch nach den in der neueren Literatur niedergelegten Beobachtungen einen lokalisierten Schmerz in der Hinterhauptnackengegend, eine einseitige Steifigkeit des Nackens, ataktische und koordinatorische Störungen für die Differentialdiagnose eines Kleinhirnabscesses verwerten.

Für otitische Abscesse des Schläfenlappens oder des Kleinhirns hebt O. Körner als diagnostisch wichtig hervor, daß bei Kindern unter 10 Jahren die Abscesse dreimal so häufig im Großhirn sitzen, als beim Erwachsenen. Das Vorhandensein von Sprachstörungen verdient, da sie nur bei Großhirnabscessen vorkommen, besondere Beachtung. Insofern sich dieselben meist bei linksseitigen Abscessen finden, so trifft man sie nicht allzu häufig, da rechtsseitige Abscesse häufiger als links gelegene vorkommen. Überhaupt kommen Großhirnabscesse nach Körner doppelt so oft vor, als solche des Kleinhirns; das männliche Geschlecht erkrankt doppelt so häufig als das weibliche.

Schließlich ist noch des möglichen Durchbruches eines Abscesses in die Ventrikel zu gedenken. Das Ereignis geht mit allgemeinen Konvulsionen, Bewußtseins-

verlust, Veränderungen des Pulses und der Atmung einher und bedingt in relativ kurzer Zeit den letalen Ausgang. Da ein Hirnabsceß längere Zeit vollkommen latent bleiben kann, ist es wichtig, worauf besonders Eichhorst neuerdings hingewiesen, auf den Allgemeinzustand der Leidenden zu achten: so fällt, sagt er, bei manchen Kranken mit Hirnabsceß nichts anderes als längeres Siechtum auf, Appetitmangel, Abmagerung, fahle Hautfarbe und zunehmende Kräfteabnahme; der Tod erfolgt durch Entkräftung und die Leichenöffnung deckt einen Hirnabsceß auf.

Diagnose.

Mit diesen eben auseinandergesetzten Punkten sind wir schon in eine Besprechung der Diagnose des Hirnabscesses und die Differentialdiagnostik dieses von anderen Hirnleiden eingetreten. Bestimmend für die Diagnose ist vor allem das ätiologische Moment; entwickelte sich die Hirnkrankheit nach einem Trauma, im Gefolge chronischer Ohreiterung, bei einem an ulceröser Endokarditis leidenden Menschen, oder lagen andere ätiologische Momente, vornehmlich zu Ulcerationen führende Lungenleiden oder Infektionskrankheiten vor (wie dies oben schon ausführlicher besprochen ist), so wird die Diagnose eines Abscesses mehr als wahrscheinlich gemacht. Die Diagnose, daß es sich um einen Hirnabsceß bei bestehendem Ohrenleiden handle, gewinnt an Sicherheit, wenn nach Beseitigung einer Eiterretention die bedrohlichen Erscheinungen (z. B. nach Trommelfellparacentese) nicht zurückgehen. Daß nach einer solchen Operation auffallende Besserungen selbst bedrohlicher Erscheinungen eintreten können, ist durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen. Es leuchtet aber ein, daß bei chronischem Verlaufe des Leidens oder bei längere Zeit zurückliegendem (fast vergessenem) Trauma die Unterscheidung von anderen chronischen, zu Druckvermehrung innerhalb der Schädelkapsel führenden Prozessen sehr schwierig werden kann, wie dies ganz besonders für die Unterscheidung des Hirnabscesses vom Hirntumor Geltung hat. Hier mögen folgende Momente als Anhaltspunkte dienen: während bei Hirngeschwülsten das Vorkommen einer Stauungspapille die Regel ist, fehlt dies Symptom, wie schon erwähnt, beim Hirnabsceß in der Mehrzahl der Fälle. Umgekehrt sind Fiebererscheinungen bei Hirntumor selten, während sie beim Hirnabsceß häufiger zur Beobachtung kommen. Sind Symptome, welche auf eine Läsion des Mittelhirns oder der basalen Hirnnerven hindeuten, bei der Hirngeschwulst durchaus nichts Außergewöhnliches, so sind eben diese Erscheinungen beim Hirnabsceß eher Seltenheiten. Auf das beim Hirnabsceß häufiger anzutreffende Latenzstadium gegenüber den mehr kontinuierlichen Beschwerden von an Hirntumor Leidenden, welchem Verhalten von einigen Autoren ein gewisser Wert in bezug auf die Diagnose beigemessen wird, möchte ich weniger Nachdruck legen, insofern auch bei Hirntumorkranken, wenn ich kurz so sagen darf, oft überraschend große Hirnpartien vernichtet, verdrängt, komprimiert vorgefunden werden, ohne daß während des Lebens auch nur mit annähernder Sicherheit nach den subjektiven Klagen der Patienten an ein so schweres Leiden hätte gedacht werden können.

Differentialdiagnostisch kommen noch diejenigen pathologischen Prozesse in Betracht, die so sehr oft mit dem Vorhandensein eines Abscesses verbunden sind: Pachymeningitis externa purulenta (sog. extraduraler Absceß), Sinusthrombose, ausgebreitete eiterige Hirnhautentzündung und endlich die Meningitis serosa. Letztere kommt nicht selten mit otitischen Prozessen gemeinsam vor und ist durch erheblichere Störungen des Sehvermögens, aber nur sehr mäßige Fiebererscheinungen ausgezeichnet. Charakteristisch ist weiter, daß sie sich (seltener) von selbst zurück-

bilden kann und daß sie nach operativer Eröffnung des Schädels in nicht wenigen Fällen schwindet. Endlich ist noch darauf hinzuweisen, daß nach Kopfverletzungen, entsprechend dem Bilde der sog. traumatischen Neurosen, Krankheitszustände sich herausbilden können, die nur bei genauerer Untersuchung, mit Berücksichtigung der hiebei besonders stark hervortretenden psychischen Veränderungen des Individuums (Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie) und durch die Tatsache des Fehlens anderer, für Eiterung im Hirn charakteristischer Symptome (Fieber, Erbrechen, Pulsverlangsamung, ausgesprochene Herdsymptome) erkannt werden können.

Prognose und Therapie.

Die Prognose des Hirnabscesses ist stets eine ernste; ob, wie einigemal berichtet ist, eine Spontanheilung (Eindickung, Verkalkung des Abscesses) zu stande kommen kann, wagen wir zwar nicht absolut zu bestreiten, jedenfalls aber dürfte dies nur für die wenigsten Fälle zutreffen. Einem Absceß des Hirns, sofern er nicht schon mit der Außenwelt (Durchbruch durch das Ohr, die Nase etc. oder bei Schädelfrakturen) in Kommunikation getreten ist, anders als auf chirurgischem Wege beizukommen, ist unmöglich. Die Operation an sich dürfte bei dem heutigen Stande der Chirurgie nicht mehr als ein so großes Wagnis angesehen werden, wie in der früheren, vorantiseptischen Zeit. Das Wesentliche ist die Sicherheit der Diagnose, die genaue Angabe von seiten des vielleicht gemeinsam mit dem Chirurgen und dem Ohrenarzt arbeitenden Nervenpathologen, dessen diagnostische Kunst, wenn möglich, dem chirurgischen Kollegen genau die Stelle anzugeben hat, wo die Operation auszuführen ist. Natürlich gilt dies nur von nicht auf traumatischem Wege entstandenen Abscessen; was die nach akuten oder chronischen Ohrenleiden auftretenden Hirnabscesse (Sinusthrombosen, extradurale Eiterungen etc.) betrifft, so verfügt heutigestags die durch ausgezeichnete Ärzte so ungemein speziell nach dieser Richtung hin geförderte Otiatrie über reiche Erfahrungen und Kenntnisse, welche an den betreffenden Stellen dieses Werkes ausführlich werden auseinandergesetzt werden. Trotz alledem ist nie zu vergessen, daß Hirnabscesse nicht selten in mehrfachen Herden auftreten und damit auch der best ausgedachte Operationsplan ohne ersprießliches Resultat bleiben kann. Daß weiter, trotz der ausgezeichnetsten Kunsthilfe, die einem Hirnabsceßkranken geleistet werden könnte, das Leben desselben dennoch in großer Gefahr steht, ist unschwer einzusehen. Neuere Statistiken (ich zitiere nach Körner, Macewen, Eichhorst, Oppenheim, Heine) erweisen, daß über 50% operierter Hirnabscesse zur Heilung gekommen sind. Bei Abscessen des Hirns, die auf septische Ursachen oder auf Embolie zurückzuführen sind, sind die Chancen für eine Heilung, trotz gelungener Operation, nur zweifelhafte, da entweder das Grundleiden oder die Vielfachheit der Abscesse einen günstigen Ausgang verhindern.

Ist man während des chronisch sich hinziehenden Leidens oder im Latenzstadium des Hirnabscesses seiner Diagnose sicher, so hat man natürlich anzuordnen, daß der Kranke alles vermeide, was ihn psychisch oder körperlich erregen oder erschüttern könnte; bei drohenden Allgemeinerscheinungen (Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen etc.) sorge man für absolute Ruhe, Ableitungen auf den Darm, mache lokale Blutentziehungen am Kopf, appliziere die Eisblase, kurz, treffe alle die diätetischen und ärztlichen Maßnahmen, wie sie für einen schwer Hirnleidenden und in nicht geringer Gefahr schwebenden Patienten vonnöten sind.

Nach allem, was gesagt worden ist, ist es leicht begreiflich, daß zur Verhütung des Entstehens eines Hirnabscesses eine verständige Prophylaxe sehr viel beizu-

tragen vermag. Dies gilt besonders für alle eiterigen, scheinbar auch noch so leichten Erkrankungen des Ohres, dies gilt weiter für eine von Beginn an äußerst sorgfältige Behandlung jeder mit Kontinuitätstrennung verbundenen Kopfverletzung.

Literatur: v. Bergmann, Chirurgische Behandlung der Gehirnkrankheiten. Berlin 1899. – Eichhorst. Pathalogie und Therapie der Nervenkrankheiten. Urban & Schwarzenberg. 1907, T. 2. – Macewen, Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord. Glasgow 1893. – Oppenheim, Die Encephalitis und der Hirnabsceß. Wien 1897. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Leipzig 1902, III. – Ziehen, Krankheiten des Gehirns. Stuttgart 1900. *Bernhardt.*

Gehirnanämie und -hyperämie. Gehirnanämie charakterisiert sich in ihrer reineren Form an der Leiche durch eine abnorme Blässe des Organs, wodurch die Marksubstanz außerordentlich weiß und die Rindensubstanz lichtgrau erscheinen. Die Oberfläche und die Schnittfläche sind meistens trocken, letztere läßt nur spärliche, kleine Blutpunkte erkennen. Die Hirnflüssigkeit ist nicht wesentlich alteriert, eher etwas vermehrt. Die Meningen können selbst bei starker Hirnanämie noch eine gewisse Blutfülle besitzen. Die reine lokale Anämie ist durch das örtliche Auftreten derselben Erscheinungen gekennzeichnet.

Wesentlich verschieden von dieser einfachen Form der Hirnanämie ist diejenige, die sich als Folgezustand der Zunahme des „Hirndruckes", selbst unter dem Einfluß einer aktiven Hirnhyperämie entwickeln soll. Hier laufen vielfach Komplikationen unter, die mit der Hirnanämie als solcher nichts zu tun haben, so das Hirnödem.

Die Ursachen der Gehirnanämie können sein:

1. Solche, die im allgemeinen Blut- und Säftemasse reduzieren: Blutungen, starke Diarrhöen, Albuminurie, Schweiß etc., Kachexien, Fieber, alle die Ernährung im allgemeinen schwächenden Faktoren, Chlorose, Leukämie und perniziöse Anämie.

2. Veränderungen und Verengerungen der zum Gehirn führenden Gefäße, Aneurysmen, Atherom, komprimierende Geschwülste außerhalb und innerhalb der Schädelhöhle.

3. Herzschwäche, Myokarditis, Fettherz.

4. Alle Momente, die direkt oder indirekt die Centren für die Nerven der Gehirngefäße beeinflussen, psychische, z. B. Schreck, starke Schmerzerregung, wobei die von den Eingeweiden ausgehenden Sensationen und Einflüsse insbesondere ins Gewicht fallen.

5. Starke Ableitung des Blutes nach anderen Körperregionen, rasche Entleerung von Körperhöhlen, deren Inhalt und deren Blutgefäße unter einem stärkeren Druck gestanden haben: Hirnanämie bei Entleerung eines Ascites etc. Diese Ursachen wirken verschieden, je nach der Intensität und Geschwindigkeit, mit der sie gesetzt werden, und nach der Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit des befallenen Individuums.

Die Symptome der Gehirnanämie scheiden sich in zwei Gruppen, die der akuten und der chronischen Form.

Wir beginnen mit der ersteren, bei der die erzeugenden Ursachen sehr intensiv und rasch das ganze Gehirn betreffen. Hier tritt in den schwersten Fällen plötzlich der Tod ein (die ehemals sog. Apoplexia nervosa). In den minder schweren, häufigeren Fällen wird der Befallene blaß, kalt, Schweiß bricht aus, ein Gefühl von Übelkeit tritt auf; die Sinne versagen ihm den Dienst, bewußtlos stürzt er hin: das Symptomenbild der Ohnmacht. Der Puls ist klein, weich, meist ungleich und unregelmäßig, die Atmung eher vertieft, ungleich. Die Pupillen sind weit, die Empfindung ist erloschen, in schweren Formen sogar die Reflextätigkeit herabgesetzt. Nach wenigen Sekunden in leichteren Fällen, nach längerer Frist in schweren kehrt allmählich die Hautfarbe wieder, die Pulse heben sich, der Patient erwacht

erstaunt über die Lage, in die er geraten. Oft dauert nach dem Erwachen ein gewisses Übelbefinden an, namentlich im Kopf ist es wüst und wirr. Eine leichte Unsicherheit im Gehen ist meist hinterher vorhanden und führt oft unter jäher Zunahme zu einem Rezidive. Man könnte diese Form der Anämie die asthenische nennen und ihr eine sthenische gegenüberstellen, wobei vom Gehirn eine sehr stürmische Reaktion zu stande kommt. Wie beim Kußmaul-Tennerschen Versuch treten bei ihr Atemkrämpfe, allgemeine heftige Konvulsionen mit schwerer Beeinträchtigung des Sensoriums auf.

Die chronische Form der Hirnanämie verläuft nicht immer in gleichmäßigem Tempo, selbst wenn die Ursachen, die sie setzen, absolut kontinuierlich wirken. Man beobachtet bei ihr Schwere, Eingenommenheit des Kopfes, kontinuierlichen oder paroxysmenweise auftretenden Schmerz, der sich meistens nach der Mahlzeit und alkoholischem Trunke etwas bessert. Die Stimmung ist bei allen erheblichen Graden eher unlustig, gedrückt, traurig, doch ist keineswegs gesagt, daß nur Melancholie bei Gehirnanämie vorkommt; auch bei Manischen kann Gehirnanämie gefunden werden, und übrigens schließt die melancholische Grundstimmung vorübergehende Erregungszustände nicht aus. Die Willensenergie und die motorischen Leistungen sind meist sehr erschöpfbar, Schwindel häufig, Schlaf meist reichlich und tief, mitunter aber auch fehlend. Die Sinnesnerven sind sehr impressionabel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen; leicht entwickeln sich auch Halluzinationen und Illusionen, die dann gelegentlich aus der primären Verstimmung Wahnideen herausbilden helfen. Sensibilitätsstörungen der mannigfachsten Arten kommen vor: Einschlafen der Glieder, Formikationen etc. Neigung zu Übelkeit und Erbrechen sind ganz gewöhnlich.

Zu den Symptomen der chronischen Anämie gesellen sich häufig diejenigen der akuten, d. h. der unzureichenden Sauerstoffzufuhr etc. Die Erscheinungen der lokalen Anämie sind unendlich schwer zu schildern, es gehören dahin viele vom Gehirn ausgehende Beschwerden blasser, „nervöser" Individuen, Neurasthenischer, Hysterischer mit und ohne gleichzeitige Genitalaffektionen.

Das von Marshall Hall und Abercrombie so genannte Hydrencephaloid stellt eine akute Hirnanämie des kindlichen Alters dar, die mit eingesunkener Fontanelle, Blässe und Kühle der Haut, Konvulsionen und allgemeinem Kollaps nach profusen Säfteverlusten (Diarrhöen) auftritt und oft letal wird.

Die Prognose richtet sich nach der Ursache, die die Gehirnanämie erzeugt, sowie nach der Form und Schwere der letzteren.

Die Behandlung bewegt sich bei akuten Fällen in bekannter, allgemein geübter Methode: den Ohnmächtigen läßt man niedrig mit dem Kopfe liegen, verschafft ihm frische Luft, behandelt ihn mit Reizmitteln, spritzt ihn mit kaltem Wasser an, läßt ihn reizende Substanzen einatmen etc. Alkoholica, Kaffee u. dgl. unterstützen die Kur, die meist rasch beendet ist. Die chronische Hirnanämie fordert Berücksichtigung der ätiologischen Momente und kann bei der großen Zahl der letzteren unmöglich detailliert werden. Entsprechende Regulierung der gesamten Lebensweise, ruhige Lage, kräftige Ernährung, Tonica, Anregung der Herztätigkeit u. s. w. spielen im allgemeinen die Hauptrolle. Eisenarsenpräparate, innerlich und subcutan, sind oft nicht zu entbehren.

Gewisse Arzneimittel, die Nitrite, insbesondere Amylnitrit, Nitroglycerin u. s. w., können durch zeitweise vermehrte Füllung der Hirngefäße die Erscheinungen der Anämie beseitigen oder vermindern (vgl. Amylnitrit, I, p. 451). Ebenso wirken starke peripherische Reize, z. B. faradische Pinselung. Auch die galvanische Be-

handlung (schwacher, stabiler Strom in aufsteigender Richtung, sagittale Durchleitung durch den Kopf, oder Halsgalvanisation mit positiver Elektrode in der Fossa auriculomaxillaris) kann in geeigneten Fällen und mit der nötigen Vorsicht — wegen leicht eintretender Schwindelerscheinungen u. s. w. — zur Anwendung kommen. Oft wirksamer habe ich die Anwendung hochgespannter Elektrizität (Franklinisation des Kopfes, franklinische Kopfdusche) gefunden; doch erheischt auch dieses Verfahren natürlich Vorsicht und Sachkenntnis. —

Gehirnhyperämie ist an der Leiche nicht immer leicht zu erkennen. Sie kennzeichnet sich in ihrer aktiven Form, so lange sie rein besteht, durch eine deutliche Rötung des ganzen Organes, die graue Substanz erscheint rotgrau und zeigt bei intensiveren Graden kleine, punktförmige Hämorrhagien. Die weiße Substanz ist homogen rosa gefärbt. Die Schnittfläche läßt, ohne ödematös zu sein, zahlreiche Blutpunkte erkennen. Die Meningen sind meist blutüberfüllt. Entwickelt sich aus der Hirnhyperämie Ödem, so erscheint das Organ blasser, die Schnittfläche zeigt reichlicheres Serum und selbst die Gefäße der Pia sind in wässeriges Transsudat gebettet. Bei der passiven Form erscheinen vorzugsweise die Venen prall gefüllt und geschlängelt, das ganze Hirn auf der Schnittfläche mit vielen Blutpunkten durchsetzt. Bei intensiveren Graden zeigen namentlich die Venen der Hirnhäute sich wie Schlangen um die Corticalis gewunden. Auch hier tritt bei längerem Verlauf Ödem hinzu.

Die chronische Hirnhyperämie ruft meist eine andauernde Ausweitung und Schlängelung der Gefäße hervor, führt zur Entwicklung kleinster Aneurysmata dissecantia und der durch sie bedingten Läsionen, sowie anderseits zu perivasculären Bindegewebsentwicklungen, die mit der Glia in innigere Beziehung treten und anderwärts zu beschreibende Veränderungen erzeugen. Bei der chronischen passiven Hyperämie treten ähnliche Folgezustände ein, allein sie sind meist nicht so erheblich und für das Gehirn und seine Funktionen in der Regel nicht von solchen Konsequenzen wie bei der aktiven Form.

Die Ursachen der Gehirnhyperämie sind: 1. Funktionelle Überreizung und Überanstrengung, und anderweitige Nerveneinflüsse, die durch die Vasomotoren die Gefäßweite in der Kavität des Schädels beeinflussen.

2. Kollaterale Fluxion durch Absperrung des Blutes von anderen Organen oder Unterdrückung erheblicher Ausscheidungen (Suppressio mensium).

3. Herzhypertrophie und Steigerung des Druckes in allen Gefäßen, insbesondere wenn die Gehirngefäße schon aus anderen Gründen widerstandsloser geworden sind.

4. Alkoholica, Amylnitrit und anderweitige intoxizierende Substanzen.

5. Alle Vorgänge, die den endocraniellen Druck verringern. Durch sie entstehen insbesondere lokale Hyperämien.

Die passiven Hyperämien resultieren: 1. Aus Verstopfungen der abführenden Gefäße (Thrombose) oder Venenkompression am Halse (Strumen, Tumoren).

2. Aus Stockungen im Gebiete des kleinen Kreislaufes, Mitralfehler, Emphysem.

3. Aus allen die Unterleibshöhle wesentlich beengenden Vorgängen (chronische Obstipation, Gravidität u. s. w.).

Was die Symptome betrifft, so müssen wir auch hier die akute Form von der chronischen trennen. Bei der akuten stürmischen Hyperämie können die Erscheinungen schlagartig sein, d. h. das befallene Individuum stürzt mit kurzen Vorboten von Kopfweh oder Schwindel, mit oder ohne konvulsivische Bewegungen bewußtlos zu Boden nieder. Das Gesicht ist hochrot, die Conjunctiven sind injiziert,

die Pupillen meist eng, die Temporales und Carotiden klopfen mächtig, die Pulse sind groß, hart, manchmal breit, die Atmung schnarchend. Oft erscheinen in kleineren Intervallen lokale Zuckungen und konvulsivische Bewegungen (bei Kindern), die sich mit leichten Paresen kombinieren, und nicht selten tritt unter Sopor der Tod ein. Geschieht das nicht, so nehmen die Symptome allmählich an Intensität ab, verschwinden ganz oder gehen in die chronische Form über. Diese charakterisiert sich durch Schwere und Eingenommensein des Kopfes, kontinuierlich und paroxysmenweise auftretenden Schmerz, Schwindel, Gefühl von Pulsationen in den Temporalarterien, Pochen der Carotiden. Durchgehends werden diese Symptome durch Neigen des Kopfes verstärkt, ebenso durch Alkoholica, sofern es sich um aktive Hyperämie handelt. Die Stimmung ist selten heiter (nur die allergeringsten Grade, wie der leichte Rausch, treiben die Stimmung angenehm in die Höhe), meist mürrisch, gereizt, mitunter explosiv. Abneigung zu geistiger Tätigkeit, das Denken ist wirr, die Vorstellungen fließen nicht geordnet, oft liegt es wie Blei im Kopfe, die Geistesarbeit ruht ganz. Ohrenbrausen, Funkensehen, Lichtscheu, Schwindel, unsicherer Gang, Unlust zu Bewegungen, Ameisenkriechen, Pelzigsein der Glieder in Intensität und Extensität wechselnd, Gefühl von Übelkeit, Erbrechen (besonders bei Kindern) sind gewöhnliche Erscheinungen. Mitunter ist Fieber vorhanden, der Puls ist in der Regel etwas beschleunigt, groß und hart. Der Schlaf aufgeregt, von lebhaften Traumbildern beunruhigt. Es kommen auch Zustände von Halbschlaf vor, bei denen die Sinneseindrücke nur unvollkommen verarbeitet werden und förmliche Verwirrtheit auftritt.

Die Erscheinungen der passiven Hirnhyperämie sind nicht ganz identisch. Es herrscht in ihnen mehr Apathie und Erschlaffung vor, wobei natürlich in Ansatz zu bringen ist, daß das Individuum in der Regel gleichzeitig unter dem Einflusse der Kohlensäurevergiftung steht.

Die Symptome ordnen sich nach den beiden Grundzuständen, der eigentlichen Hirnhyperämie und dem konsekutiven Hirnödem. So lange der kongestive Afflux stattfindet, herrscht im allgemeinen Steigerung der cerebralen Erregbarkeit. Wird der Blutdruck zu stark oder geht die Wallung in Ausschwitzung, in Ödem über, so folgt Depression, Hirnlähmung.

Die Prognose ist lediglich nach der Intensität der Symptome, sowie nach individuellen Verhältnissen zu stellen. Kinder erliegen leicht einer intensiven Hirnwallung.

Die Therapie erfordert bei akuter, aktiver Hyperämie vor allem Ruhe, am besten in angelehntem Sitzen, jedenfalls mit Hochlagerung und Zurückbeugung des Kopfes, in kühler, gleichfalls ruhiger Umgebung. Bei stürmischer Kongestion mit drohendem Verlauf erhält der vollsaftige Kranke einen Aderlaß; Kinder und Greise erhalten, wenn keine Kontraindikation für Blutentziehung besteht, Blutegel an die Zitzenfortsätze oder an die Schläfen, oder blutige Schröpfköpfe. Bei weniger stürmischem Verlauf begnügt man sich zunächst mit Applikation der Eisblase und gefrorener Kompressen auf den geschorenen Kopf. Ist das Herz aufgeregt, so werden Eiswasserüberschläge auf die Herzgegend gemacht. Heiße oder Senfbäder für Füße und Hände sind als „Ableitung" beliebt. Entleerung des Unterleibs wird bewirkt durch Essigklistiere, auch durch Abführmittel (Kalomel und Jalappe). Nach Wiederkehr des Bewußtseins muß der Kranke insbesondere sein Nervensystem noch lange schonen. Bei der chronischen Hirnwallung ist eine sorgsame Diätetik des Nervenlebens der wichtigste Faktor. Geistige Ruhe, reichlicher Genuß von frischer Luft, Regelung der Körperfunktionen stehen obenan. Üppige Mahlzeiten, Alkoholica, Kaffee, Tee sind verboten, die Flüssigkeitszufuhr im ganzen ist einzuschränken. Öff-

nung durch diätetische Mittel, Massage und Gymnastik, Bitterwässer u. dgl. zu regeln. Bei den durch besondere örtliche Ursachen nach dem Gehirn gesetzten Wallungen müssen diese zum Gegenstand der Behandlung gemacht werden. Nicht minder wird bei Behandlung der passiven Hyperämie das ursächliche Moment wesentlich zu berücksichtigen und für die meisten Fälle von Blutentziehungen Abstand zu nehmen sein. Gefäßverengende Mittel (Ergotin) sind bei häufig wiederkehrender Wallungshyperämie indiziert, während bei passiven Hyperämien die Herztonica, Digitalis u. s. w. vielfach von Erfolg sind. *Eulenburg.*

Gehirnatrophie und -hypertrophie. Gehirnatrophie erscheint mit allgemeiner Atrophie als Folge des Alters, wobei die Gehirnsubstanz eher etwas härter und in ihren Dimensionen verkleinert, die Ventrikel etwas weiter sind. Sodann ist die Begleiterscheinung aller allgemein oder örtlich den endocraniellen Druck steigernden Krankheitszustände: Hydrocephalus, Tumoren etc., daher auch Folgezustand alkoholistischer, luetischer, arteriosklerotischer Gefäßveränderungen, chronischer Hyperämien. Partielle Atrophien sind Bildungsanomalien oder auch Folgen von lange bestehenden Funktionsstörungen auf motorischem Gebiete. Die Symptome der Gehirnatrophie sind die allmählicher Verblödung unter Abnahme der feineren motorischen Energien, wie wir sie bei Idiotie, Paralyse, beim senilen und präsenilen Irresein auf Grund des allmählich fortschreitenden Großhirnrindenschwunds antreffen (vgl. die betreffenden Einzelartikel). Von einer Behandlung kann nur mit Rücksicht auf die begleitenden Zustände und auf einzelne Symptome (Schlaflosigkeit u. s. w.) gesprochen werden.

Gehirnhypertrophie wird nur in vereinzelten Fällen als vorliegend angenommen, wo sich infolge krankhaften Wachstumstriebes die Gehirngröße in ein Mißverhältnis zur Schädel- und Gesichtsgröße stellt. Dieses krankhafte Wachstum geht hauptsächlich von der Neuroglia aus und führt in akuter verlaufenden Fällen zu einem Bilde, wie es der akute Hydrocephalus darbietet. Es scheint in der Tat, daß das Tödliche im Verlaufe der sog. akuten Hirnhypertrophie eine Wallungshyperämie ist, die das räumliche Mißverhältnis zwischen Gehirn und Schädel rasch steigert und nach einem mehr oder weniger entwickelten Reizstadium zur Hirnlähmung führt. Daher auch die verschiedenen Angaben über den Blutgehalt hypertrophischer Gehirne. Bei längerer Lebensdauer nimmt das hypertrophische Gehirn allmählich an Härte, Zähigkeit und Trockenheit zu, und es bildet sich, der Zunahme des endocraniellen Druckes entsprechend eine Abplattung der Gyri, eine Verengerung der Seitenventrikel, eine eher anämische Beschaffenheit des Gehirns aus. Die Therapie könnte höchstens die hyperämischen Symptome zu berücksichtigen suchen. *Eulenburg.*

Gehirnblutung. (Haemorrhagia cerebri, Apoplexia sanguinea.) Bis vor noch nicht langer Zeit bezeichnete man die Hirnblutung, je nachdem man das klinische Bild in den Vordergrund treten ließ oder die Ursache des Leidens prägnanter ausdrücken wollte, mit dem Namen der Apoplexia sanguinea oder Haemorrhagia cerebri. Wie wir alsbald sehen werden, ist das Wort Apoplexia nur die Bezeichnung eines Symptoms, welches allerdings bei der Hirnblutung von ganz besonderer Wichtigkeit ist, aber den Begriff, den wir heute mit diesem Worte verbinden, umsoweniger erschöpft, als sich eben dieses Symptom auch bei Hirnkrankheiten findet, wo es sich um eine Blutung überhaupt nicht handelt.

Ätiologie.

Als wichtigstes ätiologisches Moment für die Gehirnblutung ist eine eigentümliche Erkrankung der Hirngefäße anzusehen. Eine bedeutendere Rolle als die seit längerer Zeit schon bekannte und früher besonders in den Vordergrund gestellte atheromatöse Entartung der größeren Hirngefäße spielen die pathologischen Veränderungen der kleineren und kleinsten Arterien, wie sie von Virchow, Kölliker, Pestalozzi, besonders aber von Charcot, Bouchard (aber auch von Heschel, Meynert), beschrieben worden sind. Es sind dies kleine, sog. miliare Aneurysmen von 0·2—1 *mm* Größe. Sie entstehen nach Charcot

und Bouchard unter Kernwucherung der Adventitia und deren Lymphscheide (chronische Periarteriitis) und gleichzeitiger Atrophie der Muscularis. Während die französischen Autoren eine Beteiligung der Intima und deren arteriosklerotische Veränderung bei dem Zustandekommen dieser Gefäßerkrankung in Abrede stellen, wird das Gegenteil von Zenker und Eichler behauptet, nach letzterem sind diese miliaren Aneurysmen Aneurysmata spontanea vera und die Folgen einer mit der Arteriosklerose identischen chronischen Endarteriitis und wie diese vorwiegend eine Erkrankung des höheren Alters. Vor dem 40. Lebensjahre sind sie sehr selten; oft finden sie sich in einem Hirn nur in geringer, oft in sehr großer Anzahl, vorwiegend sitzen sie an den Gefäßen der Seh- und Streifenhügel, weniger häufig an denen der Hirnwindungen, der Brücke, des Centrum ovale, der Brückenarme, der Hirnschenkel und des verlängerten Marks. Es stimmt diese Reihenfolge, in welcher man die beschriebenen Gefäßveränderungen antrifft, im großen und ganzen mit der Skala der Häufigkeit von Blutungen überein, in welcher die einzelnen Hirnprovinzen betroffen werden, wie dies aus einzelnen statistischen Zusammenstellungen (Durand Fardel) deutlich hervorgeht. Neuerdings hat sich Gerhardt, gestützt auf eine reiche Erfahrung, über die Erkrankungen der Gehirnarterien weiter ausgelassen. Das wesentlichste ätiologische Moment für die Entstehung der Aneurysmen bildet auch nach ihm die Endarteriitis, meist die durch Alkoholmißbrauch herbeigeführte, in seltenen Fällen, besonders an der Art. basilaris und vertebralis, die syphilitische.

Außer den soeben aufgeführten pathologischen Zuständen der Gefäßwandungen kommen noch hyaline Entartungen derselben vor und Veränderungen, wie sie durch Emboli (Endocarditis verrucosa) oder durch Fettembolien bei Knochenbrüchen und Knochenerschütterungen auftreten können.

Neben diesen Veränderungen an den kleinen Arterien des Hirnes ist als zweites wichtiges ätiologisches Moment für das Zustandekommen einer Hirnblutung der gesteigerte arterielle Blutdruck zu nennen. Ohne eine Erkrankung der Arterien dürfte eine solche Steigerung des Blutdruckes wohl nur ganz ausnahmsweise zu einer Gefäßzerreißung führen; sind aber derartige Veränderungen vorhanden, so wird der gesteigerte Blutdruck gelegentlich leicht eine Berstung derselben veranlassen. Hier ist zunächst die Hypertrophie des linken Ventrikels, wie sie sich bei Nierenschrumpfung, bei allgemein verbreiteter Arteriosklerose vorfindet, zu nennen, wohingegen diejenigen Hypertrophien des Herzens, welche wie bei Klappenfehlern des Herzens eine Zunahme der arteriellen Spannung nicht im Gefolge haben, hiebei nicht in Betracht kommen (A. Eulenburg). Neben diesen andauernden Ursachen erhöhten Blutdruckes sind es nun zumeist ganz verschiedene zufällige Momente, die gelegentlich die an sich schon hohe Gefäßspannung so weit steigern, daß die Gefäßberstung eintritt (psychische Erregungen, reichliche Mahlzeit, Genuß von Spirituosen, bedeutende Muskelanstrengungen, schwere Entbindungen, Coitus, Erbrechen, kalte Bäder, oder welche durch Steigerung des venösen Blutdruckes (Schreien, Lachen, Niesen, Pressen beim Stuhlgang) und damit indirekt des arteriellen die Veranlassung zum Eintritt der Katastrophe werden. Das Zustandekommen von Hirnblutungen bei Allgemeinerkrankungen (Leukämie, Anaemia perniciosa, Morbus maculosus, bei schweren Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, Scharlach, Pocken etc., bei Vergiftungen, z. B. mit Phosphor etc.) wollen wir hier nur erwähnen. Hervorzuheben wäre aber wohl die offenbar seltene Beobachtung von Möbius über das Vorkommen von Hemiplegie bei einem 4jährigen Knaben nach Keuchhusten und die Fälle von halbseitiger Lähmung nach Diphtherie,

wie einen solchen neuerdings z. B. Auerbach bei einem 7jährigen Knaben beschrieben hat. Derartige Vorkommnisse sind wohl nicht zu häufig und treten jedenfalls hinter die große Zahl der Hirnblutungen zurück, wie sie gewöhnlich dem Arzte bei sonst scheinbar gesunden Individuen, welche das 40. Lebensjahr überschritten haben, zur Beobachtung kommen. Vor dieser Zeit kommen zwar Hirnblutungen ebenfalls vor (wie dies z. B. ein neuerdings von Bastian bei einem 15jährigen Knaben beobachteter Fall beweist), doch sind das eher Ausnahmefälle; wie die Bildung der miliaren Aneurysmen, kommt auch die Blutgefäßzerreißung am häufigsten im späteren Lebensalter zur Beobachtung. In bezug auf das Geschlecht sind die Männer (wahrscheinlich wegen der ätiologischen Momente, welche zur Bildung der Gefäßerkrankung führen) häufiger von Hirnblutung betroffen als Frauen; auch kann man nach einigen Beobachtern (A. Hirsch) eine größere Häufigkeit der Apoplexien in der kalten Jahreszeit gegenüber der warmen annehmen (Erhöhung des Blutdruckes wegen Contraction großer peripherischer Blutbezirke?). Zu erwähnen ist übrigens, daß weder Eichhorst noch Ziehen von der Tatsache des häufigeren Befallenwerdens der Männer gegenüber den Frauen überzeugt sind. Eichhorst findet, daß das Umgekehrte richtig sei, und Ziehen meint, ob Männer häufiger befallen werden als Frauen, sei zweifelhaft. Ob die Tageszeiten auf das Eintreten des Insults einen bestimmenden Einfluß haben, ist weniger sicher. In seltenen Fällen scheint eine gewisse Vererbung (vgl. z. B. Dieulafoys Angaben) der Disposition zur Erkrankung der (Hirn-)Arterien zu bestehen, durch welche die manchesmal zu beobachtende Häufigkeit der Hirnblutungen in einzelnen Familien (Heredität) erklärlich würde. Neben diesen oftgenannten und bekannten ätiologischen Momenten scheint eines in neuerer Zeit weniger, als es verdient, beachtet zu sein, nämlich die Syphilis. Geradeso wie die frühen Formen der sekundären Syphilis in der Haut und den Schleimhäuten sich mit Blutungen kombinieren können, geradeso kommen solche auch im Hirn infolge der unter der Einwirkung des Giftes statthabenden Blutdruckveränderungen und Gefäßwandalterationen vor. So konnte Lechner unter 300 zur Sektion gekommenen Fällen 69 (23%) finden, wo Blutergüsse im Hirn oder im Rückenmark nachzuweisen waren. Ein Drittel derselben war innerhalb des ersten und zweiten Jahres nach der Infektion aufgetreten. In fast allen Gefäßen fanden sich deutliche Gefäßwanderkrankungen; in zwei von Lechner selbst obduzierten (Männer von 24 und 26 Jahren) Leichen waren an den letzten Enden der kleinsten Arterien teils zerstreute, teils gruppenweise auftretende miliare, aneurysmatische Ausbuchtungen vorhanden. Die Grundbedingung zu diesen Gefäßwandveränderungen liegt nach Lechner in einer angeborenen, ererbten oder zum Teil erworbenen neuropathischen Anlage. Die luetische Hirnblutung bei den Frühformen kommt vorwiegend bei Männern zur Beobachtung. Schließlich bleibt noch übrig, auf den sog. „apoplektischen Habitus" hinzuweisen, welcher sich bei von Hirnblutung befallenen Personen durch kräftigen untersetzten Körperbau, breite Schultern, geräumigen Brustkorb, kurzen Hals, gerötetes Gesicht kenntlich machen soll. Daß man diesem Moment in früherer Zeit eine zu große Wichtigkeit beilegte, wird bewiesen durch die nicht seltene Beobachtung von Hirnhämorrhagie auch bei zarteren, schlanken Menschen, wenngleich nicht zu leugnen ist, daß eben der apoplektische Habitus sich gerade bei solchen findet, welche ein üppiges Leben führen und speziell dem Genuß von Spirituosen ergeben sind (Arteriosklerose).

Schließlich ist noch hervorzuheben, daß auch Schädelverletzungen zu Gehirnblutungen führen können. Dieselben betreffen vorwiegend die Häute des Gehirnes

aber auch die Hirnsubstanz selbst kann durch Blutungen geschädigt werden. Ein besonderes Interesse haben die wohl zuerst von Bollinger beschriebenen, später die von Duret experimentell ausgeführten Untersuchungen über sog. traumatische Spätapoplexien erregt. Eine ganze Reihe von Autoren, unter ihnen ich selbst, hat derartige Fälle beschrieben, wo nach einem mehr oder weniger langen Zeitraum nach der Schädelverletzung eine plötzliche Apoplexie eintrat und zum Tode oder dauernden hemiplegischen Zuständen führte. Durch das Trauma, so nehmen Bollinger und Duret an, sei eine Kompression des cerebralen Liquor und eine speziell im Aquaeductus Sylvii, eventuell im 4. Ventrikel sich zeigende Erweichung der Gewebe entstanden, durch welche die Gefäße mitbeteiligt würden. Die Allgemeingültigkeit dieser Annahmen ist von Stadelmann und besonders von Langerhans einer strengen Kritik unterzogen worden; tatsächlich sind die Angaben von Stadelmann ganz besonders zu beherzigen, daß von einer traumatischen Spätapoplexie nur dann zu reden sei, wenn es feststehe, daß das betreffende Individuum vor der Verletzung gesund und besonders nicht arteriosklerotisch, nicht syphilitisch oder nierenleidend gewesen sei.

Pathologische Anatomie.

Untersucht man ein Gehirn, in dessen Substanz eine Blutung stattgefunden, so kann man natürlich, was den Ort der Hämorrhagie betrifft, desgleichen auch was die Zahl der einzelnen Herde angeht, in jedem einzelnen Fall Verschiedenes finden. Auch die Größe des Herdes schwankt von der einer Kirsche etwa bis zu der einer Nuß, eines kleinen Apfels. Ist der Blutherd sehr groß, so zeigt die bei der Eröffnung der Schädelhöhle straffe harte Hirnhaut, die Abflachung der Hirnwindungen und Furchen, die Verdrängung der Hirnsichel nach der anderen Seite deutlich die erheblich vermehrte Spannung an, in welcher sich die ganze betroffene Seite befindet. Meist ist die Gestalt eine rundliche, ovale, aber auch mannigfach verzweigte Herde kommen vor, und ebensooft frische Blutungen neben älteren, in ihrer äußeren Gestalt mannigfach veränderten Herden. In bezug auf die Örtlichkeit, an der sich am häufigsten derartige Blutherde finden, vergleiche man die oben genauer bezeichneten Prädilektionsstellen für die miliaren Aneurysmen. Zu erwähnen ist hier, daß bei den am häufigsten vorkommenden Blutungen in die Streifenhügel-, Linsenkern-, Sehhügelgegend nicht selten frei ergossenes Blut in den Seitenventrikeln und von da aus durch dessen Abfluß aus dem dritten Ventrikel durch den Aquaed. Sylvii hindurch auch sogar im vierten Ventrikel angetroffen werden kann, wenn es eben zu einem Durchbruch durch die die Seitenventrikel begrenzenden Regionen kam; auch können bei Blutungen in die Brückensubstanz Durchbrüche in den vierten Ventrikel hinein direkt vorkommen. Bricht sich das Blut nach außen hin Bahn, so findet man die Oberfläche des Hirnes oder seine Basis oft über große Strecken hin von einer flachen, oft aber auch mehrere Millimeter dicken Schicht geronnenen Blutes überzogen. Um die Frage zu beantworten, weshalb die Blutung bei Apoplektikern so häufig aus den Ästen der Art. corp. striati ext. erfolgt, sind von Mendel Versuche angestellt worden, welche die Druckverhältnisse in den Gefäßen des Gehirnmarks und der Hirnrinde zum Gegenstande hatten. Es ergab sich, daß in den unter sich anastomosierenden Corticalarterien der Druck wesentlich geringer war, als in der Art. corp. striati, wo er nur wenig hinter dem der Carotis zurückbleibt, da die genannten Arterien Endarterien sind. Dieser hohe Druck und die häufig wiederholten Dehnungen dieser Arterien führen im vorgeschrittenen Alter zu einer Atrophie der Muscularis, zum

miliaren Aneurysma: eine neue gelegentliche Drucksteigerung bringt dieses zum Bruch und damit tritt der apoplektische Insult ein.

Der Herd selbst ist ein Gemisch von Blut und zertrümmerter Hirnsubstanz. Die Wandungen des Herdes sind unregelmäßig, fetzig, und noch mehrere Millimeter weit findet man das gesund gebliebene Hirngewebe in der Umgebung des Herdes von gelblichem, gelbrotem Serum tingiert, von seröser Flüssigkeit durchtränkt, weich. Gießt man vorsichtig Wasser auf den Blutherd, so kann man oft unter den vom sanft auffallenden Strahle allmählich fortgespülten Cruormassen ein oder mehrere der kleinen zerrissenen Gefäße mit ihren geplatzten und ungeplatzten Aneurysmen flottieren sehen.

Überlebt der Kranke den Anfall, so findet man in späterer Zeit Veränderungen des Herdes selbst sowohl, als auch seiner Umgebung. Die flüssigen Bestandteile des Herdes werden resorbiert. Die anfangs dunkle Farbe wird etwas heller, aus dem schwärzlichen Blutklumpen wird eine bräunliche oder braungelbe Masse. Die roten Blutkörperchen zerfallen, der Blutfarbstoff bildet reichliche Hämatoidinkrystalle, die weißen Blutkörperchen nehmen aus dem zerfallenden Nervengewebe Fettbestandteile auf und füllen als Körnchenkugeln den Herd und seine Wandungen. Nach längerer Zeit bleibt der Herd, verkleinert und von mehr oder weniger glatten Wandungen umgeben, als sog. apoplektische Cyste zurück, oder, bei vollkommenem Schwinden jeder Flüssigkeit und allmählich immer mehr sich nähernden Herdwänden, bildet sich eine meist rostfarben gefärbte, aus Bindegewebe bestehende „apoplektische Narbe", an deren Bildung, wenn derartige Herde an der Rinde saßen, auch die Pia mater teilhat. Sehr genaue Angaben über diese Veränderungen und über die Zeit, innerhalb welcher dieselben eintreten, sind neuerdings von Dürck angestellt worden, auf welche indessen im einzelnen einzugehen hier zu weit führen würde.

Sekundäre Degeneration. War der Herd so gelegen, daß durch ihn die Fortleitung motorischer Impulse von der Hirnrinde zur Peripherie hin unterbrochen wurde, so treten nach Ablauf von 1—2 Monaten sog. sekundäre Degenerationen in absteigender Richtung ein, welche sich also z. B. bei Zerstörung sog. motorischer Hirnrindenregionen durch die motorische Stabskranzfaserung, die innere Kapsel, Hirnschenkel, Brücke, Pyramiden (auf derselben Seite wo der Herd sitzt) hindurch auf den Seitenstrang des Rückenmarks (der entgegengesetzten Seite) fortsetzt, mit der Modifikation, daß bei der durch Flechsig nachgewiesenen, häufig unvollkommenen Kreuzung der Pyramiden auch die innersten Partien des der Hirnläsion entsprechenden Vorderstranges an dieser sekundären absteigenden Degeneration teilnehmen. Nur in den seltensten Fällen verbreitet sich die sekundäre Degeneration der gekreuzten „Pyramidenseitenstrangbahn" der Querrichtung des Rückenmarks folgend bis zu den Vorderhörnern hin. Nur wenn die dort gelegenen großen motorischen Ganglienzellen an der Degeneration teilnehmen, finden sich auch später Degenerationszustände an den peripherischen motorischen Nerven und den Muskeln. (Vgl. später p. 496.) Einige Male wurde auch (nach längerem Bestande des Blutherdes) eine Verkleinerung der ganzen betroffenen Hirnhälfte gefunden, eine sämtliche Teile betreffende Atrophie, wie dies speziell bei den ausnahmsweise im frühen Lebensalter eingetretenen Blutungen der Fall ist.

Die der neuesten Zeit angehörigen Untersuchungen Pitres' haben ferner gelehrt, daß auch bei einseitigen Hirnläsionen doppelseitige Degenerationszustände im Mark (notabene nur unterhalb der Pyramidenkreuzung) sich finden können. Die Türckschen Stränge erschienen in den von Pitres untersuchten 17 Fällen meist frei oder nur wenig verändert. Affiziert waren nur die Seitenstränge (die übrigen

Markpartien waren immer intakt), meist symmetrisch, bisweilen stärker auf der der Hemiplegie entsprechenden Seite.

Über die etwaige klinische Bedeutung dieser Zustände vergleiche man die weiter unten folgenden Auseinandersetzungen. Schließlich sind hier noch der Vollständigkeit wegen die Beobachtungen Brissauds anzuführen, aus denen hervorgeht, daß nach Läsionen des vorderen Schenkels der inneren Kapsel stets nur der medialste Teil des Hirnschenkelfußes degeneriert, ohne daß sich diese Degeneration in der Brücke oder dem verlängerten Mark oder gar im Rückenmark nachweisen ließe. Lähmungen hatten während des Lebens nicht bestanden. Nach Läsionen des Knies der inneren Kapsel scheinen nur Facialislähmungen ständig zurückzubleiben. Hier lagen die degenerierten Fasern im Hirnschenkelfuß (ebenfalls nicht bis zu den Pyramiden hin verfolgbar) dicht nach innen von der eigentlichen Pyramidenbahn.

Symtomatologie.

Symptome des apoplektischen Anfalles. Ob einer Blutung charakteristische „Vorboten" vorausgehen oder nicht, ist mindestens nicht in dem Maße sichergestellt, wie man es früher glaubte. Die bekannteren Erscheinungen von Kopfschmerz, Fülle im Kopf, Schwindel, Gefühl von Erstarrung in einzelnen Gliedern, Schwerwerden der Zunge, Angst- und Oppressionsgefühl sind ebensooft schon der klinische Ausdruck einer in beschränktem Umfange auftretenden Hämorrhagie, wie bloßer Hyperämie. Es kann sein, daß der sog. Schlaganfall, der apoplektische Insult, allmählich unter den genannten Erscheinungen auftritt, um sich erst nach Stunden zu größerer Höhe auszubilden, die sich durch das Einsetzen einer halbseitigen Lähmung unter Verdunklung oder vollkommenem Verlust des Bewußtseins kundgibt. Häufig aber tritt der Insult faktisch so ein, als ob ein heftiger Schlag den Schädel und seinen Inhalt getroffen hätte, so daß das Individuum plötzlich, eben noch scheinbar gesund, bewußtlos zu Boden stürzt. Dabei ist das Gesicht entweder gerötet, auch wohl etwas cyanotisch, seltener blaß und verfallen, der Puls entweder langsam, gespannt, unregelmäßig oder auch wohl schnell, von normaler Spannung, regelmäßig, die Respiration zumeist tief, verlangsamt, schnarchend (stertorös), bei lange dauerndem Koma später (gegen Ende des Lebens hin) unregelmäßig (Cheyne-Stokessches Phänomen). Bei weniger plötzlich eintretenden Insulten können unter Auftreten unbestimmten Oppressionsgefühls, Übelkeiten und Erbrechen vorkommen; im tiefen Koma wird nicht selten unwillkürlich Harn und Stuhl entleert. Über das Verhalten der Pupillen ist Sicheres nicht auszusagen (vielleicht deuten sehr verengte auf die Schädigung der Brückengegend). Die Gesichtsmuskeln erscheinen schlaff und werden (Wangengegend) bei In- und Exspiration, dem Luftdruck folgend, bald eingezogen, bald gebläht.

Nicht alle Insulte gehen mit Bewußtlosigkeit einher. Oft tritt nach voraufgegangenem leichtem Schwindel und abnormen parästhetischen Empfindungen in einer Körperhälfte eine langsam zunehmende und erst nach einer gewissen Zeit sich zu einer vollkommenen Lähmung gestaltende Schwäche derselben ein; ein anderes Mal wird neben einer gewissen Schwere der Zunge nur eine kürzere oder längere Zeit vorübergehende Sprachstörung bemerkt. Nur selten beginnt der Insult mit Konvulsionen. Dies kann, wenn es sich um allgemeine Zuckungen des ganzen Körpers handelt, bei Blutungen in das verlängerte Mark, in die Brücke oder bei sehr ausgedehnten Blutergüssen statthaben. Blutungen in die Rindensubstanz der sog. motorischen Regionen (vorwiegend wohl bei gleichzeitiger Beteiligung der Hirnhäute) haben häufig einseitige Konvulsionen im Gefolge, welche in ihrem

Auftreten eine bestimmte Reihenfolge beobachten, im Gesichte beginnen, sich über Hals und Nacken auf die obere Extremität fortpflanzen und zuletzt auch die untere Extremität ergreifen und eine mehr oder minder vollkommene motorische Schwäche der konvulsionierten Glieder im Gefolge haben. Dabei kann das Bewußtsein vollständig erhalten und nur wenig getrübt sein; auch kann es sein, daß nur eines der genannten Muskelgebiete entweder ganz allein oder doch sichtbar vorwiegend von den Zuckungen und später von der Parese ergriffen wurde.

Statt der Konvulsionen können in vereinzelten seltenen Fällen unwillkürliche veitstanzartige Bewegungen der Glieder stunden- und tagelang den späteren Lähmungen voraufgehen (Hemichorea praehemiplegica); in einem hiehergehörigen Falle Grassets fand sich später ein Blutherd im Linsenkern und der inneren Kapsel der entgegengesetzten Hirnhälfte, in einem anderen Falle von Mabboux setzte eine rechtsseitige Hemichorea bei einem melancholischen geistesschwachen 23jährigen Mann plötzlich ein; Lähmung und Sensibilitätsstörung der betroffenen Seite bestand nicht. Post mortem fand man neben einer chronischen Leptomeningitis einen älteren haselnußgroßen Blutherd im hinteren Abschnitt der linken inneren Kapsel zwischen Linsenkern und Sehhügel mit erweichter Umgebung; sonst war das Hirn gesund.

Der von einem schweren apoplektischen Insult Betroffene liegt also im tiefsten Koma da. Die Glieder sind erschlafft und es ist anfangs oft unmöglich, zu erkennen, welche Körperhälfte die gelähmte, welche Hirnhälfte die betroffene ist. Dann fehlen auch die Reflexe[1], sowohl die von der Haut und den Schleimhäuten aus, als auch die von den Sehnen her hervorzurufenden; andere Male gelingt es, beim abwechselnden Emporheben der Extremitäten der einen oder der anderen Seite an einem langsameren Niederfallen und einer gewissen Resistenz der passiv bewegten Glieder die gelähmte von der verschont gebliebenen Seite zu unterscheiden. Wichtig können auch die von Jastrowitz und Rosenbach beschriebenen Hautreflexprüfungen zur Erkennung der von der Paralyse befallenen Körperhälfte werden. Streicht man nach Jastrowitz über die Innenseite der Oberschenkel oder übt man in der Furche zwischen M. vastus internus und M. sartorius (auf den N. saphenus major) einen Druck aus, so steigt bei Männern an der nicht gelähmten Seite der Hode in die Höhe, was an der gelähmten nicht statthat (Cremasterreflex)[2]. Ebenso fehlt nach Rosenbach der Bauchreflex an der gelähmten Seite, d. h. eine reflektorische Einziehung der Bauchwand bei leichtem Streichen mit dem Fingernagel über die Bauchhaut und auch Runzligwerden des Warzenhofes und die Erektion der Brustwarze fehlt an der paralysierten Körperhälfte, wenn man über den Warzenhof mit dem Finger streicht (Mammillarreflex). Die Rosenbachschen Prüfungen sind, weil vom Geschlecht des Kranken unabhängig, die weiter gehenden und häufiger zu verwertenden. In zweifelhaften Fällen kann durch sie die Diagnose erleichtert werden. Ein weiteres Symptom des durch die Hirnblutung herbeigeführten Insults ist nach Bourneville ein Sinken der Körpertemperatur unter die Norm, wenigstens für die erste Zeit nach dem Anfall; sie erhebt sich bald (schon nach einer Stunde) zur normalen Höhe. Andauerndes Sinken ist ein

[1] Die Prüfung des Babinskischen Zehen- und des Oppenheimschen Unterschenkelreflexes soll auch im postapoplektischen Koma von besonderem Werte sein; Pfeiffer konnte in 10 Fällen, in denen Patienten in tiefem Koma aufgenommen wurden, sofort durch den charakteristischen Ausfall dieser Reflexe die Seite der Lähmung feststellen (vgl. später p. 494).

[2] In meinem Buche: Die Erkrankungen der peripherischen Nerven (Wien 1902, 2. Aufl., T. I. p. 39) habe ich schon darauf aufmerksam gemacht, daß dieser „Cremasterreflex" schon Romberg bekannt war und von ihm beschrieben worden ist.

Symptom übler Vorbedeutung, aber auch eine abnorm hohe Steigerung der Temperatur findet sich bei den Fällen, die in kurzer Zeit (in wenigen Tagen) mit dem Tode enden.

Vorwiegend durch Prevost ist schon vor Jahren auf eine eigentümliche Haltung des Kopfes und eine besondere Stellung der Augen bei derartigen Kranken die Aufmerksamkeit gelenkt worden. Die konjugierte Abweichung der Augen (Déviation conjuguée) stellt sich so dar, daß die Kranken starr nach einer Richtung (meistens nach links oder rechts hin; seltener und von besonderer, später noch zu besprechender Bedeutung sind Ablenkungen der Augäpfel nach der Höhenrichtung zu beobachten) zu sehen scheinen. Ist die Lähmung einer Körperhälfte vollkommen, so blicken die Kranken gleichsam von ihr fort und „sehen ihre kranke Hirnhälfte" an; sind spastische Erscheinungen an der betroffenen Seite vorwaltend, so können die Augen vom Hirnherd fort sich nach der affizierten Körperhälfte hingerichtet zeigen.

Dieses Symptom (nicht zu verwechseln mit wirklichen Augenmuskellähmungen) ist meist vorübergehend, nur selten länger andauernd; es ist entweder vollkommen, so daß die Kranken bei später zurückkehrendem Bewußtsein aktiv die Augen überhaupt nicht nach einer anderen Richtung bringen können, oder, wenn dies auf kurze Zeit unvollkommen und unter starken oszillierenden Bewegungen der Bulbi gelingt, diese doch nach kürzester Zeit in die Anfangs- und Zwangsstellung zurückkehren. Das Symptom tritt nicht nur bei Hirnblutungen, sondern auch bei anderen materiellen Hirnläsionen auf, findet sich aber auch da, wo von Herderkrankungen überhaupt nicht die Rede ist, bei Epileptischen etc.

Vielleicht wäre hier noch eine Beobachtung von Reymond und Mounier zu erwähnen, welche bei einem 85jährigen Manne wenige Stunden nach einem apoplektischen Anfalle eine ödematöse Schwellung des Zäpfchens und cyanotische Färbung, sowie Schwellung der rechten Gaumenhälfte, Pharynxhälfte und Mandel sahen. Beim Überfahren mit einem Tuche über diese Gebilde wurde blutiger Schleim entfernt. Dieses Ödem und die blutige Suffusion überdauerten die rechtsseitige in 6 Tagen zurückgehende Hemiparese um mehrere Tage.

Wir hatten oben erwähnt, daß bei schwerem apoplektischem Insult öfter Harn und Stuhl unwillkürlich entleert würden. Es kann aber auch sein, daß eine Retentio urinae stattfindet, worauf, wie wir später noch bei der Besprechung der Therapie betonen werden, zu achten ist. Man findet nach Ollivier bald nach dem Insult auch wohl Zucker oder Eiweiß im Urin. Das Harnwasser ist vermehrt (Polyurie), Harnstoff und specifisches Gewicht sinken und sollen sich in betreff späterer Steigerung oder erneuten Sinkens ähnlich verhalten wie die Temperatur.

Der Verlauf des Insults ist in den einzelnen Fällen ein verschiedener. Je nach dem Sitze (Brücke, verlängertes Mark) oder der Ausdehnung und Massenhaftigkeit der Blutung kann der Tod, ohne daß das Bewußtsein zurückkehrt, in wenigen Stunden oder im Verlauf von 1—2 Tagen eintreten, wobei die oben schon erwähnten Erscheinungen in bezug auf die Temperatur etc. mehr oder weniger deutlich hervortreten. Nach Pascheles sind die wichtigsten Symptome des Durchbruches eines Blutergusses in die Ventrikel: Vertiefung des Komas, Auftreten von Reizerscheinungen, Polyurie und Glykosurie, bulbäre Lähmungserscheinungen. In den prodromalen Krampferscheinungen ist die Reaktion der anfänglich betroffenen Hemisphäre auf ihre plötzliche Entlastung bei einem mächtigen Einbruch des Extravasats in die Ventrikel zu suchen. — Erholt sich der Kranke, so weicht zunächst die absolute Bewußtlosigkeit. Der Kranke beginnt auf früher unwirksame Reize wieder

zu reagieren, nimmt Teil an den Vorgängen in der Umgebung etc. Groß ist noch längere Zeit nachher die allgemeine Schwäche (auch an den nicht gelähmten Gliedern), die Sprache besonders ist schwerfällig, oft bleiben für Tage deutlich aphasische Symptome zurück, die erst allmählich schwinden. Ehe sich aber ein mehr stabiler Zustand einstellt, ehe man im stande ist, genau zu übersehen, welchen Umfang die bleibenden Schädigungen annehmen werden, kann sich innerhalb der ersten Woche auch bei den Kranken, die sich von dem Insult erholen, ein neuer, oft mit Fieber, rückkehrendem Unbehagen, Kopfschmerzen etc. einhergehender Zustand einstellen, der mit höchster Wahrscheinlichkeit auf die sich entwickelnde entzündliche Reaktion der Hirnsubstanz in der Umgebung des nun schon sich verkleinernden Blutherdes bezogen werden muß.

Bevor wir nun dazu übergehen, die späteren bleibenden Symptome der Hirnblutung zu besprechen, bleibt uns noch übrig, eine Erklärung für das Zustandekommen des Insults zu geben.

Versuche verschiedener Autoren über die einzelnen Erscheinungen des „Hirndruckes" und sein Zustandekommen haben gelehrt, daß bei bestimmter Höhe künstlich herbeigeführten Druckes innerhalb der Schädelhöhle Bewußtlosigkeit eintritt. Die Berstung eines Hirngefäßes gibt dem unter hohem Druck stehenden Blut Gelegenheit, gegen die weiche Hirnmasse anzustürmen und die Erschütterung auch in die nähere und fernere Umgebung der das zerreißende Gefäß umgebenden Hirnregion fortzuleiten. Je größer das berstende Gefäß, um so größer wird der so plötzlich auf die weiche Hirnmasse ausgeübte Druck sein. Je schneller derselbe sich geltend machen kann, um so größer wird die Wirkung sein, wie dies aus Versuchen Durets hervorgeht, auf welche Wernicke in seinen Erläuterungen dieser Verhältnisse hingewiesen hat. Abgesehen von diesen physikalischen Verhältnissen hat man noch die anatomische Beschaffenheit der arteriellen Hirngefäße an den verschiedenen Lokalitäten, speziell im Rindengebiet und dem Hirnstamme, in Betracht zu ziehen. Nur kleine und stark verzweigte Arterienstämmchen verbreiten sich, wie Heubner und Duret gezeigt, in der Rinde. Dagegen bekommt der Hirnstamm und speziell die Linsenkerngegend Arterien bei weitem gröberen Kalibers, Arterien, die, wie Cohnheim gezeigt hat, Endarterien darstellen (vgl. o. Mendels Arbeit), welche, ohne in anastomotische Verbindung mit benachbarten arteriellen Gebieten zu treten, sich nur in ihr Capillargebiet auflösen und in ihm ihr Ende finden. So also wird es verständlich, wenn Blutungen der Rinde, die den gegebenen Auseinandersetzungen nach ohne bedeutenderen Druck zu stande kommen, oft geringere Insulterscheinungen setzen, als Blutungen in die mit gröberen Arterien versehenen Stammganglien, in denen ein recht hoher Blutdruck besteht, und ebenso wird es erklärlich, daß die letzterwähnten Hämorrhagien größere Bezirke einnehmen und ausgedehntere Herde bilden. Die Blutung wird eben vermöge des gröberen Kalibers der berstenden Gefäße und der bedeutenderen Größe des in ihnen herrschenden Blutdruckes eine umfangreichere. Kam aber eine später (bei der Obduktion) sich als ausgedehnt und massig erweisende Blutung langsam, allmählich zu stande, so können trotz der Größe des gefundenen Herdes während des Lebens Insulterscheinungen gefehlt haben, wie anderseits auch bei wenig umfangreichen Herden ausgeprägte apoplektische Anfangssymptome zur Beobachtung kommen können, wo die Blutung plötzlich und schnell und unter großem Druck eingetreten war.

Spezielle Symptomatologie. Bevor wir nun auf die Schilderung derjenigen Symptome eingehen, welche als mehr oder weniger lange Zeit andauernd für charakteristisch und für die Diagnose einer Hirnblutung bedeutungsvoll anzusehen

sind, erinnern wir an den in seiner ganzen Wichtigkeit wohl zuerst von Griesinger erkannten und aufgestellten Grundsatz, daß man bei der Beurteilung von Hirnkrankheiten Allgemeinerscheinungen (diffuse Erkrankung) und Herdsymptome auseinanderzuhalten hat. In der richtigen Erkenntnis dieser Unterscheidung liegt die Schwierigkeit der Diagnose. Ist der Insult mit seinen Allgemeinerscheinungen, welche wir soeben zu schildern versucht haben, vorübergegangen, so handelt es sich in bezug auf Diagnostik um die Feststellung der bleibenden Symptome. Auch nach dieser Richtung hin ist, wie die Arbeiten, besonders Wernickes, Nothnagels und anderer (unter denen ich mich selbst vielleicht nennen darf) gezeigt haben, noch eine Unterscheidung zu treffen, in dem Sinne, daß als die andauernden Herdsymptome, welche von der durch die Blutung gesetzten Zerstörung einer ganz bestimmten Hirnpartie abhängen, nur die anzusehen sind, welche auch noch nach Wochen und Monaten fortbestehen, während diejenigen Erscheinungen, welche zwar in den ersten Tagen und Wochen nach einer solchen Hirnläsion zu beobachten sind, dann aber allmählich undeutlich werden und schließlich ganz verschwinden, als indirekte Herdsymptome bezeichnet werden. Und gerade bei der Hirnblutung gibt es solcher nicht wenige. Werden doch durch die plötzlichen Störungen der normalen Circulation, durch die unter großem Druck erfolgende Blutung, wie wir gesehen haben, sogar weit vom Herd entfernt liegende Regionen in Mitleidenschaft gezogen, ganz zu schweigen von denjenigen Veränderungen, welche in nächster Nähe des Blutherdes auch die in ihrem Gefüge intakt gebliebene Hirnsubstanz durch die seröse Durchtränkung ihres Gewebes, die mechanische Verschiebung der Teile, die alsbald eintretenden reaktiven Zustände etc. zu erleiden haben. Ein derartiges besonders häufig vorkommendes indirektes Herdsymptom ist z. B. die halbseitige Sehstörung (gekreuzte homonyme laterale Hemianopsie), wie dies Hauer (Kahlersche Klinik) nachgewiesen hat. Fehlt der apoplektische Insult, so fehlt auch das in Rede stehende Symptom, wenn anders die Läsion nicht in unmittelbarer Nachbarschaft der centralen Opticusfaserung ihren Sitz hat.

Die Hemiplegie. Zu denjenigen Symptomen, welche am häufigsten nach Hirnblutungen gesehen werden und vor allem auffallen, gehört die Lähmung derjenigen Körperhälfte, welche der affizierten Hemisphäre gegenüberliegt. Die Hemiplegie betrifft die beiden Extremitäten, die Rumpfmuskulatur sowie die den gelähmten Extremitäten entsprechende Gesichtshälfte. Beginnen wir mit dem Verhalten dieser, so ist zu bemerken, daß im Gegensatz zu den peripherischen Lähmungen des Facialisgebietes in den hier besprochenen Fällen das Gebiet der Stirn- und Augenmuskulatur intakt oder wenigstens in ausgesprochenem Maße schwächer betroffen wird, als die Nasolabialäste. Der Grund liegt vielleicht darin, daß die Stirnaugenmuskeln meistens doppelseitig in Aktion treten und die auf beiden Seiten des Gesichtes gelegenen genannten Muskeln von jeder Hirnhälfte aus ihre Impulse erhalten können. Man findet die Nasolabialfalte verstrichen, den Mundwinkel tiefer stehend als den der gesunden Seite; die Bewegungen der Lippen sind gehindert (Unmöglichkeit zu pfeifen etc.), das ganze Gesicht erscheint, namentlich beim Lachen oder Weinen, nach der gesunden Seite verzogen, das Aussprechen der Lippenbuchstaben wird schwierig. Wir werden weiterhin, wenn von der speziellen Diagnose des Sitzes eines Blutherdes gehandelt wird, darauf zurückkommen, daß das Facialisgebiet auch bei der Hirnblutung noch in einer anderen Weise beteiligt werden kann, so daß die Gesichtslähmung sich in ihrem Charakter einer peripherischen nähert, resp. nicht von ihr zu unterscheiden ist. Daß sich ferner nach den Angaben einzelner Autoren Facialislähmungen bei hemiplegischen Zuständen auch

anders verhalten können, z. B. bei einer Läsion des Thalamus opticus werden wir weiterhin noch zu besprechen haben (vgl. p. 503). Bei der gewöhnlichen Hemiplegie nach Hämorrhagie aber (in der Mehrzahl der Fälle abhängig von einer Läsion der Streifenhügel, des Linsenkernes und speziell der benachbarten, bzw. zwischen ihnen liegenden Teile [innere, äußere Kapsel etc.]) liegen die Verhältnisse in bezug auf das affizierte Facialisgebiet so, wie es geschildert worden ist. Nur wollen wir hier an die Beobachtungen von Coingt erinnern, daß, wenn man bei solchen Kranken mit dem Finger die aktiv geschlossenen Lider beider Augen voneinander abziehen und die Lidspalte öffnen will, man nicht selten fühlt, wie der Widerstand auf der kranken Seite ein bei weitem schwächerer ist, als auf der gesunden. Die Lähmung ist vorhanden, aber meist unvollkommen.

Neben der Lähmung des N. facialis besteht in den meisten Fällen eine mehr oder minder ausgesprochene Störung in der Bewegung der Zunge. Ihre Bewegungen werden schwerfällig, sie weicht beim Hervorstrecken nach der gelähmten Seite zu ab (Wirkung des intakt gebliebenen M. genioglossus). Die Sprache, schon erschwert durch die einseitige Lähmung der Lippenmuskulatur, ist anfangs besonders bei linksseitigen Hirnherd oft in hohem Grade unverständlich. (Über das Symptom der Aphasie vgl. w. u.) Andere Hirnnerven, als die eben genannten, werden bei Hirnblutungen, wenigstens bei der hier zunächst zu besprechenden typischen Form, nur ausnahmsweise und vorübergehend befallen (von der Déviation conjuguée und der Pupillenbeschaffenheit in und bald nach dem Insult war schon oben die Rede). Eichhorst will häufiger bei laryngoskopischer Untersuchung gefunden haben, daß das der Hemiplegie gleichseitige Stimmband an Beweglichkeit eingebüßt hatte. Auch in dieser Beziehung verweisen wir auf die weiter unten folgende Besprechung der genaueren Lokalisationsdiagnostik.

Zu erwähnen sind hier die Erwägungen Wernickes, welcher auch im Gebiet des N. accessor. Willisii in bezug auf die Lähmungszustände bei Hemiplegie eine ähnliche Dissoziation der Fasern wie im Facialisgebiet nachgewiesen hat. Der Ast für den Kopfnicker nämlich bleibt regelmäßig verschont, während der Cucullarisast (ausgenommen der Schlüsselbeinanteil, welcher Atmungsfunktionen ausübt) gelähmt wird.

Endlich wäre hier noch zu erwähnen, daß zuweilen auch eine Parese des Gaumensegels der gelähmten Seite, eine geringere Beweglichkeit und ein Tieferstehen desselben beobachtet wird. Die schon bei Gesunden häufig sich findenden Abweichungen des Zäpfchens haben keinen sicheren diagnostischen Wert.

Neben der Lähmung des Gesichtes nimmt die Lähmung beider Extremitäten vor allem die Aufmerksamkeit des Beobachters in Anspruch. Die obere Extremität ist in der Mehrzahl aller Fälle die vorwiegend betroffene, wie sich deutlichst einige Wochen nach dem Insult zu erkennen gibt. Um diese Zeit können die Kranken oft schon wieder mit Hilfe eines Stockes oder sogar allein gehen, während der Arm noch zu jeder der früheren Funktionen unbrauchbar ist. Die Schwere und die Dauer dieser Erscheinungen hängt natürlich von der Größe und Schwere der Blutung überhaupt ab. Alle genannten Erscheinungen können nur eben angedeutet oder in mittlerer Intensität ausgeprägt sein (Hemiparese) oder sie können in den ersten Tagen nach dem Insult als eine absolute Paralyse der betroffenen Teile auftreten, um erst allmählich und nur wenig zu weichen. Inwieferne auch diese Erscheinungen von dem etwaigen Sitz des Blutherdes abhängen, wird weiter unten kurz besprochen werden.

Bei frischen Hemiplegien beobachtete Heilbronner das sog. „breite Bein“: die Außen- wie die Innenkontur ist von der Achse des Beines abgerückt, der

ganze Oberschenkel erscheint verbreitert und wie auseinandergeflossen. Am deutlichsten sieht man das an mageren Oberschenkeln.

Vielleicht ist auch noch die der neueren Zeit angehörige Mitteilung von Grasset und Gaussel hier anzuführen, die bei nicht ganz vollkommen hemiplegischen Lähmungen, bei Rückenlage des Kranken, diesen das Bein der gelähmten Seite für sich allein ganz gut erheben sahen, nicht jedoch gleichzeitig mit dem Bein der gesunden Seite. Auf die Erklärungen der Verfasser kann ich an dieser Stelle nicht eingehen.

Am Bein bleibt nach Wernicke bei meist schwer geschädigter Dorsalflexion des Fußgelenkes die Plantarflexion erhalten; beim Kniegelenk sind die Beuger stark beeinträchtigt, die Strecker funktionsfähig. Auch die Funktion der Hüftbeuger bleibt meist erhalten.

Genauer noch sind diese Verhältnisse durch Mann untersucht worden. Die Lähmung sowohl, wie der Ausgleich derselben bei der Hemiplegie betrifft funktionell zusammengehörige Muskelgruppen. Wie schon gesagt, bleiben an der unteren Extremität die Unterschenkelbeuger, die Dorsalflexoren des Fußes, die Abductoren und diejenigen Muskeln, welche das Bein nach innen bringen, am schwersten und am längsten geschädigt, im Gegensatz zu den Streckern des Unterschenkels und den Plantarbeugern des Fußes. Auch im M. Ileo-psoas kehrt die Beweglichkeit eher zurück; die Kranken gehen nun mit dem Fuße in Equino-Varusstellung, und, an dem Erdboden langstreifend, führt der Leidende das kranke Bein gleichsam um seinen Rumpf herum und beschreibt einen Halbkreis um sein gesundes Bein.

An der oberen Extremität leiden besonders die Auswärtsroller des Oberarmes und die Supinatoren des Unterarmes, ebenso die Mm. deltoidei und serrati, die Unterarmstrecker, die Hand- und Fingerextensoren und die Daumenballenmuskeln (Opponens, Abductor).

Auf die Beteiligung der Rumpfmuskulatur an der Lähmung hat in neuerer Zeit Nothnagel wieder die Aufmerksamkeit gerichtet. Man beobachtet bei Hemiplegikern nicht selten eine weniger ausgiebige Ausdehnung der betreffenden Brusthälfte bei dem Akte der Inspiration, auch erkennt man ein Ergriffensein der Schultergürtelmuskulatur an dem Tieferstehen der Schulter der paralysierten Seite.

Die nach neueren Untersuchungen von Grawitz halbseitigen Störungen des Atmens bei der Hemiplegie bestehen entweder in einem Zurückbleiben der der gelähmten Seite angehörigen Brusthälfte bei der Inspiration, oder äußern sich in Koordinationsstörungen, wie verspätetes Einsetzen der Inspiration, vorzeitiges Aufhören der Exspiration, ungleichzeitige Zusammenziehung und Erschlaffung der verschiedenen Atemmuskeln, absatzweise auftretende unregelmäßige Exspiration. Derartige Zustände wurden in 77% der daraufhin untersuchten Fälle festgestellt.

In vielen Fällen stellen sich einige Zeit nach Beginn des Leidens Contracturzustände in den gelähmten Extremitäten ein, seltener nur und weniger gekannt im paralisierten Facialis- und Rumpfmuskelgebiet. Der Arm erscheint dann fester an den Brustkorb angezogen, der Vorderarm ist zum Oberarm gebeugt, proniert, die Hand, die Finger sind flektiert. Alle derartigen Erscheinungen finden sich am Bein weniger ausgeprägt. Hier wechseln Beuge- und Streckcontracturen im Kniegelenk; an den oberen Extremitäten bilden Streckcontracturen die Ausnahme.

Ob diese Erscheinungen, wie speziell die Charcotsche Schule betont, von der absteigenden sekundären Degeneration im Hirn und Rückenmark abhängen, scheint noch nicht ausgemacht. Nach Strümpell sieht man die Contracturen fast

stets in denjenigen Muskelgruppen auftreten, deren Motilität am wenigsten gelitten. Da die stärker gelähmten Antagonisten die einmal eingenommene Lage des Armes und der Finger nicht ausgleichen können, so treten eben in den andauernd im Verkürzungszustand beharrenden Muskeln passive Contracturen ein. Für viele Fälle gilt wahrscheinlich der von Hitzig zuerst in breiterer Ausführung unternommene Erklärungsversuch, diese Contracturen als den Ausdruck hochgradig gesteigerter Mitbewegungen infolge veränderter, durch die Hirnläsion hervorgerufener abnormer Verteilung der Innervationsenergie im Centrum anzusehen.

Die Anschauung Charcots und seiner Schule über die Abhängigkeit der Contracturen von der sekundären Degeneration der weißen Markstränge beruht auf der Annahme, daß die pathologischen Veränderungen der Vorder- und Seitenstränge dauernd einen Reizzustand in der vorderen grauen Substanz unterhalten. Sowohl Strümpell wie Eichhorst sprechen sich gegen diese Ansicht aus und halten sie nur für gleichzeitig, resp. notwendig eintretende, aber voneinander durchaus unabhängige Folgeerscheinungen einer Hemiplegie. Wenn in selteneren Fällen die Degeneration von den Seitensträngen auf die Ganglienzellengruppen der Vorderhörner (meist in der Cervicalregion) übergreift und diese (vorwiegend die vordere Gruppe) gleichfalls zur Degeneration bringt, so treten neben atrophischen Zuständen an der Hand- und Schultergürtelmuskulatur die früheren Contracturen zurück und schwinden im selben Verhältnis, wie die Sehnenphänomene in ihrer Intensität abnehmen.

H. Jackson hat die Meinung ausgesprochen, daß die Contracturen Hemiplegischer weder vom Großhirn, noch von der (konsekutiven) Seitenstrangsklerose des Rückenmarkes abhängen, sondern vom Kleinhirn. Dieses beeinflußt nach ihm die mehr kontinuierlich fortwirkenden Bewegungserscheinungen am Lebenden, das Großhirn die willkürlichen; so wird durch das Kleinhirn das Gleichgewicht des Körpers erhalten, die wechselnden Bewegungen aber, durch welche z. B. das Gehen zu stande kommt, sind vom Großhirn abhängig. Der Antagonismus, in welchem beide Centren stehen, ist das Normale. Fällt der Einfluß des Großhirns fort, so ist dieser Antagonismus aufgehoben. Da jetzt der Kleinhirneinfluß nicht weiter beschränkt wird, ist Muskelstarre die Folge.

Mitbewegungen, auf welche, wie eben bemerkt, Hitzig wieder die Aufmerksamkeit gelenkt hat, werden bei Hemiplegikern an den gelähmten Extremitäten beobachtet, sobald sie psychisch in abnorme Erregung geraten. Die für sich aktiv nur wenig bewegliche Gesichtshälfte verzieht sich mit den gesunden zusammen beim Weinen oder Lachen, der Arm streckt und hebt sich, wenn der Kranke gähnt, hustet oder niest.

Eine besondere Art von Mitbewegungen bei Hemiplegikern beschrieb Strümpell, nämlich die Dorsalflexion des Fußes (speziell die Contraction des M. tibialis anticus) bei einer Beugung des Hüft- und Kniegelenkes, während die Kranken doch eventuell eine besondere Dorsalflexion des gelähmten Fußes allein gar nicht zu stande bringen. Neben dieser von Strümpell mit dem Namen des „Tibialisphänomens" belegten Mitbewegung beschreibt er auch eine von ihm „Zehenphänomen" genannte, die beim Ausstrecken des Beines zur Beobachtung kommen kann.

Neuerdings hat Souques eine Mitbewegung bei Hemiparesen beschrieben, darin bestehend, daß, wenn die Kranken ihren gelähmten Arm heben, die Finger der Hand sich strecken und voneinander entfernen. Die Streckung betrifft die Nagel- und Mittelphalangen: die Stellung der Hand und Finger erinnert an diejenige eines Fächers.

Daneben zeigen sich in einigen Fällen noch eigentümliche, von Onimus und Westphal, Bernhardt als besondere hervorgehobene Erscheinungen (speziell bei in frühester Jugend von der Hemiplegie befallenen Menschen), Hemiplegia, Paralysis spastica infantilis, spastische Cerebralparalyse der Kinder, darin bestehend, daß, wenn der Patient einen oder mehrere Finger oder die Hand der gesunden Extremität bewegt, die betreffenden Bewegungen vom gelähmten Gliede stets in gleicher Weise ausgeführt werden (nach Westphal nur bei Erkrankung der Großhirnhemisphären mit Ausschluß der großen motorischen Ganglien).

Schließlich ist hier noch die von Weir Mitchell, Charcot mir selbst u. a. beobachtete Erscheinung zu erwähnen, welche einige Zeit nach dem Insult an den gelähmten Gliedern (speziell der oberen Extremität) als eine Art Veitstanz, Chorea post-hemiplegica, zur Beobachtung kommt, aus der heraus sich nach einiger Zeit die von Hammond als ein besonderes Phänomen beschriebene Athetose (die ruhelose, langsame Bewegung der Finger und Zehen, durch welche diese Gliedabschnitte in ganz gewaltsame und abnorme Stellungen geraten) entwickeln kann (Charcot, Bernhardt). Dabei bieten die Bewegungen dieser so unwillkürlich bewegten (ganz oder) teilweise gelähmten Glieder, dann, wenn die Kranken sie aktiv zu gebrauchen beabsichtigen, deutlich das Symptom der Ataxie dar (vgl. später in dem Abschnitt über Lokalisationsdiagnose). Nur kurz wollen wir hier endlich noch einiger unwillkürlicher, abnormer Bewegungen Erwähnung tun, die sich als Zittern, Rücken oder Bewegungen, die an Paralysis agitans erinnern, zu erkennen geben; besonders häufig scheinen sie der Spärlichkeit ihrer Erwähnung in der Literatur nach nicht zu sein (Bernhardt und Gowers).

Fortsetzung der Symptomatologie der hemiplegischen Cerebrallähmung. Bevor wir dazu übergehen, die bei der gewöhnlichen Hemiplegie vorkommenden Erscheinungen der Sensibilitätsstörungen und die Veränderungen der Reflexerregbarkeit von der Haut und den Sehnen aus zu beschreiben, erübrigt noch, einiger seltener beobachteten Eigentümlichkeiten in der motorischen Sphäre zu gedenken.

Hieher gehört zunächst das Vorkommen der Lähmung nur des Facialisgebietes oder nur des Armes oder Beines an der dem Hirnherd kontralateralen Seite. Derartige Dinge finden sich entweder dann, wenn die Allgemeinerscheinungen bei engbegrenzter, wenig umfangreicher Blutung schnell zurückgegangen sind und die alleinige Lähmung eines Gliedes nur den Rest der anfangs in größerer Ausdehnung und Intensität vorhanden gewesenen halbseitigen Lähmungserscheinungen darstellt, oder es sind bestimmte, an der Oberfläche (der motorischen Zone) des Hirnes oder im Verlaufe der von der Rinde durch das Centrum semiovale verlaufenden Markfasern gesetzten Kontinuitätstrennungen circumscripter Natur, von welchen diese isolierte Lähmung abhängig zu machen ist (vgl. w. u.).

Noch seltener werden Hemiplegien auf derselben Seite des Hirnherdes beobachtet. Zur Erklärung dieser Ausnahmefälle könnte die Annahme einer möglicherweise sehr unvollkommenen oder auch wohl ganz fehlenden Pyramidenkreuzung dienen, oder die Überlegung, daß die Lähmung als ein indirektes Herdsymptom anzusehen ist. Sitzt der wirklich gefundene Blutherd an einer Stelle im Hirn, deren Läsion für die Motilität von geringer oder keiner Dignität ist, war aber die Erschütterung beim Insult eine solche, daß sie weithin, auch über die gesunde Hirnhälfte, sich verbreitend, dort molekuläre Störungen (Quetschungen?) für die Motilität wichtiger Abschnitte erzeugte, so wäre damit die Möglichkeit einer Erklärung dieser seltenen abnormen Fälle gegeben (von Beobachtungen, welche der neueren Zeit an-

gehören, seien hier nur die von Ambrosi, Williams und Rickards genannt, letztere beiden nicht beweiskräftig, da sie sich auf Verletzungen, bzw. Geschwülste beziehen). In dieser Frage haben auch die von Pineles, Ledderhose, Ortner beigebrachten Mitteilungen eine Entscheidung nicht gebracht. Die sog. gleichseitigen Hemiplegien können, wie Pineles und Redlich bemerken, nur als Symptome indirekter Natur aufgefaßt werden. So übte z. B. im Falle Pineles ein rechtsseitiges Hämatom direkt einen Reiz auf die rechte Hemisphäre aus und verursachte indirekt allgemeine Circulationsstörungen und Hirnödem. Letzteres führte zu einer Erschlaffung aller Extremitäten, die jedoch infolge der in den linksseitigen Extremitäten erschienenen und als willkürliche Bewegungen imponierenden Reizerscheinungen nur in der rechten Körperhälfte als gleichseitige Hemiplegie zum Ausdruck kam. Weiter kann es sein, daß beide Hirnhälften neben- oder kurz nacheinander von einer Blutung befallen werden, und indem sich so die hemiplegischen Symptome je einer Körperhälfte zu denen der anderen hinzuaddieren, kann das Vorhandensein einer Paraplegie vorgetäuscht werden. (Über die hiebei häufig zu beobachtenden Erscheinungen einer sog. Pseudobulbärparalyse s. Bulbärparalyse, III, p. 74.) In selteneren, wohl meist schnell zum Tode führenden Fällen beobachtet man derartiges auch bei Blutungen in die Brücke oder in das verlängerte Mark.

Eine besondere Wichtigkeit haben die auch bei Hämorrhagien vorkommenden Lähmungsformen erhalten, welche man, dem ersten genaueren Beobachter (Gubler) dieser Erscheinungen folgend, mit dem Namen der Hémiplégie alterne (wechselständige, alternierende Lähmung) benennt. Am bekanntesten sind hier wohl die Blutungen in die Brückensubstanz, durch welche der N. facialis an derselben, d. h. dem Sitz der Läsion entsprechenden, die Extremitäten an der kontralateralen Seite gelähmt werden (vgl. w. u.); seltener sind es der N. abducens (entweder allein oder mit dem N. facialis zusammen) oder Trigeminusäste, welche sich, an einer Seite afficiert, mit Extremitätenlähmungen der anderen Seite verbinden. Bei Blutungen in einen der Hirnschenkel kann neben einer kontralateralen vollkommenen (den N. facialis mitbetreffenden) Lähmung noch eine Paralyse der gleichseitigen Oculomotoriusäste beobachtet werden (vgl. später).

Eine besondere Untersuchung hat ferner gelehrt (Charcot, Pitres), daß bei Hemiplegischen auch die Kraft der nicht gelähmten Glieder erheblich abnimmt. Friedländer und Dignat haben in neuester Zeit hiehergehörige Beobachtungen publiziert, welche zeigen, daß auch die nicht gelähmten Glieder einen sehr erheblichen Kraftverlust erleiden (bis zu 47%) und daß sie bei rechtsseitigen Hemiplegien mehr an Kraft verlieren, als bei linksseitigen. Als merkwürdig ergab sich ferner, daß in einer gewissen Anzahl von Fällen die Beine der gelähmten Seite sogar einer größeren Kraftentwicklung fähig sind, als die verschont gebliebenen. Ob diese Erscheinungen auf die doppelseitig auftretenden sekundären Degenerationen zu beziehen sind, bleibt zurzeit noch ungewiß (vgl. o. p. 482).

Die der neuesten Zeit angehörigen Studien Sternbergs Über die Kraft der Hemiplegiker (D. Z. f. Nerv. 1908. XXXIV, p. 128) brachten in bezug auf die Kraft der gelähmten Seite nichts wesentlich Neues. Die Kraft der gesunden Seite war in der Regel beträchtlich herabgesetzt. Die Dauer dieser Herabsetzung ist verschieden. Ebenso verschieden war in den einzelnen Fällen der Simultaneffekt auf der gelähmten Seite, d. h., wenn diese gleichzeitig mit der gesunden auf das Dynamometer einwirkte. Auch der Simultaneffekt der gesunden Seite ist ein unbeständiges Phänomen.

Sensibilitätsstörungen. In der Mehrzahl der Fälle von durch Hirnblutung entstandener Hemiplegie treten die Störungen der Sensibilität hinter die der

Motilität zurück. Zwar findet man in der ersten Zeit, wenn der Kranke sich von seinem Insult erholt hat, auch eine allgemeine Verminderung des Empfindungsvermögens an der gelähmten Seite, zu der sich nach Gowers auch das Symptom einer vorübergehenden Hemianopsie (vgl. o. p. 487, Hauer) gesellen kann; meist aber schwinden die Störungen bei fortschreitender Erholung des Kranken. Nur bleiben wohl hie und da abnorme Empfindungen von Steifigkeit, Schwere, Kriebeln, Kälte etc. in den gelähmten Teilen zurück, während es der objektiven Untersuchung kaum gelingt, ausgesprochene Defekte nachzuweisen.

Bei Blutungen in die Brücke, die Hirnschenkel, vor allem aber bei Läsionen des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel, des Sehhügels und der Nachbarteile hat man (Charcot, Veyssière) ständige und hochgradige Sensibilitätsstörungen der gelähmten Teile beobachtet, mit der Modifikation, daß auch die Sinnesorgane (Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack) der paretischen Körperhälfte an dieser Funktionsstörung teilnehmen. Ob dabei, wie Charcot meint, eine wirkliche Amblyopie des dem Hirnherd kontralateralen Auges bei ganz intakter Funktion des mit dem Sitze der Hirnläsion korrespondierenden gefunden wird, ob nicht vielmehr stets eine erhebliche Gesichtsfeldbeschränkung auch des Auges der gesunden Körperhälfte besteht, ob eine wahre homonyme Hemianopsie vorhanden ist, ist noch nicht ausgemacht. (Über die Beteiligung der Sinnesorgane an der Lähmung vgl. w. u.)

Sensibilitätsstörungen, namentlich Veränderungen des Druck- und Tastgefühles, des Gefühles für passiv an den Gliedern ausgeführte Lageveränderungen etc. finden sich, seitdem in neuester Zeit nach den bekannten Untersuchungen Munks von den Klinikern mehr auf diese Erscheinungen geachtet wird, auch bei Affektionen der Hirnrinde (vgl. w. u. p. 502) Läsionen dieser Bezirke sind es wohl auch, welche für die bei Hirnleiden seltener zu beobachtenden Erscheinungen der sog. „partiellen Empfindungslähmung“ oder der in einzelnen Fällen in den gelähmten Teilen sich einfindenden Schmerzen verantwortlich zu machen sind. Dabei wollen wir indessen nicht vergessen, daß häufig die Schmerzen der Hemiplegiker von den alsbald zu besprechenden Affektionen ihrer Schulter- oder Hüftgelenke an den paralytischen Gliedern oder von leichteren Veränderungen in der Struktur der gelähmten Muskeln (Schmerz bei Druck) abhängen mögen. In neuester Zeit ist von Edinger die Frage angeregt worden, ob es central entstehende Schmerzen gibt. Er bejaht diese Frage auf Grund einer Beobachtung, durch welche in dem betreffenden Falle ein dem Carrefour sensitif dicht anliegender Herd im Thalamus opticus nachgewiesen wurde. Näher auf diese weiterhin auch von E. Biernacki u. a. aufgenommene Frage einzugehen, ist hier nicht der Ort; erinnern aber möchte ich daran, daß ich selbst schon im Jahre 1881 in meinen „Gehirngeschwülsten“ (Tumoren der Großhirnoberfläche, p. 88) auf diese central entstehenden Schmerzen aufmerksam gemacht habe.

Reflexe. In bezug auf die Reflexe an der gelähmten Körperhälfte haben wir erstens zwischen den von der Haut und den von den Sehnen (bzw. Fascien, Periost) aus auszulösenden zu unterscheiden und zweitens das Verhalten dieser Reflexe beim Insult oder kurze Zeit nachher von dem Verhalten in späterer Zeit zu trennen. Über die Hautreflexe (sowohl die gewöhnlichen durch Stiche ins Gesicht, Handteller, Fußsohlen zu erzielenden, als auch die durch Romberg, Jastrowitz und Rosenbach beschriebenen Cremaster-, Bauch-, Mamillarreflexe, s. o. p. 484).

Noch lange Zeit nach dem Eintritte des Insults erscheinen diese Reflexe verschwunden oder doch sehr bedeutend im Vergleich zur gesunden Seite herabgesetzt.

Auch die Sehnenreflexe (das Kniephänomen vor allem) können im apoplektischen Insult fehlen. Erholt sich der Kranke, so sind diese Sehnenreflexe meist schon früh (von der 2., 3. Woche ab) an der gelähmten gegenüber der gesund gebliebenen Seite erhöht. Das Fußphänomen, kaum nachweisbar bei Gesunden, tritt vom Ende der 1. Woche ab an der gelähmten Seite deutlich zutage. Auch an der nicht gelähmten Seite sind diese Sehnenreflexe oftmals erhöht.

Bei organischen spastischen Lähmungen, auch in späteren Stadien einer Hemiplegie findet man das zuerst von Babinski beschriebene Zeichen, daß sich bei Bestreichung der Fußsohle am gelähmten Bein die Zehen nicht wie bei Gesunden plantarwärts, sondern, besonders ist dies für die große Zehe der Fall, dorsalwärts beugen. Ein anderes Zeichen ist von Oppenheim beschrieben: Fährt man mit kräftigem Druck an der Innenfläche des Unterschenkels von oben nach unten hin, so kommt es in der Regel zu einer Plantarflexion der Zehen.

Bei spastischen Zuständen und Affektionen, welche solche im Gefolge haben, wird aber eine Dorsalflexion des Fußes und der Zehen ausgelöst; bald spannen sich alle Strecker an, bald nur der M. tibialis ant. und der Extensor hallucis longus. Dieser Reflex findet sich nach Oppenheim häufig auch dann, wenn das Babinskische Zeichen fehlt oder unbestimmt ausfällt.

Als paradoxen Flexorenreflex endlich bezeichnet A. Gordon die Extension der großen Zehe oder aller Zehen, wenn er bei möglichst erschlaffter Wadenmuskulatur einen energischen Druck mit den Fingern gegen diese ausübt. Bei organischen Erkrankungen des motorischen Systems findet man diese Erscheinung, die bei andersartigen Fällen und bei Gesunden fehlt. Interessant war, daß das Phänomen bei 12 untersuchten Hemiplegikern auf der nicht gelähmten Seite besonders ausgesprochen war. Verfasser nennt das Symptom „paradoxer Reflex". (Journal of nervous and mental diseases. XXXIII, Nr. 6.)

Erwähnt sei schließlich noch der Bechterew-K. Mendelsche Fußrückenreflex. Beim Beklopfen des Fußrückens eines gesunden Individuums oder eines funktionell Nervenkranken zeigt sich mehr oder minder deutlich eine Dorsalflexion der 2.—5. Zehe. In einer Reihe von Fällen organischer Nervenkrankheit tritt statt dieser Dorsalflexion eine Plantarflexion der 4 kleinen Zehen ein, u. zw. ist in diesen Fällen zumeist (nicht immer) auch der Babinskische Reflex nachweisbar. In 85 Fällen organischer Hemiplegie gab sich auf der gesunden Seite der Fußrückenreflex in normaler Weise durch Dorsalflexion der Zehen kund, auf der gelähmten Seite zeigte sich 26mal bei Beklopfen des Fußrückens Plantarflexion der Zehen, 59mal Dorsalflexion (das Babinskische Zeichen war 37mal positiv und 48mal negativ).

Vasomotorische und trophische Störungen. Neben den bis jetzt besprochenen Störungen der Motilität, Sensibilität und der Reflexerscheinungen bei Hemiplegikern finden sich ferner Symptome, welche auf eine Beteiligung vasomotorischer sowie trophischer Centren und Nerven hinweisen.

Nicht allein die Gefäßnerven der gelähmten Extremitäten werden betroffen, sondern auch die durch den Halsteil des Sympathicus zum Kopf und Gesicht verlaufenden vasomotorischen Fasern, wie zuerst Nothnagel genauer beschrieben hat. Die Extremitäten fühlen sich in der ersten Zeit nach Eintritt der Lähmung wärmer an, sind auch wohl röter; später nimmt die Röte eine mehr cyanotische Beifärbung an, die gelähmten Glieder werden kühler, ödematös, bald leichter schwitzend als die gesunden Glieder, bald sich trockener anfühlend. Die Haut wird spröde, die Nägel unregelmäßig gebildet, rissig, der Haarwuchs oft stärker und dichter.

Die Lidspalte der gelähmten Gesichtshälfte wird enger, desgleichen die Pupille, der Augapfel sinkt in die Höhle zurück, die betreffende Kopf- und Gesichtshälfte zeigt eine erhöhte Temperatur, und nicht selten besteht eine abnorme Sekretion der Schleimhäute des Auges, der Nasenhöhle und vielleicht auch der Speicheldrüsen der gelähmten Seite.

Hyperämien und Hämorrhagien zeigen sich auch häufig an den in der Brust- und Bauchhöhle eingeschlossenen und der hemiplegischen Körperhälfte zugehörigen Organen. So wird dies an der Pleura, dem Perikard, den Lungen der Niere beobachtet, Veränderungen, wie sie mit gewissen experimentellen Ergebnissen Schiffs und Brown-Séquards übereinstimmen. Hieher ist auch wohl die Beobachtung Rosenbachs über die vorwiegend an der gelähmten Seite sich findende Lokalisation akuter Lungenerkrankungen (Pneumonie, Pleuritis, Bronchopneumonie) bei Hemiplegischen zu rechnen, obwohl hiefür vielleicht auch die Abschwächung der Reflexerregbarkeit (an den Bauchmuskeln) und die damit zusammenhängende unkräftige Expektoration verantwortlich gemacht werden kann.

Indem wir, was die etwaigen quantitativen und qualitativen Veränderungen des Harns betrifft, auf das Vorangegangene (p. 485) verweisen, heben wir hier noch besonders einige an der Haut, den Knochen, Gelenken und Muskeln zu beobachtende pathologische Vorkommnisse hervor.

Dazu gehört zunächst der in einzelnen Fällen beschriebene akute maligne Decubitus (Charcot) in der Mitte der Hinterbacke der gelähmten Seite. Nach Eintritt von Rötung erheben sich am zweiten, dritten, vierten Tage nach dem Insult Blasen, welche nach ihrem Platzen eine der Gangrän verfallende Hautfläche freilegen. Diese Erscheinung (auch wohl am Nacken und am Knie, wenngleich seltener, beobachtet) ist nach Charcot von übler Vorbedeutung. Freilich ist es nach Strümpell zweifelhaft, ob dieser Decubitus wirklich als ein pathognomonisches Zeichen aufzufassen und nicht vielmehr von einer nicht allzu sorgfältigen Lagerung und Pflege der Kranken abhängig zu machen sei. — Gleichfalls in akuter Weise, aber später als der Decubitus (in der 1.—3. Woche) können Entzündungen in den Gelenken der gelähmten Glieder eintreten. Die in späterer Zeit als chronische Entzündungen, namentlich im Schultergelenk auftretenden Gelenkaffektionen, bei denen das Gelenk auf Druck und bei Bewegungen schmerzt, wobei der Oberarmkopf, an der abgeflachten Schulter deutlich tiefer stehend, gleichsam subluxiert angetroffen und bei Bewegungen deutlich Knarren gefühlt und oft gehört wird, sind nach Hitzig nicht sowohl auf neurotische, als auf mehr mechanische Ursachen zurückzuführen. Auch Darkschewitsch meint, daß den Arthropathien der Hemiplegiker eine Synovitis zu grunde läge: sie tritt entweder früh (nach 3—4 Wochen) oder auch erst später (in einem Falle erst in der 14. Woche) auf; am häufigsten ist das Schultergelenk betroffen, weniger oft die Handwurzel- und Phalangealgelenke; am Bein (Knie) sind derartige Affektionen seltener. Interessant sind auch die Mitteilungen Mitchells über eventuell vorkommende Gelenkschmerzen und Gelenkentzündungen, welche dem Eintritt einer Hemiplegie vorangehen; desgleichen beschreibt derselbe Autor periostale Knötchen an den Insertionsstellen der Muskeln, welche sich häufig bei posthemiplegischen Gelenkaffektionen finden sollen. Häufig kommen auch bei Hemiplegischen auf der Seite der Lähmung Knochenbrüche vor. Debove fand die Knochen der leidenden Seite leichter, mit viel größerem Markkanal, in dessen Umgebung der Knochen weniger kompakt war. Die Haversschen Kanäle waren erweitert, es bestand mit einem Worte eine Osteoporose auf der Seite der Lähmung, dort war die Diaphyse auch fettreicher als auf der gesunden

Seite. Die Heilung der Knochenbrüche kommt beiderseits gut zu stande, vielleicht auf der kranken Seite sogar etwas schneller; jedenfalls ist die Callusmasse dort umfangreicher als auf der gesunden.

Gegenüber den Veränderungen an der Haut, den Knochen, Gelenken zeigen sich die Muskeln an der gelähmten Seite für lange Zeit frei von trophischen Störungen; es versteht sich, daß dies nur Geltung hat für die in höherem Lebensalter von der halbseitigen cerebralen Lähmung betroffenen Individuen; bei in frühester Jugend durch Hirnblutungen oder andere pathologische Prozesse hemiplegisch gewordenen Personen findet man dagegen sehr wohl eine sich in Verkürzung und Abmagerung der gelähmten Glieder kundgebende trophische Störung. Neuerdings haben sich besonders nach den Beobachtungen von Quincke, Borgherini, Steiner u. a. die Ansichten insofern geändert, als man in einigen Fällen schon ziemlich früh in den eventuell nicht schwer gelähmten Gliedern eine in bezug auf ihre Verteilung nicht immer gleichmäßige Atrophie der paretischen Muskeln eintreten sah, welche elektrisch geprüft nur eine quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, nie aber Entartungsreaktion zeigten. Ob, wie Quincke meint, diese Zustände von Veränderungen trophischer, von den motorischen getrennter Centren in der Hirnrinde abhängig zu machen sind, steht noch dahin. Nach Steiner sind diese Atrophien identisch mit den bei centralen Lähmungen im Kindesalter auftretenden und der Ausdruck einer geringeren Autonomie der sekundären Centren (graue Vordersäulen) im Rückenmark. Zweifelhaft ist es noch, ob die absteigende die Seitenstränge im Rückenmark beteiligende Degeneration auch die Vordersäulen beteiligen und so zu einer Atrophie der dort befindlichen motorisch-trophischen Ganglienzellen führen kann.

Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln an den gelähmten Teilen ist vielleicht für die ersten Tage nach dem Insult etwas erhöht und in späteren Zeiten (nach Monaten und Jahren) etwas vermindert. Jedenfalls sind es aber nur geringere und nur quantitative Unterschiede, die hier bestehen, und der alte Satz von der im wesentlichen intakt bleibenden Erregbarkeit der durch centrale Hirnläsionen gelähmten Glieder besteht noch heute zu Recht. Immerhin betont Wernicke, daß auch bei centralen Lähmungen, u. zw. nicht nur in späterer, sondern auch schon in einer dem Beginn der Lähmung relativ nahegelegenen Zeit, Muskeln und Nerven eine vom Leitungswiderstand unabhängige und auf ihren veränderten Zustand selbst zu beziehende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit zeigen können. Ja, sogar qualitative Anomalien der galvanischen Erregbarkeit, speziell in den Thenar- und Hypothenarmuskeln, bei mehr oder weniger ausgesprochener Atrophie einer größeren Anzahl von Muskeln sind neuerdings von Eisenlohr in zwei durch Gehirnabsceß bedingten Fällen von Hemiplegie gefunden worden. Daß durch Druck, welchen ergossenes Blut auf die an der Basis des Hirns schon extracerebral verlaufenden Nerven ausübt, oder bei durch Blutung herbeigeführter Zerstörung motorischer Nervenkerne (z. B. Ponsläsionen), auch die Lähmung eines oder des andern motorischen Hirnnerven (speziell des N. facialis) eine im elektrodiagnostischen Sinne schwere, mit Ea R einhergehende sein kann, werden wir unten noch zu erwähnen haben. Eine ähnliche Betrachtung gilt auch für die seltenen Fälle solcher Muskelatrophien an hemiplegischen Gliedern, welche erst spät und dann eintreten, wenn die sekundär absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen auf die Vordersäulen übergreifend Degeneration der dortigen trophisch-motorischen Ganglienzellen und damit der motorischen Nerven und der Muskeln an den gelähmten Gliedern herbeigeführt (vgl. o. p. 482).

Störungen der Sinnesorgane, Sprache und Psyche. Daß in der ersten Zeit nach dem Insult sich auch Störungen an den der gelähmten Körperhälfte zugehörigen Sinnesorganen nachweisen lassen, ist schon oben erwähnt worden.

Über das besonders interessante und wichtige Symptom einer homonymen Hemianopsie wird weiter unten bei der Besprechung der Möglichkeit einer Lokalisationsdiagnose die Rede sein, desgleichen über die Aphasie (vgl. p. 501), über welche übrigens an einem anderen Orte schon ausführlich gehandelt ist. Fast kein von einer Hirnblutung Befallener bleibt in vollem Umfange psychisch intakt. Meist leidet das Gedächtnis und das Urteil. Die Kranken sind leichter erregbar als früher. Der geringste Anlaß bringt sie zu exzessivem Weinen oder (seltener) Lachen. Dabei sind sie leichter zu erzürnen, oft launisch und eigensinnig.

Diagnose.

Nach dem, was im vorangegangenen ausführlich auseinandergesetzt ist, kann es nicht schwer fallen, einen apoplektischen Insult und nach einiger Zeit das Vorhandensein einer Hemiplegie zu diagnostizieren. Ob aber die Erscheinungen durch eine Hirnblutung oder eine Embolie oder thrombotischen Gefäßverschluß bedingt waren, kann zu entscheiden sehr schwierig oder auch wohl unmöglich werden. Für eine Hämorrhagie sprechen das höhere Alter des Patienten, der Nachweis atheromatöser Entartung peripherischer Arterien, das Vorhandensein von Herzhypertrophie (ohne Klappenfehler), von Nierenleiden, manchmal auch wohl die äußeren begleitenden Umstände des Insults, für Embolie spräche das etwaige jugendlichere Alter des Patienten, der Nachweis einer Klappenerkrankung des Herzens, bzw. einer Endokarditis, der Nachweis von Embolien auch in anderen Organen (Retina, Nieren, Milz). Nicht zu vergessen ist aber, daß auch bei jüngeren Individuen Blutungen vorkommen können und Embolien bei älteren; letzteres hat, wie es scheint, häufiger statt, als die Blutungen von jüngeren. Etwa vorangegangene Syphilis wird an eine auf Grund von Endarteriitis syphilitica eingetretene Gefäßverstopfung denken lassen, obgleich, wie wir oben gesehen haben, auch hier wahre Hämorrhagien teils allein, teils neben Erweichungszuständen vorkommen. Schließlich ist nicht zu vergessen, daß auch akut auftretende Entzündungen der Hirnsubstanz, daß Abscesse, Geschwülste (namentlich blutreiche) hie und da sowohl einen dem nach Hämorrhagie eintretenden durchaus ähnlichen apoplektischen Insult als auch die Reihe späterer Symptome setzen können.

Übrigens wird in bezug auf die durch Hirnerweichung und Entzündung gesetzten Symptomenkomplexe des weiteren noch die Rede sein; sicher ist, daß es nicht wenige Fälle gibt, in denen es auch dem geübten und erfahrenen Arzt nicht möglich ist, mit Sicherheit eine Blutung zu diagnostizieren. Mehr als früher ist man in neuerer Zeit infolge der Mitteilungen von Chantemesse et Tenneson, Florand et Carmiot, Lépine et Blanc, Lépine, Boinet, Brissaud, E. Jacobson u. a. darauf aufmerksam geworden, daß apoplektische Insulte mit nachfolgenden Hemiplegien ohne entsprechendes Herdleiden auftreten können. Zumeist hat dies im Verlauf und während des Bestehens eines krankhaften Zustandes (sehr häufig Urämie, seltener Diabetes, Lungentuberkulose, Pneumonie, Gicht, Bleivergiftung, Puerperium) statt: Anämie, Hirnödem wird in derartigen Fällen zumeist gefunden. In neuester Zeit (Scottish med. and surg. j. 1906, Nr. 5) berichtet Edgevorth über transitorische Hemiplegien bei älteren Leuten, die auch auf eine bleibende vasculäre Läsion zurückzuführen sind. Dabei geht oft Bewußtlosigkeit der Lähmung voraus oder folgt ihr, auch klonische Krämpfe ohne nachfolgende Lähmung

können vorübergehend auftreten. Bei diesen Lähmungen fehlt der plantare Extensorenreflex. Wahrscheinlich handelt es sich um temporäre Gefäßkrämpfe. Auch die im Verlauf der Hysterie eventuell auftretenden Insulte und Hemiplegien gehören hieher.

Prognose.

Was die Prognose betrifft, so hat man in der Stellung derselben ebenso wie später bei der eigentlichen Behandlung zwei, der Zeit nach verschiedene Urteile abzugeben. Eine Hirnblutung ist unter allen Umständen eine ernste Sache. Beweist sie doch das Vorhandensein von wahrscheinlich ausgedehnter Gefäßerkrankung in einem der wichtigsten Organe, läßt sich doch selbst bei günstig verlaufener Insultzeit nie mit Sicherheit sagen, ob eine Wiederholung der Blutung ausbleiben wird oder nicht.

Wir verweisen hier auf den oben über „den Insult" handelnden Passus, aus dem hervorgeht, daß die Prognose in bezug auf die Erhaltung des Lebens (denn das ist die erste Sorge, die wir für den von der Apoplexie Befallenen haben müssen) parallel geht der Schwere der den Insult zusammensetzenden Erscheinungen. Je tiefer das Koma, je unregelmäßiger Atmung und Puls, desto größere Besorgnis wird der Zustand des Leidenden erwecken. Diese Besorgnis muß mit der Länge der Zeit, welche die schweren Erscheinungen andauern, wachsen, und in diesem Sinne ist ein kurz vorübergehender Insult von günstigerer prognostischer Bedeutung. Es ist klar, daß ein frühzeitig eintretender Decubitus, daß schwere Blasenstörungen, daß neu auftretende Fiebererscheinungen und erneute schwere Benommenheit auch den den Gefahren des ersten Insults entronnenen Kranken aufs neue schwer bedroht erscheinen lassen werden.

Finden sich bei einem Kranken nach einem apoplektischen Insult ausgedehnte Blutungen in der Netzhaut und doppelseitige (an der der Lähmung gegenüberliegenden Seite meist mehr ausgebildete) Stauungspapille, so weist dies, wie B. Remak bemerkt, auf einen bedeutenden Umfang der Blutung hin (Blutergüsse in die Scheidenräume der Sehnerven).

Im Hinblick auf das, was wir oben auf die erst in späterer Zeit deutlich sich zeigenden, definitiven Ausfallssymptome gesagt haben, können wir für den, den Gefahren des Insults entgangenen Hemiplegiker die Prognose zu Anfang in bezug auf mehr oder weniger vollkommene Wiederherstellung noch nicht stellen; man sei daher nach dieser Richtung hin sowohl im guten als auch im bösen Sinne zurückhaltend.

Therapie.

In bezug auf die Therapie haben wir gewissermaßen drei Abschnitte in dem Gesamtsymptomenkomplex der Hirnhämorrhagie zu unterscheiden.

Zunächst handelt es sich um die Maßnahmen, welche wir bei eintretendem, bzw. eingetretenem Insult zu treffen haben. Soll man, wie dies früher jedenfalls häufiger als heute geschah, überhaupt und wann soll man einen Aderlaß machen? Ist der Patient noch nicht zu alt und herabgekommen, sondern vielmehr vollblütig und korpulent, weist die Puls- und Herzuntersuchung eine starke Spannung der Arterienwandung und hohen Blutdruck nach, so ist man wohl berechtigt, durch eine Venäsektion eine Herabminderung des Seitendruckes in den Gefäßen des kranken Hirns anzustreben. Einmal könnte es unter den obwaltenden Umständen gelingen, einer weiteren Ausdehnung des Herdes vorzubeugen, sodann aber kann man in einigen Fällen die die Respiration und namentlich die normale Herzfunktion behindernden abnormen Hirndruckerscheinungen abschwächen und das Leben zu

erhalten versuchen. Für derartige Fälle wäre auch der Vorschlag Heidenhains zu beherzigen, den Patienten nach Eintritt der Apoplexie aufrecht sitzen zu lassen und dabei, wie üblich, Eisblase, heiße Fußbäder, Abführmittel und eventuell Blutegel zu applizieren. Bei (im Anfall) blassen, abgemagerten Menschen mit kleinem Pulse wird man dagegen von der Venäsektion nicht allein abstehen, sondern eher durch Reizmittel (Weineinflößung, Äther-, Campherölinjektionen, Sinapismen etc.) die sinkende Herzkraft beleben.

Ableitungen auf den Darm (reizende Klystiere), auf die Haut der Waden (spirituöse, Senföleinreibungen), Sorge für günstige Lagerung (Verhütung von Decubitus), Hochlagerung des Kopfes, Beachtung des Füllungszustandes der Blase wird man in allen Fällen zweckmäßig anwenden und ausüben können. Die nach glücklich überstandenem Insult sich oft in der ersten oder zweiten Woche einstellenden Reizerscheinungen, wie wir sie oben geschildert, bekämpft man durch Beaufsichtigung der Diät, häufigere Anwendung von Abführmitteln, Applikation einiger Schröpfköpfe in den Nacken oder einiger Blutegel an die Proc. mast. oder Schläfe der betreffenden Schädelhälfte, Eisblase auf den Kopf, eventuel kleine Gaben Chloral und Morphium bei zu großer Jactation und permanenter Schlaflosigkeit.

Erst wenn nach vier bis sechs Wochen alle diese Erscheinungen sekundärer Hirnreizung geschwunden, beginne man mit einer von der Mehrzahl aller derartigen Kranken mit fieberhafter Ungeduld erwarteten und verlangten elektrotherapeutischen Behandlung. Es ist hier nicht der Ort, in eine nähere Würdigung der zur Verwendung kommenden elektrotherapeutischen Maßnahmen einzugehen. Nach unserer Erfahrung tut man gut, eine sog. centrale galvanische Behandlung nicht allzu früh und stets unter Beachtung aller Kautelen und mit gut und sicher funktionierenden Apparaten und Nebenapparaten auszuführen. Man galvanisiere mit breiten, dem Kopfumfang passend anliegenden Elektroden, entweder längs durch den Kopf (eine Elektrode an der Stirn, die andere im Nacken), oder quer durch die Schläfen oder die Proc. mast., oder schräg durch den Kopf (Schläfe der einen Proc. mast. der andern Seite). Mit Hilfe eines im Nebenschluß befindlichen Rheostats wird die Stromstärke für den Patienten sehr allmählich gesteigert ($^1/_2-2$ oder 3 Milliampere); nach 2—3 Minuten langer Stromdauer wird der Strom auf eben dem Wege allmählich vermindert. Nicht wenige fügen dieser direkten Kopfdurchströmung noch die sog. Sympathicusbehandlung hiezu. Eine balkenförmige Elektrode wird längs des Innenrandes des Sternocleidomastoideus an der leidenden Hirnseite, die breite Plattenelektrode (von wenigstens 4—5 *cm* Durchmesser) an der gegenüberliegenden Nackenhälfte angelegt. Auch hier gelten dieselben Vorsichtsmaßregeln, wie bei direkter Kopfdurchströmung. Schwache langsam ansteigende Ströme, keine plötzlichen Öffnungen und Schließungen, keine Wendungen.

Wir müssen den Leser in bezug hierauf auf den Abschnitt über Elektrotherapie verweisen, da es an dieser Stelle nicht Aufgabe der Darstellung sein kann, die Theorien über die Wirkung central durch den Schädel geleiteter galvanischer Ströme zu besprechen. Genug, daß Erfahrungen vorliegen, welche die Nützlichkeit eines derartigen Vorgehens außer Frage stellen. Die gelähmten Glieder selbst werden sowohl mit dem galvanischen, wie dem faradischen Strom zweckentsprechend mitbehandelt; abgesehen von dem belebenden psychischen Eindruck, den die unter dem Einfluß des unterbrochenen Stromes sich kontrahierenden gelähmten Muskeln auf den Kranken machen, üben wir ja faktisch die durch den Willen nicht zu kontrahierenden Muskeln, befördern ihre Ernährung, vermindern durch Reizung der Antagonisten Contracturen etc. In einzelnen Fällen haben sich auch faradische

Pinselungen der mehr oder weniger anästhetischen Haut der Extremitäten an der gelähmten Seite nicht nur in bezug auf die Hebung der Sensibilität, sondern (wahrscheinlich auf reflektorischem Wege) auch der Motilität nützlich erwiesen. Neben diesen Maßnahmen sind gegen die später eintretenden Schmerzen in den Gelenken Massage und passive Übungen (schon früh begonnen) anzuwenden; eine nahrhafte, nicht zu reizende Diät, der Genuß frischer Luft, Vermeidung körperlicher und geistiger Überanstrengung, Fernhaltung von Sorgen und Aufregungen unterstützen die Kur wesentlich. Sehr oft erweisen sich leider alle diese Maßnahmen, den Kranken zu einer besseren Gangart zu verhelfen, als wenig nützlich. Erben hat, gestützt auf die Wernicke-Mannschen Untersuchungen, folgende Methode mit Nutzen angewendet. Er läßt den Kranken mit dem gelähmten Bein voranschreiten; durch eine Beugung des Oberschenkels schleudert der Kranke das im Knie gestreckte Bein vorwärts; indem nun infolge des Eigengewichtes des Unterschenkels und Nachlassen der Quadricepscontraction eine kraftlose Beugung im Knie entsteht, kann der Fuß unter erneuter Contraction des Quadriceps als Stelze festgestellt werden. Das jetzt zum Schwingen kommende gesunde Bein wird nun dem anderen gar nicht oder nur wenig vorangestellt. Auf weitere Einzelheiten kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden. Dauernd wird die regelmäßige Darmfunktion die Aufmerksamkeit des Arztes in Anspruch nehmen. Obgleich über den Nutzen des Jodkaliums als eines resorbierenden und für die vorliegenden Fälle herdverkleinernden Mittels noch nichts so sicher ausgemacht ist, wie seine häufige Anwendung es vermuten läßt, möge man es immerhin mit steter Rücksichtnahme auf die Verdauung des Kranken in mäßigen Gaben und für einige Zeit versuchen.

Bei einem Leiden, welches noch nach einigen Monaten und Jahren in, wenn auch im Vergleich zum Anfang verringerter Intensität und Ausdehnung bestehen kann, wechsle man von Zeit zu Zeit mit der Behandlung oder kombiniere verschiedene Maßnahmen. Nach 1—2monatiger elektrischer Kur (20—40 Sitzungen) lasse man eine Pause eintreten, die zweckmäßig durch den Gebrauch lauer, indifferenter (26°R, 27°R wäre wohl die Grenze nach oben hin) oder Solbäder ausgefüllt wird. Gestatten es die Verhältnisse des Kranken, so werden, namentlich in der besseren Jahreszeit, Teplitz, Wildbad, Ragatz etc. oder Nauheim, Rehme aufgesucht. Mit Schwefelbädern und zeitweiser Applikation blutiger oder trockener Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule hat neuerdings A. de Giovanni die Spätcontracturen Hemiplegischer günstig beeinflußt; der absteigende galvanische Strom längs der Wirbelsäule wäre wohl gleichfalls anzuraten.

Lokale, topische Diagnostik der cerebralen Erkrankungen.

Bevor wir uns jetzt zur Darstellung der bei der Gehirnentzündung und Gehirnerweichung obwaltenden Verhältnisse wenden, scheint es passend, gleich an dieser Stelle alles das, was wir von einer Lokaldiagnostik bei cerebralen Herderkrankungen wissen, kurz auseinanderzusetzen. Wir ersparen uns so unliebsame Wiederholungen bei der Besprechung der Hirnabscesse oder der umschriebenen Erweichungen, gleichviel aus welchen Ursachen diese entstanden.

Welcher Ort des Hirns von einer Blutung betroffen worden ist, das zu entscheiden ist namentlich in den ersten Stunden oder Tagen nach dem Insult mit den größten Schwierigkeiten verknüpft. Griesinger war es, der hier den bahnbrechenden Gedanken zuerst aussprach und näher ausführte, daß die Herdsymptome mit um so größerem Recht für eine lokale Diagnose herangezogen werden dürfen und um so wichtiger werden, von je weniger Allgemein-

erscheinungen begleitet sie in die Erscheinung getreten sind. Daraus folgt dann naturgemäß, wie dies besonders von Nothnagel des weiteren ausgeführt und für seine topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten benutzt worden ist, daß bei Hirnblutungen und -erweichungen, welche unter Insulterscheinungen aufgetreten sind, nur die auch noch nach Ablauf von $1^1/_2-2$ Monaten restierenden abnormen Erscheinungen als die wahren Symptome des Funktionsausfalles bestimmter Hirnabschnitte anzusehen sind.

Halten wir nun die Reihenfolge ein, welcher wir für die Darstellung der speziellen Symptomatologie der von uns früher bearbeiteten Hirngeschwülste gefolgt sind, so kommen wir zunächst zur Besprechung der Symptome, welche sich bei Blutungen (bzw. Erweichungen) an der Großhirnoberfläche nach außen hin geltend machen.

Sind von der Blutung diejenigen Territorien zerstört, welche man gemeinhin als die „motorische Region" bezeichnet (speziell also die Oberfläche der Centralwindungen und des Lobulus paracentralis), so können bei größerer Ausdehnung der Läsion vollkommen kontralaterale Hemiplegien zu stande kommen. Häufiger trifft man hier auf sog. Monoplegien (Lähmungen nur des Armes oder Beines oder des N. facialis, oder unvollständiger Kombinationen dieser Abschnitte), welche, namentlich wenn sie unter Reizerscheinungen (auf einzelne Gliedabschnitte beschränkte Zuckungen) zu stande kommen, oder wenn sich partielle klonische Zuckungen auch später in diesen gelähmten Abschnitten zeigen, die Diagnose einer Oberflächenaffektion sehr wahrscheinlich machen. Auch das frühe Eintreten einseitiger, mit oder ohne Bewußtlosigkeit einhergehender Krämpfe (scheinbar) epileptischer Natur spricht für das Vorhandensein von Oberflächenherden.

Unzweckmäßige, ataktische, Paresen vortäuschende Bewegungen einer Extremität, welche auf Störungen der Sensibilität (Vernichtung der Fühlsphäre des betreffenden Gliedabschnittes) zurückzuführen sind, weisen gleichfalls auf eine Läsion der Oberfläche hin. So weit man bis jetzt aus einer großen Anzahl gut beobachteter und von zuverlässigen Autoren mitgeteilter Fälle schließen darf, befindet sich das Centrum für die Bewegung des Beines in der Rinde des Paracentrallappens; in der Mitte der vorderen Centralwindung liegt das Arm-, am Fuß der vorderen Centralwindung das Gesichts- (bzw. Zungen-) Centrum: so findet man also, wie schon bemerkt, entweder Lähmung nur des Gesichts, des Armes oder des Beines oder Kombination derselben gemäß der Nachbarschaft der Centren (also Arm- und Gesichts- oder Bein- und Armlähmung, nicht aber Gesichts- und Beinlähmung).

Versuche namentlich englischer Forscher (Horsley u. a.) haben übrigens gezeigt, daß wenigstens beim Affen und wahrscheinlich auch beim Menschen sich innerhalb der genannten Regionen noch weitere kleinere Bezirke für die einzelnen Glieder abgrenzen lassen (z. B. für Hand, Daumen, Fuß, Zehen etc.).

Läsionen der Rinde des Fußes der dritten (von anderen „ersten" genannten) Stirnwindung links (Brocasche Windung) bedingen den Symptomenkomplex motorischer (ataktischer) Aphasie, Zerstörung der linken ersten Temporalwindung die von Kußmaul Worttaubheit, von Wernicke sensorische Aphasie genannte Erscheinung. Auch bei Läsionen der (linken) Inselwindungen beobachtet man Störungen der Sprache und des Sprachverständnisses (siehe den die Aphasie behandelnden Spezialartikel, I, p. 664).

In bezug auf die in neuester Zeit veröffentlichten Anschauungen P. Maries über das Zustandekommen aphasischer Zustände, über seine Anschauung, daß die

dritte linke Stirnwindung keine besondere Rolle in der Sprachfunktion spielt, daß das einzige wirkliche Sprachcentrum das von Wernicke ist, können wir uns hier nicht weiter auslassen, den interessierten Leser auf den im I. Bande dieses Werkes geschriebenen Artikel über Aphasie verweisend.

Rechtsseitige Läsionen, welche in bezug auf den Sitz den für die linke Hirnhälfte sicher mit der normalen Ausübung des Sprachvermögens betrauten Regionen entsprechen, haben nur in Ausnahmefällen (bei Linkshändern) oder bei schon bestehenden linksseitigen Herden (wonach sie vielleicht vikariierend deren Funktionen übernommen hatten) gleichfalls Sprachstörungen im Gefolge.

Der neuesten Zeit angehörige Untersuchungen (Vogt, Brodmann) haben es wahrscheinlich gemacht, daß nur die vordere Centralwindung sog. motorische Centra enthält, während die hintere nur die Rindencentra für die Sensibilität beherbergt.

Was das Stirnhirn betrifft (von der sog. Brocaschen Windung ist hier nicht die Rede), so nimmt man allgemein an, daß es zum Zustandekommen psychischer Funktionen notwendig sei. Wenigstens hat man bei der progressiven Paralyse vorwiegend hier atrophische Zustände nachweisen können, wie man auch anderseits bei schweren Veränderungen beider Stirnlappen Abnahme der geistigen Fähigkeiten und eigentümliche Veränderungen im Benehmen und Charakter der Kranken (Moria, Witzelsucht) bemerkt haben wollte.

Zu erwähnen wäre übrigens noch, daß der hinterste Abschnitt der ersten, obersten Stirnwindung als Centrum der Rumpfmuskulatur betrachtet wird. Störungen im Bereiche der Stirnlappen können so zu Erscheinungen Veranlassung geben, die denen bei Affektionen des Kleinhirns ähnlich werden.

Auch die Rinde des Parietallappens führt, wenn sie geschädigt ist, zu Störungen der Sensibilität besonders der Berührungs- und der Empfindungen für Lageveränderungen der Glieder. Bei weitem weniger sollen die Schmerz- und Temperaturempfindungen leiden, wohl aber die Fähigkeit, durch bloßes Betasten in die Hand gelegte Gegenstände zu erkennen (Astereognosie). Ob ferner in dem ebenfalls dem Gebiete des Scheitellappens angehörigen Gyrus angularis, wie einige Schriftsteller wollen, das Centrum für die konjugierten Augenbewegungen und für den M. levator palpebrae sup. gelegen ist, ist mit Sicherheit noch nicht ausgemacht.

Über Beeinträchtigungen des Geruchsvermögens bei Läsionen des Gyrus uncinatus und des Geschmacksvermögens bei Verletzungen des vordersten Endes des Gyrus fornicatus fehlen bisher noch zuverlässige klinische Mitteilungen.

Bei plötzlich einsetzender Hemianopsie (oder Rückbleiben derselben nach einem Insult ohne weitere motorische Störungen) kann man (bei intakter Pupillenreaktion und negativem Augenspiegelbefund) an eine linksseitige, bzw. rechtsseitige Affektion der Rinde oder des Marks der Hinterhauptlappen denken. Tritt bei Hemianopsie bei ausschließlicher Beleuchtung der nicht funktionierenden Netzhauthälfte keine Pupillenreaktion ein (hemianopische Pupillenstarre Wernickes), so handelt es sich um eine Läsion des Reflexbogens zum Irisast des N. oculomotorius, wie Leyden wohl zuerst einen solchen durch die Obduktion bestätigten Fall mitgeteilt hat. Nicht zu vergessen ist aber schließlich, daß große Abschnitte der grauen Hirnrinde und (wie wir sogleich sehen werden) auch der unter ihr liegenden weißen Marksubstanz vernichtet sein können, ohne daß es zurzeit jedesmal möglich wäre, aus den klinischen Symptomen die Diagnose dieser Zustände zu stellen. (Vgl. die Bemerkungen am Schlusse dieses Abschnittes.)

Blutungen und Erweichungen als im Hirnmark (Centrum ovale) sitzend mit Sicherheit zu diagnostizieren, ist zurzeit nicht möglich. Werden durch die Zerstörung von Markfasern die Leitungen von den motorischen oder sensorischen oder den Sprachcentren der Rinde zu den abwärts (in der inneren Kapsel, der Brücke etc.) gelegenen Gebilden hin unterbrochen, so kann eine mehr oder weniger vollständige motorische Lähmung, oder Seh-, Hör- und Sprachstörung die Folge solcher Unterbrechung sein. Betreffs der Symptome, welche bei Unterbrechung der Balkenfaserung besonders der linken Seite durch Herde im Großhirnmark bedingt werden (vgl. w. u. p. 506).

In bezug auf die Erscheinungen, welche sich bei durch Blutung oder Erweichung gesetzter Zerstörung der sog. Centralganglien (Corpus striatum, Nucleus caudatus, Thalamus opticus) geltend machen, haben sich infolge der neuesten Forschungen auf diesem Gebiete die Ansichten der Autoren gegen früher bedeutend geändert. Was zunächst die Streifenhügel und den Linsenkern angeht, so scheint es durch die Untersuchungen Meynerts, Charcots, Flechsigs bewiesen, daß eine isolierte und nur auf die genannten Teile beschränkte Läsion gar keine klinisch zu diagnostizierenden Ausfallserscheinungen setzt. Die faktisch bei Läsion dieser Teile in der großen Mehrzahl der Fälle zu beobachtende Hemiplegie ist, wenn sie andauernd bleibt, auf eine Mitaffektion des zwischen den beiden genannten Gebilden liegenden Teiles der inneren Kapsel zu beziehen, durch welche die Leitungen von den motorischen Regionen der Rinde her auf einen verhältnismäßig kleinen Raum zusammengedrängt hindurchgehen. Blieb dieser Teil der inneren Kapsel im wesentlichen intakt und litt er nur unter dem Druck der in die Ganglien hinein ergossenen Blutmassen oder infolge der durch die Zerstörung derselben gesetzten Circulationsstörungen, so gleichen sich die motorischen Störungen allmählich aus, was von den Erscheinungen der oft zugleich vorhandenen Hemianästhesie fast immer gilt, sobald nicht die hinteren Abschnitte der inneren Kapsel mitbetroffen sind. Ist dies der Fall, so zeigen sich neben den Sensibilitätsstörungen der Haut auch Schädigungen der Funktion der Sinnesnerven an der befallenen Körperhälfte, obgleich dies nicht immer stattzuhaben braucht. Über die hiebei zu beobachtenden Störungen in der Funktion der Augen namentlich sind die Ansichten der einzelnen Autoren noch nicht in Übereinstimmung gebracht (gl. w. u. Capsula interna).

Auch über die Ausfallssymptome bei isolierter Zerstörung eines Sehhügels ist so gut wie nichts sicher konstatiert. Auch hiebei hängen die beobachteten Erscheinungen mehr oder weniger von der Mitbeteiligung der benachbarten Abschnitte der inneren Kapsel ab. Nimmt die infolge von Hemiplegie aktiv nicht bewegliche Gesichtshälfte bei psychischen Affekten an den mimischen Bewegungen teil, so ist nach Nothnagel der Sehhügel und seine Verbindungsbahn zur Hirnrinde intakt und das Umgekehrte bei umgekehrtem Verhalten der Fall.

Neuerdings liegen Untersuchungen speziell von französischen Autoren (Déjerine, G. Roussy) vor, aus denen sie einen ganz charakteristischen Symptomenkomplex bei Sehhügelläsionen ableiten. Der apoplektische Insult sei leicht, die Lähmung vorübergehend, Contracturzustände, Erhöhung der Sehnenphänomene fehlten; alle diese Erscheinungen schwänden bald. Dagegen bleibe eine typische cerebrale Hemianästhesie bestehen, von den distalen zu den proximalen Teilen hin abnehmend; besonders gestört sei die Tiefensensibilität, daher käme oft Ataxie zur Beobachtung und Astereognosie. Neben Erscheinungen der Athetose sei aber ganz besonders charakteristisch das Bestehen sehr lebhafter Schmerzen in den hemiparetischen Teilen.

Sind schließlich die hinteren Abschnitte der Sehhügel betroffen und die Corpora geniculata lateralia, so kann eine Hemianopsie sich zu den eben beschriebenen Erscheinungen hinzugesellen und mit hemiataktischen und athetotischen Bewegungen kombinieren.

Durch diese innere Kapsel ziehen die von den motorischen Rindenregionen her durch das Centrum ovale nach abwärts verlaufenden Leitungsbahnen hindurch und nehmen einen relativ kleinen Raum (auf dem Querschnitt) in dem hinteren Schenkel der einen nach außen hin stumpfen Winkel bildenden inneren Kapsel ein. Eine hier einsetzende Blutung oder Einweichung kann selbst bei kleinem Umfang und ganz geringen Insulterscheinungen (wie dies z. B. von Wernicke beschrieben ist) eine vollkommene (und unheilbare) Hemiplegie der gegenüberliegenden Körperhälfte setzen. Hinter diesem motorischen Teil liegt in der inneren Kapsel (zwischen Linsenkern und Sehhügel) derjenige Abschnitt, dessen Zerstörung die schon erwähnte cerebrale Hemianästhesie setzt, d. h. Anästhesie der gegenüberliegenden Körperhälfte mit Beteiligung sämtlicher Sinne. Nach Charcot soll bei diesem Sitz der Läsion eine Amblyopie des gegenüberliegenden Auges eintreten, während die neueren Forschungen über die Lokalisation des centralen Sehens das Auftreten homonymer Hemianopsie postuliert. Die bisherigen Beobachtungen (wir selbst sahen in einem hiehergehörigen Falle Amblyopie des kontralateralen und Gesichtsfeldeinengung des gleichnamigen Auges) reichen der Zahl und Zuverlässigkeit nach bis jetzt noch nicht aus, diese Differenz endgültig zum Austrag zu bringen.

In einzelnen Fällen, wo der Herd im Sehhügel in der Nähe der besprochenen Teile der inneren Kapsel gelegen war, sah man alle die Symptome, welche durch isolierte Läsion der inneren Kapsel bedingt werden. Die Mitbeteiligung der letzteren wird heute als die wahrscheinlichste pathologisch-anatomische Ursache derselben angesehen. Dies gilt auch von einzelnen mehr oder weniger charakteristischen motorischen Reizerscheinungen, welche sich an den gelähmten Extremitäten in späterer Zeit zeigen können, wir meinen die Hemichorea posthemiplegica, die als Athetose bezeichneten Bewegungen der Hände, Füße, Finger und Zehen, ferner Zitterzustände, welche an Paralysis agitans erinnern etc. Höchstwahrscheinlich sind alle diese Dinge abhängig von Reizungen, welche die die innere Kapsel und die in sie eintretenden Stabkranzfasern von den in den großen Ganglien gelegenen Herden aus treffen.

Herde, welche die äußere Kapsel, das Claustrum, das Ammonshorn einnehmen, machen sich durch keine charakteristischen klinischen Erscheinungen kenntlich. Sie sind zurzeit als solche nicht zu diagnostizieren.

Anders verhält es sich bei Blutungen überhaupt bei Läsionen der Großhirnschenkel. Zwar haben die hiedurch bewirkten halbseitigen Lähmungen an sich nichts, was sie von solchen unterscheidet, die auch durch Läsionen anderer Hirnteile zu stande kommen, wohl aber ist die gleichzeitig mit der Hemiplegie auftretende Beteiligung des N. oculomotorius auf der Seite der Läsion (wechselständige Lähmung) für Läsionen der Hirnschenkel durchaus charakteristisch.

Tritt eine Oculomotoriuslähmung apoplektiform und doppelseitig auf und ist sie mit akut entstandener Amaurose (ohne pathologischen Augenspiegelbefund, aber mit Aufhebung der Pupillarreaktion) verbunden, so ist es erlaubt, an eine akute Läsion der Vierhügel wenigstens zu denken (vgl. speziell den Peltzerschen Fall). Akut entstandene, doppelseitige Oculomotoriuslähmung (ohne Amaurose) weist eher auf ein Befallensein des hinteren, plötzlich entstandene Blindheit (ohne ophthalmoskopischen Befund, mit Pupillenstarre) eher auf eine Läsion des vorderen

Vierhügelpaares hin. Für Geschwülste dieser Gegend ist nach Nothnagel ein taumelnder unsicherer Gang charakteristisch, besonders wenn neben diesem Symptom Augenmuskellähmungen bestehen. — Nach Eisenlohr besitzen die Anomalien der Pupillenbewegungen eine große Wichtigkeit; die Ataxie hängt wahrscheinlich von einem Ergriffensein bestimmter, aber sehr eng begrenzter Abschnitte der hinteren Vierhügel, ab. Schließlich kann nach demselben Autor durch Läsion des vorderen Vierhügels, eventuell des Vierhügelarms eine gewisse Herabsetzung des Sehvermögens unabhängig von Neuritis optica, Opticusatrophie oder Tractusläsion bedingt werden. Schließlich wären noch die in neuester Zeit bekanntgegebenen Fälle von Bruns hier heranzuziehen, nach welchem ein Vorhergehen der Augenmuskellähmungen mehr für ein Befallensein der Vierhügel, das Vorhergehen der Ataxie mehr für ein Ergriffensein des Kleinhirns spräche. Ist bei einer Hirnschenkelläsion das Gebiet der Haube vorwiegend betroffen, so wird es zu einer Hemianästhesie kommen können, die sich, sind Oculomotoriusfasern mitbeteiligt, mit einer meist unvollkommenen Lähmung der Augenmuskeln vergesellschaften. Unzweideutige klinische Beobachtungen über eine Abnahme des Hörvermögens bei Läsion der hinteren Vierhügel fehlen noch zurzeit.

Bevor wir jetzt die Erscheinungen besprechen, welche bei Blutungen (beziehungsweise Erweichungen) der Brücke, des Kleinhirns, des verlängerten Markes beobachtet werden, wollen wir noch kurz die Symptomatologie der Läsion zweier Hirnbezirke berühren, welche bisher noch nicht genügend erforscht und gewürdigt sind. Wir meinen akut eintretende Zerstörung des Balkens und Läsionen innerhalb oder in der nächsten Nähe der Seitenventrikel.

In bezug auf die Balkenaffektionen haben erst einige in neuester Zeit gemachte Beobachtungen das Dunkel ihrer Symptomatologie etwas zu lichten angefangen. Erb beobachtete einen 61jährigen Mann, bei dem der Balken fast in seiner ganzen Ausdehnung und Dicke durch einen Bluterguß zertrümmert gefunden wurde. Nur das Knie und der nach abwärts gegen die vordere Commissur absteigende Teil war intakt geblieben. Es bestand nun aber während des Lebens keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörung, auch die Koordination, Sinne, Reflexe, Sprache, Intelligenz waren intakt.

In einem Falle Reinhards, der einen 68jährigen Arbeiter betraf, wurden intra vitam folgende, nach Reinhard vielleicht auf eine Läsion des Balkens zu beziehenden Symptome beobachtet. Störung des Gleichgewichtes (ohne Schwindelgefühl) und der feineren synergischen Bewegungen beider Körperhälften. Vielleicht auch ließ sich eine Störung des identischen Sehens, sowie einige psychische Symptome (Schwerfälligkeit und Unordnung im Gedankengang, Apathie und Somnolenz) damit in Zusammenhang bringen. Es fehlten jedenfalls Ataxie, Störungen der Motilität, der Sinnestätigkeit und der trophischen sekretorischen und vasomotorischen Funktionen.

Hier waren das Knie und der sich zur vorderen Commissur erstreckende Teil des Balkens intakt. Die hinteren drei Viertel aber waren durch ein Gliosarkom (mit zahlreichen capillaren Hämorrhagien) zerstört.

In vier von Bristowe beobachteten Fällen von Balkentumoren bestanden Erscheinungen, welche zum Teil wenigstens auf das Hineinwuchern der Geschwulst in die anliegenden Hemisphärenmassen bezogen werden mußten. Gemeinsam waren nach dem Verfasser allen Fällen:

Kopfschmerzen, allmähliches Auftreten einer mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Hemiplegie, allmähliches Ergriffenwerden auch der anfangs frei ge-

bliebenen Körperhälfte, endlich Demenz, Schlafsucht, Sprachstörungen, Schlingbeschwerden, Inkontinenz von Blase und Mastdarm.

Aus dem, was hier von neueren Schriftstellern über Balkenläsionen (vgl. z. B. Glasers Arbeit) mitgeteilt worden ist und aus den meist zu negativen Resultaten kommenden Erwägungen früherer Autoren (wir erwähnen hier nur J. Sander, Westphal, Schultze, Hitzig, Malinverni) haben wir bisher noch immer den Schluß zu ziehen, daß die Symptome einer Balkenläsion keine so charakteristischen sind, daß wir mit nur annähernder Sicherheit auf eine Läsion dieses Hirnteiles schließen und sie diagnostiziren könnten. In bezug hierauf haben auch die neuester Zeit angehörigen Beobachtungen, z. B. die von Hongberg, keine weiteren Aufklärungen gebracht. Gegenüber diesen ziemlich unbefriedigenden Erklärungen von der Funktion des Balkens sind die in neuester Zeit durch Liepmann veröffentlichten Beobachtungen von ganz besonderer Wichtigkeit. In verschiedenen Abhandlungen, von denen wir hier nur die in der Münchener medizinischen Wochenschrift und in der Medizinischen Klinik erschienenen hervorheben, zeigt dieser Forscher zunächst, daß ein Teil dessen, was die linke Hand kann, nicht Eigenbesitz der ihrer Motilität vorstehenden rechten Hemisphäre, sondern ein Besitz ist, welcher der linken Hemisphäre entliehen ist. Das rechtshirnige Armcentrum bleibt dauernd in einer gewissen Abhängigkeit vom linken; dieses ist durch Vermittlung der Balkenfasern Führerin des rechten. Herde, welche das linksseitige Armcentrum selbst oder die Projektionsfasern desselben mit den Balkenfasern treffen, berauben das rechtsseitige Armcentrum dieser Führung und lähmen gleichzeitig die rechte Oberextremität. Herde, welche innere Kapsel und Balkenkörper selbst treffen, haben denselben Effekt in noch höherem Grade. Ein Herd, der nur den Balkenkörper in geeigneter Ausdehnung und an geeigneter Stelle trifft, würde linksseitige Dyspraxie machen, indem er das rechtsseitige Handcentrum der Führung durch das linksseitige beraubt, während die rechte Hand weder gelähmt noch apraktisch zu sein braucht. Beteiligt aber eine Läsion nur die innere Kapsel, so werden die Balkenfasern verschont: es resultiert dann eine Lähmung der rechten Hand, aber die Gebrauchsfähigkeit der linken wird nicht beeinträchtigt. So fand dieser Forscher z. B. in einem sehr gründlich von ihm und O. Maas beobachteten Fall, daß die Unterbrechung des Balkens, die das hintere Viertel bis Fünftel verschonte, die linke Hand des betreffenden Individuums apraktisch gemacht hat, während die ganze rechte Hemisphäre intakt und die linke in allen Gebieten, denen bekanntermaßen sensorische oder motorische oder gar höhere psychische Funktionen zukommen, ebenfalls intakt war. Es bestand hier eine Ausfallerscheinung durch Balkenläsion, nämlich Dyspraxie der linken Hand. Die linke obere Extremität war frei beweglich von guter Kraft und Koordination, machte aber beim Hantieren die schwersten Entgleisungen, steckte z. B. das Streichholz statt der Zigarre in den Mund, setzte den Kneifer auf die vorgestreckte Zunge, konnte keine Faust machen und nicht einen Buchstaben schreiben u. s. w. Dabei verstand der Patient alle Aufgaben und erkannte alle Gegenstände.

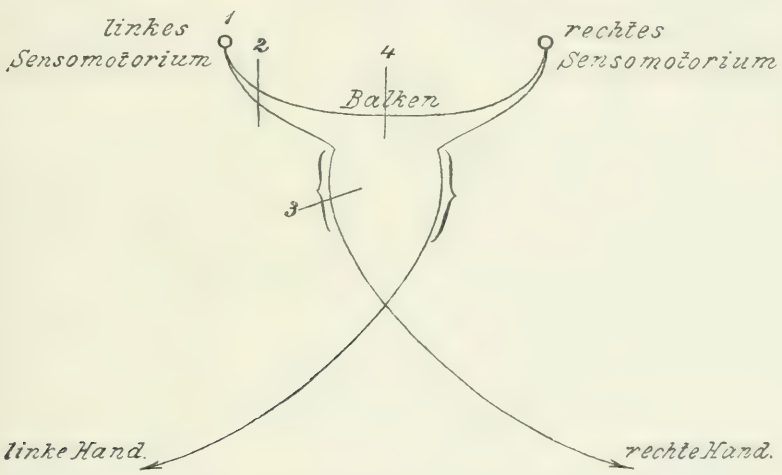
Liepmann hat zur Verdeutlichung dieser seiner Ausführungen ein Schema aufgestellt, welches wir hier zum besseren Verständnis des Gesagten reproduzieren. (cf. Fig. 39.)

Schneller Tod, Starre wie beim Tetanus, Zuckungen sollen nach einigen Autoren die charakteristischen Merkmale des Durchbruches eines Blutergusses in die Seitenventrikel ausmachen. Auch diese Symptome können als zuverlässige und für eine Lokaldiagnostik genügende nicht angesehen werden, da ähnliche Erscheinungen, isoliert oder gemeinsam, auch bei Blutungen in andere Hirnteile wahrgenommen werden.

Ob akut auftretende Läsionen der Brücke (Blutungen, Erweichungen) der Diagnose zugänglich sind, ist nicht sicher: da, wie wir sogleich sehen werden, zu den sichersten (bleibenden) Zeichen einer Brückenaffektion das Vorhandensein einer wechselständigen Lähmung zu zählen ist, so darf man deren plötzliches Auftreten wohl als pathognomonisch für eine Brückenaffektion ansehen. Bei der Nähe für das Leben so absolut notwendiger Organe, wie der Medulla oblongata, werden die im Gefolge größerer Ponszerstörungen auftretenden und die Funktion speziell der Atmungscentren durch Druck u. s. w. lähmenden Zustände einen baldigen tödlichen Ausgang herbeiführen, so daß man bei einem solchen (sicherer noch, wenn zugleich ausgeprägte Krampferscheinungen und Pupillenenge bestehen, Nothnagel) die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine Blutung oder Erweichung der Brücke stellen kann.

Die wechselständige Lähmung dokumentiert sich als eine Hemiplegie auf der dem Hirnherd kontralateralen Seite (mit Ausschluß des Gesichtes) und einer

Fig. 39.



1 Corticale Läsion; *2* Supracapsuläre Läsion; *3* Capsuläre Läsion; *4* Balkenläsion. (Nach Liepmann.)

meist vollkommenen (d. h. auch die Augenstirnäste beteiligenden) Paralyse des dem Sitze des Herdes entsprechenden N. facialis. Dabei zeigen diese Facialislähmungen noch die Eigentümlichkeit, daß sie sich elektrodiagnostisch wie sog. Mittel-, bzw. schwere Formen verhalten, also charakteristische Erregbarkeitsveränderungen (speziell auch Ea R) zeigen, wie solche bei durch Großhirnläsionen bedingten Facialisparalysen nie beobachtet werden. Neben dem Facialis (oder mit ihm kombiniert) finden sich wechselständig gelähmt häufig noch der N. abducens, seltener motorische und sensible Trigeminusäste oder der N. hypoglossus, eine Beteiligung des N. oculomotorius kann sich nur ausnahmsweise bei weit nach vorn (nach den Großhirnschenkeln) hin liegendem Ponsherd einstellen; dann fehlt aber die gleichseitige Facialislähmung, und die zu beobachtende Hemiplegie unterscheidet sich nicht mehr von einer durch eine Großhirnläsion bedingten. Findet sich neben einer dem Sitze des Herdes entsprechenden vollkommenen Abducenslähmung eine mehr oder weniger vollkommene Lähmung des dem M. externus des entsprechenden Auges assoziierten M. rectus internus des anderen Auges, so spricht dies nach allem, was wir bis heute über diese Dinge wissen, für eine den Abducenskern beteiligende Ponsläsion, wie dies durch Féréol, Foville, Desnos, Graux, Wernicke, Bernhardt u. a. nachgewiesen ist.

Über die bei Ponsläsionen zu beobachtenden Sensibilitätsstörungen an der hemiplegischen oder dem Herd gleichseitigen Körperhälfte, über das Vorkommen der Ataxie oder anderer eigentümlicher Bewegungsanomalien an derselben, herrschen zurzeit noch Meinungsverschiedenheiten unter den Autoren, so daß die Benutzung derartiger Symptome als sicheres Kennzeichen einer Brückenläsion verfrüht wäre.

Bei einer Läsion in der Haubenbahn der Brücke, kann es aber gelegentlich zu einer sog. Hemianaesthesia alternans kommen; es sind dann die Haut des Gesichts und die Schleimhäute der Gesichtshöhlen auf der Seite des Herdes betroffen, während die Hemianästhesie des Rumpfes und der Glieder auf der dem Herde gegenüberliegenden Körperseite zu finden (vgl. meine Beobachtung). Anders verhält sich dies mit den gerade bei Ponsaffektionen zu beobachtenden Deglutitions-, besonders aber den Artikulationsstörungen, deren Besonderheiten bekanntlich Leyden zuerst nachdrücklicher betont und als Anarthrie von den aphasischen Sprachstörungen abgetrennt hat. Anarthrie und wechselständige Lähmung, plötzlich aufgetreten, sprechen fast sicher für eine Ponsläsion. Der schnelle Eintritt dieser Symptome gegenüber einer allmählichen Entwicklung ist zu betonen wegen der Möglichkeit, daß raumbeschränkende Prozesse der mittleren Schädelgruppe ähnliche Erscheinungen, aber eben nicht plötzlich, hervorzurufen im stande sind (vgl. Bernhardt, Hirngeschwülste, Berlin, Hirschwald, 1881, p. 209 ff.).

Ob eine Blutung oder Erweichung das Kleinhirn betroffen hat, ist im Anfang schwer, bzw. überhaupt nicht zu diagnostizieren. Jedenfalls haben die kritischen Arbeiten der Neueren gezeigt, daß wirkliche Lähmungen und Sensibilitätsstörungen nicht sowohl auf Rechnung von Läsionen des Kleinhirns kommen, sondern dem durch die pathologischen cerebellaren Prozesse auf die Nachbargewebe ausgeübten Druck zuzuschreiben sind. Am meisten sprechen noch das Vorhandensein von Hinterhauptschmerzen, hartnäckigem Erbrechen, Schwindel und vor allem die als Schwanken und Taumeln beschriebene Motilitätsstörung für das Vorhandensein einer Kleinhirnerkrankung. Bekannt ist, daß (nach Nothnagel) auch dieses charakteristischeste Symptom nur dann angetroffen wird, wenn der Mittellappen selbst durch die Läsion oder doch wenigstens funktionell beteiligt ist. Eine Hemisphärenaffektion (ohne Fernwirkung auf den Wurm) verliefe nach dem genannten Autor symptomenlos. Wir verweisen, um an diesem Orte den Raum nicht über Gebühr in Anspruch zu nehmen, besonders auf die hiehergehörigen Arbeiten Nothnagels (l. c.) und erwähnen hier nur noch die in neuerer Zeit wiederholt betonte, aber noch nicht ganz klargestellte Tatsache, daß bei Kleinhirnläsionen das Kniephänomen oft vermindert, bzw. geschwunden gefunden wurde.

Blutungen und Erweichungen der mittleren Kleinhirnschenkel sind in der Literatur einige Male erwähnt. Als charakteristische, durch die Zerstörung (oder vielleicht Reizung?) dieser Lokalität bestimmte Symptome werden seit den Magendieschen Versuchen und der von späteren Autoren (Leyden, Bernhardt u. a.) bestätigten Beobachtungen am Menschen eine eigentümliche, nicht nur in der Horizontal-, sondern auch in der Vertikalebene abnorme Ablenkung der Augen und damit meist verbunden eine Zwangsstellung des Kopfes und Halses, eventuell des ganzen Rumpfes, sowie Zwangsbewegungen dieser Teile angesehen. Eine sichere Diagnose betreffs der Links- oder Rechtslage des Herdes ist aus diesen Symptomen zur Zeit noch nicht zu stellen.

Eine Hämorrhagie oder eine ausgedehnte Erweichung (meist durch Thrombose der Gefäße entstanden) des verlängerten Markes sicher zu diagnostizieren, ist unmöglich. Der durch die Lähmung lebenswichtiger Centren (speziell der Respiration

und Circulation) sehr schnell herbeigeführte Tod des Individuums kann wohl an die Beteiligung der Medulla oblongata denken lassen. Ob dieser Hirnteil aber direkt lädirt, oder ob seine Funktion durch ausgedehnte Blutherde in der Nachbarschaft (Kleinhirn, Brücke) vernichtet oder sogar bei weitab sitzenden, aber sehr großen Blutherden funktionell geschädigt wurde, läßt sich während des Lebens des Kranken wohl nie entscheiden.

Erholt sich der Kranke, so werden die Erscheinungen einer plötzlich aufgetretenen Bulbärparalyse (Sprach-, Schling-, Respirations- und besonders auch Phonationsbeschwerden), vielleicht auch Störungen in der quantitativen oder qualitativen Harnausscheidung (Diabetes insipidus, mellitus) an eine Läsion der Medulla oblongata denken lassen. Wir verweisen schließlich noch einmal auf p. 492, wo auseinandergesetzt ist, in welcher Weise doppel-, ja, sogar einseitige Großhirnherde die Erscheinungen einer Bulbärparalyse aufweisen können (vgl. den Artikel Bulbärparalyse, III, p. 274).

Anhangsweise erwähnen wir hier die der neuesten Zeit angehörige Beobachtung Hirts, welcher nach einem apoplektiformen Anfall bei einer 70jährigen Frau eine schwache, schwerfällige Sprache, Speichelfluß und Schlingbeschwerden, eine vollkommene rechtsseitige Recurrenslähmung sowie eine atrophische (mit Ea R einhergehende) Lähmung der rechten Zungenhälfte auftreten sah.

Eine besondere Beachtung verdient schließlich noch die interessante Arbeit von G. Schmid aus der Eichhorstschen Klinik, welcher 39 Fälle von cerebralen Herderkrankungen beschreibt, bei welchen intra vitam trotz längerer Hospitalbeobachtung niemals Zeichen eines Hirnherdes nachgewiesen werden konnten. Diese Fälle bilden ein Drittel aller durch die Autopsie nachgewiesenen Hirnherde, welche im Laufe von 8 Jahren in der Züricher Klinik zur Beobachtung kamen!!

Literatur: Babinski, Progrès med. 1898, p. 166. — Bollinger, Int. Beitr. z. wissenschaftl. Med. Berlin, Hirschwald, 1891, II. — Brodmann, J. f. Psych. u. Neur. 6. Ergänzungsh. — Déjerine, Gaz. des hop. 1907, Nr. 84. — Eichhorst, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten, Berlin-Wien 1907. — Erben, Neur. Zbl. 1897, Nr. 3. — A. Gordon, Neur. Zbl. 1905, p. 411. — Grasset et Gaussel, Rev. neur. 1905, Nr. 17. — Heilbronner, D. Z. f. Nerv. XXVIII. — Langerhans, Traumat. Spätapoplexie. Hirschwald, 1903. — Ledderhose, Langenbecks A. LI, H. 2, p. 316. — H. Liepmann, Münch. med. Woch. 1905, Nr. 48; Med. Kl. 1907, Nr. 25/26. — Mann, Volksmanns Samml. 1895, 132. — P. Marie, Sem. méd. 23. Mai 1906 u. Nr. 28. — Marie et Souques, Ebenda. 17. Okt., Soc. des hôp. 19. Okt. — K. Mendel, Neur. Zbl. 1906, p. 293. — Monakow, Gehirnpathologie, Wien 1897. — Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. Berlin 1905. — Oppenheim, R. Cassirer, Über den Oppenheimschen Unterschenkelreflex. Mon. f. Psych. u. Neur. Sonderdr. XII, p. 421, 518; XIV, p. 37. — Ortner, Redlich, Neur. Zbl. 1897, p. 671. — Pascheles, Wr. Kl. Woch. 1897, Nr. 14. — Pfeiffer, Mon. f. Psych. u. Neur. XIV, p. 270. — Pineles, Wr. Kl. R. 1896, Nr. 9. — G. Roussy, La couche optique etc. Paris, Steinheil 1907. — A. Souques, Riv. crit. di Clinica med. 1907, Nr. 48. — Stadelmann, D. med. Woch. 1903, Nr. 6/7. — Strümpell, Lehrbuch etc. Leipzig 1902, III. — Ziehen, Krankheiten des Gehirns. Ebstein-Schwalbe. Stuttgart 1900. *Bernhardt.*

Gehirnerweichung.

Gehirnerweichung (durch arteriellen Gefäßverschluß) Encephalomalacia.

Absehend von der auf entzündlichem Wege oder nach einem Trauma entstandener Gehirnerweichung besprechen wir in den folgenden Zeilen diejenigen Zustände, welche sich infolge mangelhafter oder gänzlich aufgehobener arterieller Blutzufuhr im Gehirn entwickeln können.

Ätiologie.

Eines der wichtigsten ätiologischen Momente für die Gefäßverstopfung im Hirn bieten zunächst die aus dem Herzen, den großen arteriellen Gefäßen, den Lungenvenen fortgeschwemmten und durch den Blutstrom in Hirnarterien hineingetriebenen Emboli. Derartige Emboli (Pfröpfe, aus Fibrin- oder Bindegewebsmassen, Blutkoagulis, Kalkkonkretionen etc. bestehend) können sich bei der akuten oder

chronischen (zeitweilig exacerbierenden) Endokarditis (vorwiegend bei Individuen, welche an akutem Gelenkrheumatismus erkrankten), besonders der Klappen des linken Herzens, bei myokarditischen Zuständen, welche zur Bildung von Gerinnungen im linken Herzen selbst oder im linken Vorhof Veranlassung geben, bei chronischer Erkrankung der Innenwand größerer arterieller Gefäße (Arteriosklerose), bei zur Ulceration führenden Prozessen in der Lunge und nach Fortführung dort entstandenen embolischen Materials durch die Lungenvenen in den linken Vorhof und Ventrikel bilden.

Beachtenswert sind die Berichte von Marchand über Embolien in Hirnarterien, welche durch Fortführung von Partikeln in den Herzhöhlen selbst entstandener Geschwülste (z. B. primäres Myxom des linken Vorhofes) aufgetreten waren. „Gekreuzte" Embolien entstanden ferner in einem Falle, in welchem eine Embolie der Lungenarterien und paradoxe Embolie mit Infarkten der Milz und rechten Niere, ferner frische Embolie der Art. coronar. sin. cordis bei offenem Foramen ovale bestand, ausgegangen von einer Thrombose der Venen des rechten Unterschenkels.

Eine zweite häufige Ursache für die Gehirnerweichung besteht in dem Unwegsamwerden wichtiger Bezirke der arteriellen Blutbahn durch den Vorgang der Thrombenbildung in den Hirngefäßen selbst. Hier sind es zunächst die endarteriitischen, arteriosklerotischen Prozesse, welche zu Blutgerinnungen führen, wozu sich noch die durch das Starrwerden der Gefäßwandungen bedingte Verlangsamung des Blutlaufes als unterstützende Ursache hinzugesellt. Ja, auch ohne Arteriosklerose der Hirngefäße selbst kann das letztere Moment, die Verlangsamung und die Schwäche der Btutcirculation allein, bei herabgekommenen, durch langwierige Krankheiten (oder Puerperium) geschwächten Personen zur Entstehung autochthoner Thrombenbildung Veranlassung geben.

Während die Arteriosklerose und die von ihr abhängige Thrombose mehr bei Personen im vorgerückten Lebensalter angetroffen wird, tritt auch bei weniger bejahrten, aber syphilitischen Individuen (in späteren Stadien der Krankheit) häufig ein zur Verdickung der Wandungen, zu Gefäßverengerung oder vollständigem Verschluß führender Prozeß an der Intima der Arterien auf, wie er speziell zuerst von Heubner genauer studiert und als Endarteriitis syphilitica bezeichnet worden ist.

Der durch Baumgartens, Friedländers u. a. Untersuchungen gelieferte Nachweis, daß eine derartige Gefäßerkrankung auch in der Nähe anderer chronisch-entzündlicher Prozesse (also nicht nur im Hirn und nicht nur bei Syphilis) angetroffen wird und daß die Affektion der Intima erst im Gefolge einer Veränderung der Adventitia und Media, also nicht primär auftritt, nimmt der von Heubner eruierten Tatsache nichts von ihrer Wichtigkeit für die vorliegende klinische Betrachtung. Indem wir in bezug auf die genauere Darlegung der bei der Arteriosklerose und der obliterierenden, nicht sklerotischen Endarteriitis bestehenden Verhältnisse auf die betreffenden speziellen Abschnitte verweisen, heben wir hier schließlich die Möglichkeit der Abbröcklung und Fortführung von Emboli aus den in den Hirngefäßen autochthon entstandenen Thromben als eine Quelle neuer Gefäßverstopfung und konsekutiver Erweichung hervor.

In bezug auf die prädisponierenden Ursachen der Hirnerweichung haben wir für die arteriosklerotischen Prozesse das höhere Alter, für die syphilitische Gefäßerkrankung eben die Lues, für eine der ergiebigsten Quellen der Emboli die im Gefolge und in Begleitung des akuten Gelenkrheumatismus einhergehende

endokarditische Klappenerkrankung schon oben genügend betont. Es erübrigt noch, auf ein ätiologisches Moment für die Erweichung von Hirnsubstanz einzugehen, nämlich auf diejenigen Fälle, welche durch Einatmen schädlicher Gase, besonders von Leuchtgas oder Kohlenoxyd, entstehen. Als Ursachen sind wohl die Veränderungen des Blutes selbst und dann die Schädigung der Gefäßwände durch eben dieses veränderte Blut anzunehmen; erinnert sei noch daran, daß derartige Hirnerweichungen auch nach ausgedehnten Verbrennungen beschrieben worden sind.

Pathologische Anatomie.

Während sich nun in bezug auf die Thrombose kaum sagen läßt, daß ein oder der andere Arterienbezirk des Hirnes von der Läsion bevorzugt würde, ist dies bei der Gefäßverstopfung durch Embolie in deutlich hervortretendem Grade der Fall. Vornehmlich ist es das Gebiet der Art. carotis und spezieller noch der Art. fossae Sylvii, welches durch die Embolie leidet, u. zw. speziell auf der linken Seite, insofern der Ursprung der linken Carotis direkt aus der Aorta gegenüber dem der rechten aus der Art. anonyma dem Embolus gleichsam eine bessere und bequemere Bahn darbietet. Aus den schon im Artikel Gehirnblutung erwähnten Arbeiten Heubners und Durets ergibt sich nun, daß durch die Art. fossae Sylvii die Insel und (zum Teil) die Parietal-, Central- und Temporalwindungen sowie die äußere Kapsel, der Linsenkern und die innere Kapsel (in ihrem vorderen Abschnitt) mit Blut versorgt werden, und diese Teile sind es denn auch, welche relativ häufig durch die Embolie außer Funktion gesetzt werden.

Kommt nun eine derartige Gefäßverstopfung im Gebiet eines im Cohnheimschen Sinne als Endarterie zu betrachtenden Gefäßes, wie es die Art. fossae Sylvii für die inneren Bezirke ist, zu stande, so erfolgt zunächst eine Anämie der von ihr versorgten Partien, welchem Stadium alsbald eine Schwellung und seröse Durchtränkung, eventuell eine Hyperämie Platz macht, insofern eben von anderen, noch durchgängigen arteriellen Gefäßgebieten her in die Capillaren und Venen des obturierten Gefäßterritoriums eine Rückströmung stattfindet. Da aber das in den Capillaren und Venen enthaltene Blut sehr bald zur Ruhe kommt und eben wegen dieser Stagnation seine zur Erhaltung der Integrität des von ihm durchflossenen Gewebsgebietes, ja, der eigenen Gefäßwandungen nötigen Funktionen nicht ausüben kann, so kommt es zu einem Durchtritt auch der geformten Blutelemente durch die molekular veränderten Gefäßwandungen und zu einer blutigen Infiltration des seiner arteriellen Blutzufuhr beraubten Gewebes. Ohne uns hier näher auf die noch nicht entschiedene Frage einzulassen, weshalb es im Hirn bei derartigen Zuständen nicht oder doch in bei weitem geringeren Grade als bei Embolien in anderen Organen zu einer blutigen Anschoppung, zu einem Infarkt kommt, bemerken wir, daß das der arteriellen Blutzufuhr beraubte Gewebe dem Absterben, der Nekrose verfällt, wenn nicht durch Herstellung eines genügenden Kollateralkreislaufes innerhalb der ersten 24—48 Stunden seine Wiedererholung veranlaßt und unterhalten wird. Der nekrotische oder der Erweichungsherd, anfänglich in seinem Volumen durch die Schwellung vermehrt, erscheint beim Betasten von verminderter Konsistenz und kann in bezug auf seine Farbe alle Nuancen von Rot, Gelbrot, Braungelb, Gelb, bis zur weißen Farbe darbieten. Durch die Durchtränkung mit Blutfarbstoff und die Anwesenheit reichlicher kleiner, punktförmiger Blutextravasate (Capillarapoplexien, besser Capillarhämorrhagien) kann der Herd eine rote Färbung annehmen: rote Erweichung, welchem sich der gelb erweichte Herd, entstanden durch allmähliche Umwandlung des roten Blutfarbstoffs und den Zerfall des Myelins und anderer Bestandteile zu Fett, als

entweder spätere Form oder als neben der roten Erweichung zugleich bestehend anschließt. Die weiße, milchige Erweichungsform trifft man nur in älteren, schon seit Wochen oder Monaten bestehenden Herden an und nur in der weißen Marksubstanz. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich neben zertrümmerten Nervenelementen (gequollenen Achsencylindern etc.) reichlich rote und besonders weiße aus der Umgebung in das abgestorbene Gewebe hineingewanderte Blutkörperchen, welche nach Aufnahme der Zerfallsprodukte der nervösen Elemente zu Körnchenkugeln werden und als solche zur Resorption des Herdes und, bei solchen kleineren Umfanges, zu Narbenbildung, bei größeren zum Entstehen von mit wässeriger, oft mit milchiger Flüssigkeit gefüllten Cysten Veranlassung geben, bzw. beitragen.

Trotzdem die Rindenarterien des Hirnes keine Endarterien im Sinne Cohnheims darstellen, kommt es doch auch hier oft zu sogar sehr ausgedehnten Veränderungen in folge von arterieller Gefäßobturation, da die hiezu Veranlassung gebenden pathologischen Prozesse meist multipel und in räumlich sehr ausgedehnter Weise auftreten, so daß trotz ursprünglich günstigerer Ausgleichungsmöglichkeiten das Zustandekommen derartiger Veränderungen nicht verhindert wird.

Ist die Erkrankung eine sehr intensive und mit Vernichtung der normalen geweblichen Struktur einhergehende, so entsteht später eine festere, bindegewebige, meist gelb gefärbte, Plaque jaune genannte Narbe; der Defekt ist durch gewuchertes Piagewebe oder seröse Ansammlung ausgefüllt; oder die Windungen sind äußerlich in ihren früheren Formen zum Teil erhalten, aber verkleinert, derber anzufühlen und ebenfalls meist gelblich verfärbt; schließlich wollen wir noch des den Unbefangenen sehr überraschenden Vorkommnisses gedenken, daß trotz Vorhandenseins eines Erweichungsherdes in den zuführenden Arterien kein Embolus, keine Thrombose zu finden ist. Daß es hier zu einer Resorption eines einst vorhanden gewesenen Thrombus oder zu einer weiteren Zerbröcklung und Fortführung kleinster Trümmer, die nun nicht mehr nachgewiesen werden können, gekommen ist, ist wohl als das Wahrscheinlichste anzunehmen.

Es ist hier wohl kaum unsere Aufgabe, auf eine genauere Beschreibung des histologischen Gefüges des Embolus oder auf die Zusammensetzung eines Thrombus einzugehen, da diese Punkte ja ausführlich in den betreffenden Abschnitten der pathologischen Anatomie behandelt werden. Wer trotzdem eine genaue und sehr eingehende Darstellung dieser Verhältnisse sucht, wird sie in dem ausgezeichneten Werk von C. v. Monakow finden, der diese Dinge mit einer anderwärts kaum zu findenden Genauigkeit in seinem Buche: Gehirnpathologie bearbeitet hat.

Symptomatologie.

In bezug auf die Symptomatologie der Hirnerweichung infolge Gefäßverschlusses sind zwei Gruppen von Erscheinungen zu unterscheiden, je nachdem der Blutzufluß zum Gehirn plötzlich oder allmählich gehemmt wurde. Nur im letzteren Falle, wie dies bei der Thrombose oder der syphilitischen Gefäßerkrankung stattthat, kann man von Prodromen reden, wobei nicht zu vergessen, daß diese sog. Prodrome meist schon die ersten Symptome einer freilich langsam sich entwickelnden Veränderung darstellen. Diese Vorboten äußern sich in Kopfschmerzen, Gefühl von Vollsein im Schädel, als wollte etwas heraus, Abnahme des Auffassungsvermögens und des Gedächtnisses, eigentümliche Sensationen (Kriebeln, Ameisenlaufen) in den Extremitäten und im Gesicht, Paresen, welche sich schließlich zu vollständigen Lähmungen ausbilden. Dabei kann ein Bewußtseinsverlust entweder ausbleiben oder doch schließlich noch bei endlich vollkommen aufgehobener Circulation auftreten

Ganz anders gestalten sich natürlich die Verhältnisse bei der Embolie der Hirnarterien. Vorboten, insoweit sie eine Veränderung in den Hirnfunktionen andeuten, fehlen; plötzlich, unter den Symptomen des apoplektischen Insults, wie dieses ausführlicher bei der Hirnhämorrhagie geschildert worden ist, treten die Erscheinungen ein, meist mit vollkommenem Bewußtseinsverlust, seltener ohne diesen einhergehend oder auch wohl nur als ein (eventuell nach 1—2mal 24 Stunden vorübergehender) aphasischer Zustand sich kennzeichnend. Häufiger als bei Hirnblutungen finden sich bei dem auf eine Embolie zurückzuführenden apoplektischen Insult entweder allgemeine oder nur auf eine Körperhälfte beschränkte Zuckungen; ob dies auf die plötzlich eintretende Anämie bestimmter, für die Entstehung konvulsivischer Zustände wichtiger Hirnteile zurückzuführen sei, ist zurzeit noch nicht sicher ausgemacht.

Daß der apoplektische Insult bei plötzlichem Gefäßverschluß in anderer Weise erklärt werden muß, als der bei der Hirnblutung vorkommende, liegt auf der Hand. Bei der letzteren war es das durch die Berstung des Gefäßes auf die umgebende Hirnmasse einstürmende, mit starkem Druck dieselbe komprimierende, bzw. zermalmende Blut, welches, sich in seinen Druckwirkungen weit über das zunächst betroffene Gebiet ausbreitend, eine schnelle, mehr oder weniger lange andauernde Störung der Hirnfunktionen herbeiführte. Statt direkter Zertrümmerung setzt der embolische Gefäßverschluß eine plötzliche Funktionshemmung mehr oder weniger ausgebreiteter Hirnbezirke, die ihres normalen Ernährungsmaterials beraubt werden. Dazu kommt, wie Wernicke besonders hervorgehoben hat, die sofort eintretende negative Druckschwankung, welche dadurch entsteht, daß das peripheriewärts von der durch den Embolus verstopften Stelle gelegene Gefäßgebiet kollabiert und das Capillarblut wegen der durch die Gefäßcontraction ausgeübten vis a tergo nach den Venen abfließt. Daß bei dem Bestreben, die so entstehende Leere auszufüllen, das weiche Hirngewebe gezerrt und lädiert wird, liegt auf der Hand.

Immerhin genügt nach v. Monakow diese Erklärung Wernickes nicht vollkommen; nach v. Monakow ist die Frage nicht entschieden, auf welche Hirnteile der traumatisch-mechanische Reiz einwirkt, und wie die Funktionseinstellung des Bewußtseins vermittelt wird. Nach ihm liegt die Annahme nahe, daß jeder mechanische Reiz reflektorisch die vasomotorischen Centren erregt und so eine sofortige vorübergehende, allgemeine Hirnanämie in beiden Hemisphären als unmittelbare Ursache des Komas hervorruft.

Gowers glaubt, daß der plötzliche Fortfall regelmäßiger Ernährung in dem betroffenen Gebiet einer traumatischen Reizung gleichzusetzen sei; der Bewußtseinsverlust beruhe auf dem plötzlichen Funktionsausfall (Inhibition) der höchsten Centra, wie dieser Zustand in ähnlicher Weise bei einer Hirnblutung durch eine Trennung der Nervenfasern bewirkt würde.

Auch bei embolischen Zuständen kann der Patient aus seinem Koma, in welches ihn der Insult versetzt hat, nicht mehr erwachen und im Laufe weniger Tage zu grunde gehen; oder es können sich bei eben beginnender Besserung die Embolien wiederholen und den endlichen tödlichen Ausgang in etwas späterer Zeit bedingen. Häufiger aber als bei Blutungen kommen bei den auf Gefäßverstopfung zurückzuführenden Lähmungszuständen mehr oder weniger vollkommene Restitutionen vor, in den Fällen nämlich, in welchen sich bald nach dem eingetretenen Circulationshindernis durch kollaterale Bahnen eine vikariierende Versorgung der ihrer normalen Blutzufuhr nur kurze Zeit beraubt gewesenen Abschnitte mit Ernährungsmaterial hergestellt hat. Ist dies nicht der Fall gewesen und hat der Patient

andererseits die Zeit des Insults überstanden, so treten schließlich nach zu stande gekommener Erweichung der durch den Gefäßverschluß betroffenen Gebiete diejenigen Erscheinungen zutage, die als die schließlichen Ausfallsymptome zu betrachten sind. Insofern, wie wir schon eingangs dieser Besprechung bemerkt haben, das Gebiet der Art. fossae Sylvii (besonders linkerseits) vorwiegend der Verstopfung durch Emboli ausgesetzt ist, werden die klinisch zutage tretenden Erscheinungen solche sein, welche auch sonst bei Läsionen der großen Ganglienmassen (Streifenhügel, Linsenkern und der zwischen ihnen gelegenen inneren Kapsel) beobachtet werden, nämlich eine Hemiplegie der kontralateralen Körperhälfte, welche sich in nichts von der unterscheidet, wie wir sie als die gewöhnlichste nach Hirnblutungen zu beobachtende Folgeerscheinung beschrieben haben. Vielleicht darf man als häufiger gerade bei embolischer Hirnerkrankung vorkommend das Symptom der (eventuell bald vorübergehenden) Aphasie hervorheben, was sich bei der Bedeutung der Art. fossae Sylvii für die Ernährung der untersten Stirnwindung und ihrer Nachbarschaft leicht erklärt.

Diagnose.

In bezug auf die differentielle Diagnose zwischen Embolie und Thrombose einer- und Hirnhämorrhagie andererseits, verweisen wir auf das p. 497 des Artikels Gehirnblutung Gesagte. Auf die Schwierigkeiten, bezw. Unmöglichkeit einer solchen differentiellen Diagnose haben wir dort schon aufmerksam gemacht; als für Embolie sprechend heben wir hier nur kurz das meist jugendliche Alter der Kranken, das Vorhandensein von endokarditischen und myokarditischen Erkrankungen und von Affektionen größerer Gefäße (Aneurysmen), das gleichzeitige Vorhandensein von Nieren-, Milz-, Retinalembolien (plötzlich eingetretene Blindheit bei charakteristischem Augenspiegelbefund), endlich das schon oben erwähnte eventuell fast vollständige Rückgängigwerden der Lähmungserscheinungen, wie es so vollständig bei Hirnblutungen nicht vorkommt, hervor. Steht eine syphilitische Vergangenheit außer Frage, so ist an die bei dieser Affektion vorkommende Gefäßobliteration und konsekutive Hirnerweichung zu denken, dabei aber nicht zu vergessen, daß namentlich innerhalb der ersten Jahre nach stattgehabter Infektion neben der Erweichung oder auch allein, ohne diese, eine Blutung in das Hirn statthaben kann (vrgl. Artikel Gehirnblutung, p. 480).

In bezug auf die Symptomatologie der indirecten und der direkten Herdsymptome sowie der Ausfallserscheinungen nach Erweichungen verschiedener Hirnbezirke verweisen wir auf das im vorigen Artikel, p. 500, Auseinandergesetzte und auf die eingehenden Arbeiten v. Monakows und Gowers', die die Symptome der Embolie und der Thrombose der einzelnen Hirnarterien und Hirnabschnitte mit großer Ausführlichkeit und Gründlichkeit bearbeitet haben. – Aus derartigen Symptomen allein ist ohne Zuhilfenahme einer genauen Anamnese und einer sorgfältigen Aufnahme eines Status praesens eine Diagnose auf Embolie, Thrombose, Blutung nicht zu stellen, insofern sie sich eben in keiner irgendwie charakteristischen Weise voneinander unterscheiden.

Für die Differentialdiagnose zwischen Embolie und Thrombose kommt, wie wir gleich anfangs hervorhoben, zunächst das Alter des erkrankten Individuums in Betracht. Jugendliches Alter, Herzaffektionen, überstandener Gelenkrheumatismus sind für Embolie; höheres Alter, Atheromatose der Arterien, Herzschwäche für Thrombose charakteristisch.

Weiter kann es bei noch bestehender Endokarditis und auf sie zurückzuführender Embolie zu hohem Fieber kommen, das bei der Thrombose gewöhnlich fehlt oder

doch sehr gering ist. Auch ist im Gegensatz zur Embolie der komatöse Zustand des Kranken bei Thrombose nur gering und kurze Zeit dauernd und, was von besonderer Wichtigkeit ist, die Herderscheinungen kommen wie schon hervorgehoben, bei der Thrombose nicht plötzlich, wie bei der Embolie, sondern allmählich zu stande. Es fehlen bei der Embolie im Gegensatz zur Thrombose Vorboten, die bei der Thrombose sich besonders durch mannigfache psychische Störungen (weniger Erregungszustände als allmähliche Abnahme des Intellekts) kenntlich machen. Wenn wir noch einmal auf die mögliche Embolie der Retinalarterien bei der Embolie gegenüber der Thrombose aufmerksam machen, bei der sich nur hin und wieder arteriosklerotische Veränderungen an den Netzhautgefäßen zeigen, und schließlich auf die Tatsache, daß die Thrombose in Schüben, d. h. in wiederholten Anfällen gegenüber dem meist nur vereinzelt bleibenden Anfall bei der Embolie auftreten kann, so ist im wesentlichen das angegeben, was differentialdiagnostisch von Wichtigkeit ist.

Auch daran sei schließlich noch erinnert, daß ein Gefäßverschluß infolge syphilitischer Endarteriitis gerade bei jüngeren Individuen beobachtet wird; hier ist also bei eintretender Thrombosierung, resp. Verschluß des Hirngefäßes das Jugend- und Mannesalter vor dem Greisenalter gewissermaßen bevorzugt.

Prognose.

Was die Prognose der durch Embolie oder Thrombose gesetzten Hirnleiden betrifft, so ist sie stets eine ernste, da ja diejenigen Leiden, auf welche die Hirnläsionen in erster Linie zurückzuführen sind, nämlich Herz- und Gefäßerkrankungen, Syphilis, hochgradige Schwächezustände, an sich schon schwere Schädigungen darstellen und diese Ursachen der Gefäßerkrankung im Hirn, selbst für den Fall der Besserung der in einem einmaligen Anfall gesetzten Erscheinungen, fortdauern. Ist es zur Erweichung und damit zu irreparabler Zerstörung von Nervengewebe gekommen, so ist die Prognose quoad vitam et valetudinem eben von der Dignität der lädierten Gebiete in gleicher Weise abhängig, wie bei der Hirnblutung.

Die Beurteilung, ob unmittelbare Lebensgefahr vorhanden, hängt besonders davon ab, wo sich der Sitz der Gefäßverstopfung befindet. Gowers sowohl wie v. Monakow betrachten die Verstopfung der Carotis interna und der Basilaris als unmittelbar lebensgefährlich; daran schließen sich in bezug auf die Schwere der Läsion die Verstopfungen der Artt. vertebrales und der cerebrales med. Mit Recht warnt Gowers davor, Lähmungen, bedingt durch syphilitische Arterienerkrankung für minder schwere und durch antisyphilitische Behandlung leichter zu hebende zu halten. Ist eine durch Endarteriitis syphilitica bedingte Erweichung von Hirnleiden einmal vorhanden, so sind diese erweichten resp. nekrotisch gewordenen Hirnpartien durch keine weitere antisyphilitische Behandlung zur Norm zurückzuführen.

Immerhin läßt v. Monakow, dem auch ich mich anschließe, dann Jodkalium (1—3 *g* für den Tag) reichen, wenn es ganz sicher ist, daß das Leiden durch Lues bedingt ist, da man so hoffen kann, nicht sowohl die tatsächlich verstopfte Hirnarterie freizumachen, aber doch vielleicht andere, ebenfalls erkrankte Hirnarterien und ihre Gebiete vor einem ähnlichen Schicksal zu bewahren.

Therapie.

Die Behandlung verfolgt im großen und ganzen dieselben Prinzipien, wie sie bei der Hirnblutung Geltung haben. Nach Traube hat man (wenn die Diagnose gesichert ist) im Anfall eher ein stimulierendes Verfahren einzuhalten, behufs Ermöglichung der Ausbildung eines Kollateralkreislaufs. Daß dabei große Vorsicht

geboten ist, ist selbstverständlich, insofern ebensooft wie bei der Hirnblutung durch das Auftreten von Kopfschmerzen, Unruhe, Delirien und Jactationen eher ein ableitendes Verfahren, wie es früher besprochen ist (Darmentleerung, Eisblase auf den Kopf, lokale Blutentziehung), angezeigt erscheint.

Ein Aderlaß ist nach dem Rat berufenster Autoren durchaus zu vermeiden; ist die Herzaktion eine schwache, so kann man vorsichtig kleine Dosen Digitalis oder Strophanthus geben, ja, bei ausgesprochener Herzschwäche mag sogar in vorsichtiger Weise von kleinen Dosen Campher und Alkohol Gebrauch gemacht werden.

In bezug auf die diätetische, orthopädische, elektrische Behandlung der späteren Stadien verweisen wir auf das im Artikel Gehirnblutung Mitgeteilte.

Gehirnsklerose, siehe multiple Sklerose.

Literatur: Die Werke von v. Monakow, Gowers, v. Strümpell, Oppenheim, Ziehen, Ebstein, Die Krankh. d. Nervensystems, Stuttgart 1900), vgl. o. am Ende des Abschnitts über Hirnblutung und Hirneiterung. *Bernhardt.*

Gehirnparasiten. Von tierischen Parasiten kommen innerhalb der Schädelhöhle zwei Finnenarten vor: der Cysticercus cellulosae und der Echinokokkus. Der erstere ist nach den Angaben deutscher Autoren weit häufiger als der letztere; in England soll allerdings nach Angaben von Gowers der Echinokokkus im Gehirne häufiger sein (ganz besonders häufig ist er in Australien und Argentinien infolge der dort sehr ausgedehnten Schaf-, resp. Rinderzucht), was wohl damit zusammenhängt, daß dort der zum Cysticerkus gehörende Bandwurm sehr selten ist. Auch in Süddeutschland ist der Cysticerkus ebenso wie die Taenia solium sehr viel seltener als in Norddeutschland, weil der Genuß von rohem Schweinefleisch dort nicht vorkommt; infolge der sorgfältigen Fleischbeschau in den Schlachthäusern hat er aber auch in Norddeutschland sehr abgenommen (z. B. sind jetzt Cysticerken im Auge sehr selten, Hirschberg); über Hirncysticerken sind allerdings gerade in den letzten Jahren viele und eingehende Arbeiten erschienen (Wollenberg, Henneberg, Oppenheim, Stern, Bruns, Osterwald u. a.), was aber nicht ohneweiters ein häufigeres Vorkommen beweist. An die Darstellung der durch die beiden Blasenwürmer im Gehirn hervorgerufenen Krankheitserscheinungen soll hier dann noch das Wenige angereiht werden, was wir über das Vorkommen einer Distomenart, des Distomum Westermanni oder des Lungenegels, im Gehirn wissen.

Der Cysticercus cellulosae ist bekanntlich die Finne eines ausschließlich beim Menschen vorkommenden Bandwurmes, der Taenia solium. Die Finne selbst kommt außer beim Menschen hauptsächlich beim Schwein, dann beim Hund und einigen anderen Tieren vor. Es scheint, daß von den drei in Europa wenigstens für den Menschen allein in Betracht kommenden Bandwurmarten nur die Taenia solium auch im Finnenzustande beim Menschen vorkommt — einmal soll allerdings auch die Finne der Taenia mediocanellata im Auge eines Menschen beobachtet sein —, während die Finne des dritten hiehergehörigen Bandwurmes — des Bothriocephalus latus — überhaupt erst vor kurzem durch Braun entdeckt ist und bisher nur beim Hecht und der Quappe nachgewiesen ist. Die Haupt- und unerläßliche Bedingung für die Entwicklung von Cysticerken im Körper des Menschen — sie kommen in jedem Alter und bei beiden Geschlechtern vor, am häufigsten bei Männern in den mittleren Jahren und in den unteren Klassen der Bevölkerung — ist, daß reife Bandwurmeier mit lebensfähigen Embryonen oder auch ganze Proglottiden mit Eiern im Uterus in den Magen und von da in den Darm des Menschen gelangen. Da die Taenia solium ausschließlich beim Menschen

vorkommt, so kann der Mensch nur von sich selbst oder durch seine Mitmenschen mit den Eiern derselben infiziert werden. Der erstere Infektionsmodus, bei dem also der betreffende Mensch selbst der Träger eines Bandwurmes sein muß, ist wohl der häufigste (dagegen spricht auch nicht absolut, daß sich bei Sektionen von an Hirnfinnen gestorbenen Menschen selten ein Bandwurm findet); meistens geschieht die Infektion wohl durch die mit Taenieneiern beschmutzten eigenen Finger, manchmal vielleicht auch durch eine Art innerlicher Selbstinfektion dadurch, daß bei Brech- und Würgebewegungen ganze Proglottiden in den Magen gelangen. Durch seine Mitmenschen kann der Mensch durch Berührung von durch sie beschmutzten Geräten oder durch intimere Berührung von mit Eiern beschmutzten Körperteilen derselben, schließlich auch dadurch infiziert werden, daß Bandwurmeier mit dem Kot auf gewisse Speisen gelangen. Hier sind wohl besonders die grünen Gemüse, vor allem der ungekocht genossene grüne Salat, dann auch wohl das Wasser verdächtig. Sind auf diese Weise Bandwurmeier in den Magen gelangt, so wird die harte Hülle derselben durch den Magensaft verdaut und die Larve (Onkosphäre, Braun) frei; kommt vom Darm aus direkt eine Proglottide in den Magen, so muß diese erst verdaut werden, damit die Eier frei werden, mit denen dann ebenso verfahren wird. Die freien Larven gelangen nun in den Darm, und wenn sie lebensfähig sind und mit dem Stuhl nicht zu rasch abgehen, so dringen sie durch die Darmwand in den Organismus ein, entweder indem sie sich direkt im Bindegewebe fortbewegen, oder indem sie in den Blutstrom gelangen — entweder direkt oder auf dem Umwege durch die Lymphgefäße — und von diesem sich in die einzelnen Organe tragen lassen. Zur Durchbohrung der Darmwand bedienen sich die Larven wahrscheinlich ihrer Haken. Meist dringt nicht eine einzelne, sondern eine größere bis große Anzahl von Larven in den Organismus ein; so haben Delore und Bonhomme in einem Individuum 3000 Finnen gezählt. Gelangen sie an einen ihnen zusagenden Ort, so setzen sie sich fest, und aus der Larve wird die Finne, eine Entwicklung, die sich wesentlich kennzeichnet durch die Blasenbildung und die Entwicklung des Kopfes in die Blase hinein. In der Umgebung der Finne entsteht eine entzündliche Reizung der Gewebe, die eine bindegewebige Kapsel für die Finne liefert. Die Entwicklung der Finne aus den Larven nimmt etwa $2^1/_2$ Monate in Anspruch, darauf bleibt die Finne 3—6 Jahre lebensfähig, dann fängt sie an abzusterben, die Blase schrumpft, der Inhalt verfettet, schließlich lagern sich Kalksalze in dieselbe ein. Auch in ganz verkalkten Blasen kann man manchmal noch Reste von Haken finden; eine Entwicklung solcher Finnen bei etwaigem Wirtswechsel kann aber nicht mehr stattfinden.

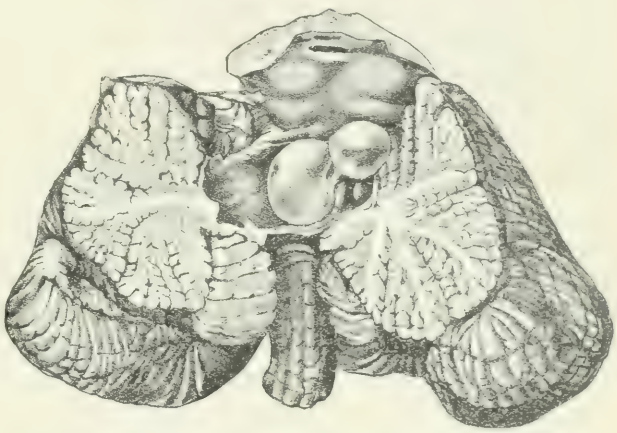
Beim Menschen kommen Cysticerken am häufigsten unter der Haut vor — hier haben sie klinische Bedeutung kaum —, dann im Muskel; hier können bei großer Anzahl wohl rheumatische Beschwerden vorkommen. Von großer klinischer Bedeutung sind sie bei Vorkommen im Auge, Rückenmark und vor allem im Gehirne, das zugleich eine Prädilektionsstelle für sie bildet. Im Gehirne kommen die Cysticerken an den verschiedensten Stellen vor, sie bevorzugen aber die Hirnrinde und finden sich weniger in der eigentlichen Marksubstanz. So fand Küchenmeister unter 88 Fällen von Hirncysticerken — die meisten waren multipel — 49mal solche in den Hirnhäuten (Dura mater 6, Arachnoidea 11, Pia mater 23, Plexus choroideus 9), 59mal an der Oberfläche der Großhirnhälften, 41mal ganz in der Rinden-, 19mal in der Marksubstanz, 18mal in den Ventrikeln und dem Aquaeductus, 17mal im Streifenhügel und vorderer Commissur, 15mal im Sehhügel und grauer Commissur, je 4mal im Corpus quadrigeminum, in der Glandula pinealis

und im Pons, je 2mal im Trigonum olfactorium, Corpus callosum und Medulla oblongata, 1mal in der Olive, 18mal im Kleinhirn. Wie man aus dieser Zusammenstellung erkennt, sind jedenfalls in den meisten Fällen mehrere bis viele Cysticerken in einem Falle vorhanden gewesen, das isolierte Auftreten einer einzigen Finne dürfte, abgesehen vielleicht von den Ventrikelcysticerken, zu den Seltenheiten gehören. Heller erwähnt einen Fall von 60 Blasen in einem Gehirne, Delore und Bonhomme gar von 111. In den meisten Fällen werden sich dann auch Finnen in anderen Organen finden, so unter der Haut, unter der Zunge, im Auge; doch sind sie klinisch nicht immer leicht nachweisbar. Die Hirnfinnen werden erbsen- bis bohnengroß, selten größer. Sitzen sie — wie so häufig — an der Rinde der Hirnteile, so ragen sie als kleine, etwa erbsengroße halbkugelige Hervorragungen über das Niveau der gesunden Hirnrinde hervor, ebenso können sie vom Boden und den Wänden der Ventrikel in diese hineinragen und auch in den Hirnhäuten werden sie direkt fühlbar sein, während sie in der eigentlichen Marksubstanz natürlich sorgfältig gesucht werden müssen. Doch brauchen sie sich auch in der Hirnrinde bei nicht genauem Zusehen in ihrer Farbe nur wenig von der umgebenden Gehirnsubstanz zu unterscheiden; erst bei genauerem Zusehen erkennt man dann, daß es sich um kleine Bläschen mit mehr weniger klarem Inhalte handelt, durch deren Wand man manchmal die Anlage des Kopfes hindurchschimmern sehen kann. Meist ist die Blase von einer bindegewebigen Hülle umgeben, die ihr vom Gewebe des Wirtes selber geliefert wird. Diese soll nach Heller bei ganz jungen Cysticerken aus zwiebelschalenartig gelagerten pflasterepithelähnlichen Zellen bestehen, die sich dann, also erst später, in eigentliches Bindegewebe umwandeln. Die Veränderungen, die das eigentliche Hirngewebe in der Umgebung der Blase erleidet, können sehr verschiedene sein. Manchmal ist es völlig normal, manchmal wenigstens für das bloße Auge. Meist ist es nur gelockert, stärker vascularisiert und zum Teil erweicht, mit größeren oder kleineren Blutungen durchsetzt, ganz selten eiterig infiltriert. Schließlich kann es auch derb sklerosiert sein. Meist finden sich in der Umgebung der Finnen auch zahlreiche Körnchenzellen und wohl auch Corpora amylacea, in mehreren Fällen sind auch Riesenzellen beobachtet. Sitzen die Blasen in den Hirnhäuten oder dicht an denselben, so sind sie getrübt und mit den Residuen chronischer Entzündungen versehen: Cysticerkenmeningitis (Wollenberg, Henneberg). Die Entzündungen werden wohl hauptsächlich vorhanden sein, so lange die Blase noch lebensfähig ist und sich lebhaft bewegt; die Sklerosierungen, wenn die Finne abstirbt. Die Absterbeerscheinungen der Finne selbst sind im Gehirne natürlich keine anderen als wie in anderen Organen.

Während die beschriebene Art des Vorkommens der Finnen im Gehirn — fixierter Sitz — bindegewebige Kapsel bei weitem die häufigste ist, kommen doch in selteneren Fällen auch Varietäten vor. In diesen kommt es nicht zu einer Kapselbildung. Bei einer ersteren Varietät schwimmen die Blasen z. B. in den Ventrikeln, vor allem im 4., dann im 3. oder den Seitenventrikeln, oder auch im arachnoidealen Raume ganz frei umher oder sind nur ganz lose an einem Ependymfädchen oder an einem Gefäße befestigt (flottierender Cysticerkus). Dabei findet sich beim Vorkommen in den Ventrikeln nicht selten starker Hydrops derselben — ganz speziell, wenn, wie das mehrfach beobachtet ist, eine solche Finne etwa den Aquaeductus Sylvii verstopft — und Ependymgranulation; beim Vorkommen in den arachnoidealen Räumen finden sich, wie erwähnt, entzündliche Erscheinungen an den Häuten. Eine zweite solche Abart — der Cysticercus racemosus — hat zwar einen fixierten Sitz, er findet sich meist zwischen den Nerven und Gefäßen der Basis und sendet

von da Ausläufer in die großen Gehirnfurchen, manchmal auch in die Seitenventrikel, aber auch hier findet sich keine bindegewebige Kapsel. Es handelt sich um vielfach gefaltete, stellenweise sackig ausgebuchtete, an der Oberfläche höckerige, traubenartig konfigurierte Gebilde, die aus ganz dünnen schleimartigen Strukturen bestehen und die einzelnen Nerven und Gefäße der Basis umfassen. Sie sind von dem umgebenden Gewebe leicht abzulösen. Selten kommt es in ihnen zur Entwicklung eines Kopfes, doch ist ein solcher mehrmals von Zenker und auch in einem Falle Merkels nachgewiesen und damit die Zugehörigkeit dieser Gebilde zum Cysticercus cellulosae sichergestellt. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Entwicklungshemmung (Cysticerkusacephalocyste, Heller). Es scheint nach neueren Erfahrungen, daß für die Basis des Gehirnes, die Traubenform die gewöhnliche ist. Bei ihr findet sich dann besonders häufig die oben beschriebene Cysticerkenmeningitis.

Fig. 40.



Cysticerken im 4. Ventrikel. (Nach Stern.)

Die von den Cysticerken bei ihrer Ansiedlung im Gehirne hervorgerufenen Erscheinungen können selbstverständlich die allermannigfaltigsten sein. Ihre Art und Intensität wird abhängen: 1. von der Zahl der in das Gehirn eindringenden Cysticerken; 2. von der Schnelligkeit ihres Eindringens und ihrer Entwicklung; 3. von der Art ihres Verhaltens an der Stelle der Ansiedlung (ruhiger Sitz, lebhafte Bewegung, eventuelle Wanderung oder aber das Eintreten regressiver Veränderungen und endliches Absterben); 4. von den durch sie hervorgerufenen Veränderungen im benachbarten Hirngewebe oder in den Meningen (Erweichung, Blutung, eventuell sogar Vereiterung oder Sklerosierung, Meningitis) und 5. last not least von dem Orte ihrer Ansiedlung. Dringt rasch und unter Entwicklung lebhafter Reizerscheinungen eine große Anzahl von Finnen in das Gehirn ein, so werden wir das Bild einer schweren, mit Reiz- und Lähmungserscheinungen und auch mit psychischen Störungen einhergehenden Hirnerkrankung, am ersten das der Paralyse, erwarten müssen, da auf diese Weise mit einem Male ein großer Teil des Gehirnes außer Funktion gesetzt oder in krankhafte Funktion versetzt werden wird. Dringen nur vereinzelte oder gar nur ein einziger Cysticerkus in das Gehirn ein, so braucht er in größeren Gebieten das Gehirnes gar keine Erscheinungen zu machen oder aber so unbestimmte, daß man nicht einmal mit Sicherheit eine organische Hirnerkrankung diagnostiziert. Die Intensität dieser unbestimmten Symptome wird vor allem von der Art und Intensität der Veränderungen in der Umgebung der Cysticerken abhängen. An anderen Stellen aber, z. B. in der Rinde der Centralwindungen kann schon ein einzelner Cysticerkus scharf ausgeprägte Symptome hervorrufen, die dann nicht selten ganz denen eines kleinen Tumors an derselben Stelle gleichen, was der Cysticerkus in der Tat ja auch ist — ähnlich könnte er vielleicht in den Seh- und Sprachcentren wirken. Da aber meist nicht ein Cysticerkus vorhanden ist, sondern mehrere, so kann sich unter solchen Umständen einer von ihnen durch scharf umschriebene

Lokalsymptome kundgeben, während die anderen überhaupt keine deutlichen, oder nur allgemeine, unbestimmte Symptome machen. Zeichnet sich ein in lokaldiagnostisch differenten Hirnpartien sitzender Blasenwurm durch lebhafte Bewegung aus, so können die lokalen Erscheinungen stark wechseln, stärker als das sonst bei kleinen Tumoren derselben Region der Fall ist, und wenn sich die Finne eine Zeitlang ruhig verhält, können wieder Pausen absoluten Wohlbefindens eintreten. Noch leichter können solche Pausen trügerischen Wohlbefindens auftreten, wenn sich die Finne ganz frei bewegen kann, wie z. B. beim freien Vorkommen im 4. Ventrikel. Verhält sie sich hier ruhig, so kann sich der Patient vollständig wohl fühlen, während ganz plötzlich bei stärkeren Bewegungen der Blase die stärksten, das Leben direkt bedrohenden Anfälle auftreten, deren ernste Bedeutung allerdings oft nicht auf den ersten Blick klar hervortritt. Dazu kommt, wie wir noch genauer erörtern werden, daß hier die wechselnde Lage auch einen sehr großen und raschen Wechsel in einem etwa vorhandenen Hydrocephalus internus bedingen kann, der oft die eigentliche Ursache schwerster Symptome ist; auch entzündungserregende Wirkungen des Cysticerkus kommen hier in Betracht. In ebenso wechselnder Weise könnte z. B. eine Finne wirken, die sich frei im arachnoidealen Raume, etwa oberhalb der motorischen Centren aufhält; bewegt sie sich, so erregt sie die Hirnrinde, und es treten Anfälle auf, die dann wieder auf lange Zeit verschwinden können. Das Absterben der Finnen wird, da dann ja wenigstens die durch Bewegungen derselben gesetzten Reize fortfallen, in vielen Fällen eine Besserung bedingen, die, wenn nicht durch eine Masse von Blasen eine allzu große Zerstörung von Hirnsubstanz hervorgerufen ist, einer Heilung gleichkommt oder gleichkommen kann. An anderen Stellen, z. B. in den Centralwindungen, wird aber auch eine abgestorbene Finne noch als Fremdkörper reizend wirken und Konvulsionen hervorrufen können.

Diesen aus den anatomischen Verhältnissen abgeleiteten aprioristischen Vorstellungen von der Symptomatologie der Cysticerkenkrankheit des menschlichen Gehirns entsprechen nun in der Tat die Krankheitsfälle namentlich durch ihre Mannigfaltigkeit. Zunächst kann es vorkommen und ist in der Tat des öftern vorgekommen, daß Gehirnfinnen einen zufälligen Sektionsbefund bildeten, und auf ihr Vorhandensein im Leben kein irgendwie sicheres Symptom hinwies. Wenn Küchenmeister allerdings unter 88 Fällen noch 16, also 18%, als symptomlos angibt, so ist ein gewisses Bedenken gegenüber dieser großen Zahl, das schon Eulenburg geäußert hat, wohl gerechtfertigt. Es dürfte dabei auf gewisse vage, aber doch wichtige Symptome zu wenig Rücksicht genommen sein. Sicher ist aber auf jeden Fall, daß eine gewisse Anzahl von Cysticerken z. B. im rechten Schläfen- oder auch Scheitellappen sitzen kann, ohne daß sie deutliche Symptome macht. Ist die Wirkung, die sie auf ihre Umgebung ausüben, die Erweichung, Entzündung, Blutung etc., aber nur eine irgendwie erhebliche, so werden auch hier deutliche Krankheitssymptome entstehen, diese können aber so vage und gerade beim Cysticerkus so wechselnde sein, daß man zu einer bestimmten Diagnose nicht kommt oder aber eine falsche macht. Dahin gehören anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, Schwindel, Funkensehen, Doppeltsehen, Sehschwäche und diesen verwandte, rein subjektive Symptome. Die objektive Untersuchung braucht dabei nicht den geringsten Anhalt für das Bestehen einer organischen Läsion zu geben, und es liegt auf der Hand, daß man in solchen Fällen die Diagnose Neurasthenie, Hysterie, Migräne etc. stellen wird; ja, die Möglichkeit liegt sogar vor und ist bei Kranken, die wegen eines Unfalles, auf den sie ihre Beschwerden im guten Glauben zurück-

führten, Entschädigungsansprüche machten, sogar schon eingetreten, daß mit Hirnfinnen behaftete Kranke für Simulanten erklärt werden. Selbst das Vorkommen vereinzelter Muskelzuckungen, die nach Oppenheim besonders im Gebiete des Sternocleidomastoideus, Cucullaris, Omohyoideus und in den Gesichtsmuskeln auftreten sollen und die den Charakter des Tic tragen, würde nicht geeignet sein, eine Änderung in der Diagnose eines funktionellen Leidens herbeizuführen.

In anderen Fällen — bei der Invasion von massenhaften Cysticerken in das Gehirn — kommt es allerdings von vornherein zu den allerschwersten Krankheitsfällen, über deren Gewicht und nicht selten auch über deren organische Grundlage von Beginn an kein Zweifel ist. Dahin gehören erstens schwere psychische Störungen, die sich entweder in einfacher, mehr weniger hochgradiger Demenz oder in tobsüchtigen, manchmal blind wütenden Erregungen oder in tiefer melancholischer Depression äußern. Die meisten Fälle von Cysticercus cerebri sind aus Irrenanstalten berichtet. Gleich häufig tritt das Krankheitsbild einer typischen schweren Epilepsie mit sehr häufig sich wiederholenden und allmählich an Häufigkeit und Intensität sich immer mehr steigernden, rasch zum deletären Ende führenden Anfällen auf. An Stelle der schweren Krampfanfälle treten manchmal solche von Petit mal: Leichte Ohnmachten, vorübergehende Bewußtseinsstörungen, ganz kurz dauernde Anfälle von Verwirrtheit. Ganz besonders häufig scheint ein Krankheitsbild zu sein, das man wohl als Geistesstörung mit Epilepsie bezeichnen könnte; mehr weniger hochgradige Demenz und Erregtheit, häufig sich wiederholende epileptische Anfälle mit den allerschwersten postepileptischen Aufregungszuständen, Zustände, die dann sehr rasch durch Erschöpfung das Ende der Kranken herbeiführen. Einen solchen Fall habe ich noch während meiner Assistentenzeit beobachtet: es fanden sich bei der Sektion Cysticerken in der Rinde der linken Hemisphäre, die Anfälle hatten aber keineswegs typisch an der rechten Seite eingesetzt. Treten zu den psychischen Erscheinungen einer zunehmenden Demenz und zu den mehr oder weniger ausgeprägten epileptischen Anfällen noch epileptiforme Attacken, Hemi- und Monoplegien oder -paresen, aphatische und andere Sprachstörungen, dann kann das Krankheitsbild dem der progressiven Paralyse zum Verwechseln ähnlich werden.

In anderen Fällen tritt wieder mehr das Bild eines Hirntumors zutage. Meist das Bild eines großen diffusen Hirntumors mit unbestimmten oder doch nur eine ganz unsichere oder allgemeine Lokaldiagnose gestattenden Symptomen. Von den Allgemeinerscheinungen fehlt, hier abgesehen von den basalen Cysticerken mit chronischer Meningitis, fast stets allerdings die wichtigste — die Stauungspapille; aber (s. Artikel Gehirngeschwülste) das kann auch bei anderen Tumoren der Fall sein. Die übrigen für den Hirntumor charakteristischen Allgemeinsymptome, wie Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, allgemeine Konvulsionen, sowie mehr weniger bestimmte lokale Erscheinungen, als da sind Hemi- und Monoplegien, Jacksonsche Anfälle, Hirnnervenlähmungen, Sehstörungen bis zur vollständigen Erblindung, cerebellare Ataxie, können in großer Zahl vorhanden und durch eine große Anzahl von Finnen gemeinsam bedingt sein. Auch die Remissionen und der häufige Wechsel der Symptome, der beim Cysticerkus durch sein mehr weniger ruhiges oder lebhaftes Verhalten und eventuell durch den Ortswechsel bedingt sein kann, sind keine für diese specifischen Erscheinungen, sondern können auch bei anderen Hirntumoren vorkommen. Der einzige Unterschied zwischen den meisten sonstigen Tumoren und dem Cysticerkus mit Tumorsymptomen würde der sein, daß von einem stetigen Fortschreiten der Symptome bei den Finnen wohl nicht

die Rede ist, und daß schließlich, wenn der Patient es erlebt, beim Absterben der Finnen ein vollständiger Stillstand, resp. Rückgang der Erscheinungen eintreten kann (in seltenen Fällen, s. Artikel Gehirngeschwülste, kommt das auch bei anderen Tumoren vor). Auch an gummöse Prozesse werden derartige Krankheitsbilder erinnern, gerade wegen ihres Wechsels, der tiefen Remissionen und der häufigen rein psychischen Anfälle (Verwirrtheit, Delirien).

Seltener, aber klinisch von besonderer Bedeutung, sind noch diejenigen Fälle, wo entweder wirklich nur ganz vereinzelte Finnen in symptomatisch differenten Hirnteilen sitzen — hier kommen wohl hauptsächlich die Centralwindungen in Betracht, dann die Sprachregionen (Henneberg) oder die Sehcentren — oder neben diesen zwar noch einige andere, aber an Stellen, wo sie entweder gar keine oder nur unbestimmte Symptome hervorrufen. Bei Sitz in den Centralwindungen entsteht dann das Bild der typischen Jacksonschen Epilepsie, lokale Krämpfe ohne Bewußtseinsverlust und mit konstantem Beginn in denselben, vom speziellen Sitze abhängigen Muskelgruppen. Auch hier könnte es unter Umständen aber vorkommen, daß auch eine einzelne Finne, nicht wie ein ebenso kleiner Tumor, stets Anfälle von demselben Beginn und Verlauf hervorruft, sondern daß die Symptomatologie der Anfälle, speziell ihr Beginn wechselt, weil die Finne ihren Ort wechselt. Auch hier muß man sich also auf größere Schwankungen gefaßt machen, im allgemeinen wird man aber in solchen Fällen eine bestimmte Lokaldiagnose stellen können. Überblickt man das ganze über die Symptomatologie der Cysticerkenkrankheit des Gehirns bisher Gesagte noch einmal wieder, so muß man Oppenheim zustimmen, wenn er sagt: „Das Krankheitsbild hat also Züge von den Neurosen und Psychosen einerseits, dem des Hirntumors, besonders des specifischen, anderseits." Ganz besonders häufig sind epileptische oder epileptoide Anfälle. Zu ganz ähnlichen Resultaten ist neuerdings auch Henneberg gekommen.

Einige besondere Worte verdienen noch betreffs ihrer Symptomatologie die freien Cysticerken, vor allem der des 4. Ventrikels und der Cysticercus racemosus. Der frei im 4. Ventrikel schwimmende oder an Ependymfäden flottierende Cysticerkus kann manchmal Symptome hervorrufen, die auf den Sitz der Affektion in dieser Gegend mit einiger Sicherheit hinweisen. Ich habe diese Symptomenkomplexe zuerst schärfer präzisiert; es müssen folgende Umstände zusammentreffen, um die Diagnose möglich zu machen: 1. Ein Wechsel von Perioden schwerster, allgemeiner cerebraler Störungen — Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, eventuell Puls- und Atemstörungen — mit Perioden, in denen der Kranke sich relativ wohl fühlt. In diesem Wechsel kann sich das Leiden sehr lange hinziehen. Der Schwindel und das Erbrechen treten besonders bei Lageveränderung des Kopfes oder auch des ganzen Körpers ein; auch in den relativ freien Zeiten hält deshalb der Kranke den Kopf oft ängstlich still und vermeidet Drehbewegungen — bei brüsken passiven Drehungen des Kopfes kann der Kranke wie vom Blitze getroffen niederfallen (Brunssches Symptom). 2. Von sonstigen Symptomen sind am häufigsten leichte cerebellare Ataxie, leichter Nystagmus, Doppeltsehen, seltener Glykosurie. 3. Es tritt plötzlicher Tod ein. Auf diese Symptome hin habe ich selbst bisher einmal vor der Sektion die richtige Diagnose Cysticerkus im 4. Ventrikel gestellt; ebenso einmal Löwenthal und Oppenheim neuerdings zweimal Osterwald; ich glaube jetzt aber auch, ebenso wie Osterwald, daß, so wichtig das Symptom des plötzlichen Todes für die Diagnose ist, man diesen für die Sicherstellung nicht immer abzuwarten braucht und habe in einem Falle, den ich 1900 der Maiversammlung der niedersächsischen und west-

fälischen Irrenärzte vorstellte, die Diagnose in vivo gewagt. Für sehr wichtig halte ich das Symptom der Erzeugung heftigster Schwindelanfälle auch in den sonst freien Perioden bei passiven Drehungen des Kopfes (nach Oppenheim Brunssches Symptom) — ich glaube auch, daß es vor allem wohl bei freischwimmenden Cysticerken, wenn auch nicht immer (Henneberg), deutlich ist, muß aber jetzt zugeben, daß es auch bei flottierenden und vielleicht auch bei festsitzenden Cysticerken sowie auch bei echten Neubildungen im 4. Ventrikel, eben sowie bei Menièrescher Krankheit vorkommen kann. Der periodische Wechsel in der Schwere der Allgemeinsymptome hängt wohl auch hier ab von dem gerade bei freien Cysticerken oft sehr wechselnden Hydrocephalus internus. Sehr gestützt kann die Diagnose natürlich werden, wenn sich sonstige Cysticerken in der Haut oder im Auge finden, doch war das nicht oft der Fall. Auch die Bandwurmanamnese ist nicht ohne Bedeutung; doch findet sich bei Sektionen der Patienten mit Hirncysticerken nach Henneberg ein Bandwurm äußerst selten. Cysticerken im 3. Ventrikel sind bisher sehr selten beobachtet. Auch hier wird wohl ein periodischer Wechsel in der Schwere der Allgemeinsymptome vorkommen können; in einem Falle von Kratter und Böhmig trat auch ein plötzlicher Tod ein. Seltener dürften hier Augenmuskelstörungen sein; dagegen sind auch hier Gleichgewichtsstörungen möglich. Die Cysticerken der Seitenventrikel dürften keine specifischen Symptome hervorrufen.

Der Cysticercus racemosus, der fast immer seinen Sitz an der Basis hat und meist mit ausgeprägter Meningitis verbunden ist, bietet im allgemeinen das Bild einer diffusen chronischen progressiven Affektion der Basis cerebri — also der Kombination vielfacher, auch doppelseitiger Hirnnervenlähmungen — so des Facialis, Trigeminus, Acusticus und der Augenmuskelnerven, mit cerebralen Symptomen, wie Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Sehstörungen, meist mit Neuritis optica, statischer Ataxie, Krämpfen oft tonischer Art und psychischen Störungen. Häufig war auch ein Hydrocephalus internus vorhanden. In einzelnen Fällen war also das Bild eines Tumors der Basis vorhanden; noch mehr erinnerte das Krankheitsbild oft an eine gummöse Meningitis und ist von dieser wohl kaum jemals sicher zu unterscheiden. Diese Angaben enthalten zugleich alles, was über die Diagnose des Cysticercus racemosus zu sagen ist.

Die Diagnose auf Cysticercus cerebri ist im übrigen, wie aus obigem wohl ersichtlich, eine sehr schwierige Sache. Manchmal wird man vielleicht an Hirnsinnen denken können, meistens aber wird man sich in ausgeprägten Fällen mit der Diagnose Hirntumor, eventuell basaler Tumor, Jacksonsche Epilepsie, Psychose, Epilepsie etc. begnügen müssen, und in vielen Fällen mit weniger ausgeprägten oder sehr wechselnden Symptomen wird man die organische Natur der Läsion gar nicht einmal erkennen und die falsche Diagnose Hysterie, Migräne oder Neurasthenie stellen. Auch wenn man die organische Grundlage erkennt, liegen oft falsche Diagnosen, wie wir gesehen, z. B. progressive Paralyse oder Hirnsyphilis, speziell auch gummöse Meningitis der Basis, sehr nahe. Nur in einem Falle dürfte es gelingen und ist es in der Tat schon öfters gelungen, eine sichere Diagnose auf Hirncysticerken zu stellen, nämlich dann, wenn einer der erwähnten Symptomenkomplexe einer Gehirnerkrankung, besonders schwere Epilepsie mit Geistesstörung bei einem Erwachsenen in mehr weniger akuter Weise auftritt und sich zugleich Cysticerkenblasen in der Haut, unter der Zunge oder im Auge auffinden lassen; doch sind natürlich auch hier Irrtümer möglich. Alle anderen, von den Autoren für

die Diagnose herangezogenen Momente sind zweifelhafter Natur und haben höchstens einen relativen Wert. Denken könnte man noch in denjenigen Fällen an Cysticerken, wo bei erwachsenen und bisher stets krampffreien Individuen ohne sonstige nachweisbare ätiologische Momente (speziell Syphilis, Potus, Nephritis, Arteriosklerose und Herzfehler, Trauma) schwere epileptische Anfälle von stets sich steigernder Intensität, eventuell mit sich daranschließenden Lähmungen und unter stürmischem Verlaufe zum Tode auftraten und die Anamnese ergibt, daß der Patient Gelegenheit gehabt hat, sich mit Bandwurmeiern zu infizieren, vor allem also, daß er selbst einen Bandwurm hatte oder mit Bandwurmkranken näher verkehrte. Doch sind das alles in praxi recht vage Anhaltspunkte. Zu erwähnen wäre vielleicht noch, daß in einzelnen Gegenden die Cysticerken viel häufiger sind als in anderen, so kamen sie wenigstens früher, ebenso wie die Trichinose, auffallend häufig in der Provinz Sachsen vor.

Über die Diagnose des Cysticerkus der Ventrikel, speziell des 4., brauche ich nach dem bei der Symptomatologie schon Erwähnten nur noch zu sagen, daß sie selbstverständlich nur in den Fällen mit typischem Symptomenkomplex möglich ist, die vielleicht nicht einmal die Majorität bilden. In anderen Fällen sind auch hier die Symptome ganz vage; ich habe selbst in einem Falle die Diagnose Hysterie, in einem zweiten erst die eines Kleinhirntumors, dann einer progressiven Paralyse gestellt.

Die Prognose des Cysticercus cerebri ist, besonders wenn er in mehreren Exemplaren auftritt, natürlich eine sehr ernste. In sehr vielen Fällen tritt der Tod ein, nicht selten, speziell bei Ventrikelfinnen, war er ein plötzlicher. Es kann aber, namentlich wenn die Cysticerken in nicht allzu großer Zahl vorhanden sind, auch ein Rückgang der Erscheinungen bis zur Heilung eintreten, wenn die Finnen absterben und verkalken. Oppenheim teilt einen sicheren Fall dieser Art mit.

Der wesentlichste Teil der Therapie dürfte die Prophylaxe sein. Da die Finnen ohne die vom Bandwurm gelieferten Eier nicht möglich sind, so gilt es zunächst, gegen die Entwicklung des Bandwurmes vorzugehen. Das kann durch die Vermeidung des Genusses rohen Schweinefleisches und durch die Verhütungen des Finnigwerdens der Schweine selbst (reine Ställe, reines Futter) geschehen. Auf der Vermeidung des rohen Schweinefleisches beruht, wie erwähnt, wohl das seltene Vorkommen der Finnen in England und Süddeutschland. Ist aber nun ein Bandwurm vorhanden und sein Vorhandensein erkannt, so muß, damit der Patient vor allem sich selbst und dann seine Mitmenschen vor dem Finnigwerden schützt, derselbe sofort abgetrieben und dann sorgfältig vernichtet werden. Die übrigen Vorsichtsmaßregeln sind eigentlich solche der einfachen Sauberkeit. Nur eine Warnung vor dem Genusse ungekochten Gemüses, vor allem des grünen Salates, gehört wohl noch hieher.

Als wirkliche Therapie können bei der Hirnfinne wohl nur operative Eingriffe in Betracht kommen, die eine radikale Entfernung der Finne bezwecken. Natürlich gehört dazu eine sichere Lokaldiagnose, bei der Kleinheit des betreffenden Krankheitsherdes eine ganz besonders sichere. In erster Linie wird eine solche Möglichkeit wohl bei Finnen in den Centralwindungen eintreffen – vielleicht auch einmal bei solchen im Sehcentrum des Occipitalhirnes oder in den Sprachcentren. Wir haben oben gesehen, daß in diesen Gebieten eine bestimmte Lokaldiagnose möglich ist, und als begünstigende Momente würde für die Operation von Finnen noch ihr meist corticaler Sitz und die Möglichkeit ihrer totalen Exstirpation in Betracht kommen. Gegen sie aber spräche die Erfahrung, daß es sich fast stets um mehrere

Finnen handelt, von denen vielleicht eine auf dem Orte zu diagnostizieren und zu entfernen ist, die anderen aber keine Lokalsymptome machen und deshalb übersehen werden. Die Entfernung einer von vielen Finnen dürfte aber wohl nichts nutzen. Kann man also die bestimmte Diagnose einer Hirnfinne in genau umschriebener Region des Gehirnes machen, so wird man bei der fast konstanten Multiplizität derselben dennoch besser von einer Operation absehen. Praktisch wird sich aber, wie wir gesehen, die Sache wohl so gestalten, daß man in den meisten Fällen nur im stande ist, die Diagnose eines kleinen Tumors oder einer anderen organischen Läsion in den Centralwindungen etc. zu machen, aber nicht die bestimmte Diagnose eines Cysticerkus dieser Regionen. Das ist neuerdings Pfeifer allerdings durch Hirnpunktion gelungen. Man wird dann unter Umständen operieren, und wenn man auf einen Cysticerkus trifft, diesen ja auch leicht entfernen können. Bleiben dann doch noch andere Hirnrindensymptome zurück, so wird man sicher auch auf noch zurückgebliebene Blasen schließen können. Über einen solchen Fall berichtete Troje aus der chirurgischen Klinik in Breslau. Man hatte in einem Falle von partieller Epilepsie im rechten Arme, speziell in den Flexoren der Finger und im rechten Gesichte und von Lähmung in denselben Regionen nach voraufgegangenem Trauma eine narbige Schwiele über den Centralwindungen vermutet, fand aber bei der Operation zwei Cysticerken (im Facialis und im Armcentrum), die exstirpiert wurden. Rechte Hemianopsie und die Krämpfe blieben zurück und wurden auf andere Finnen geschoben; die schon vor der Operation konstatierte Hemianopsie nach rechts hätte vielleicht vor der Operation zurückhalten sollen.

Hat man nach den oben beschriebenen typischen Symptomen die Diagnose eines, wahrscheinlich freien Cysticerkus im 4. Ventrikel gestellt, so könnte man auch hier an eine operative Entfernung denken. Ich hatte diesen Gedanken zuerst angeregt, freilich auch auf die große Lebensgefahr dieser Operation hingewiesen und geraten, dann, wenn möglich, während einer Remission des Leidens zu operieren, da zu dieser Zeit wohl der Hydrocephalus kleiner und damit die Gefahr seiner plötzlichen Entleerung geringer wäre. Henneberg hat ebenfalls zu dieser Operation geraten; ausgeführt ist sie aber bisher nicht.

Im übrigen kann die Therapie des Cysticercus cerebri nur eine symptomatische sein. Gegen die epileptischen Anfälle wird Brom noch am meisten leisten.

Die Echinokokkusblasen bilden bekanntlich den Finnenzustand eines nur beim Hunde und einigen seiner nächsten Verwandten vorkommenden, sehr kleinen Bandwurmes, der Taenia Echinococcus. Die Finne kommt, außer beim Menschen, vor allem beim Rind, Schwein und Schaf — hier auch häufig im Schädel (Drehkrankheit) — vor. Zu seiner Entwicklung im Menschen ist es nötig, daß reife Eier dieses Bandwurmes in den Magen des Menschen gelangen. Meist wird das geschehen durch einen allzu intimen Umgang mit Hunden, z. B. durch Küssen derselben oder dadurch, daß der Mensch sich von Hunden belecken läßt. Die Larven des Echinokokkus dringen, nachdem sie durch die Magenverdauung frei geworden und in den Dünndarm gelangt sind, ebenso wie die der Taenia solium, wohl mit Hilfe ihres Hakenkranzes durch die Darmwand hindurch; meist gelangen sie wohl zunächst ins Pfortaderblut. Demgemäß kommen bei weitem die meisten Echinokokkusblasen in der Leber und in der Bauchhöhle — z. B. im Netz — vor. Nach Davaine kommt in dritter Reihe schon das Gehirn, nach den Zusammenstellungen von Finsen, eines dänischen Arztes, die sich auf Island beziehen, wo der Echinokokkus besonders häufig ist, kommt er im Gehirn dagegen sehr selten

vor. Von 255 seiner Fälle trafen 230 auf Leber und Bauchhöhle. In der Leber — um diese als Beispiel zu nehmen — kommt der Echinokokkus in zwei auf den ersten Blick sehr erheblich verschiedenen Formen vor. Die erste, bei weitem häufigste, ist der sog. Echinococcus unilocularis. Bei ihm findet sich, umgeben von einer bindegewebigen Kapsel, zunächst eine große Blase, die aus einer chitinartigen, charakteristisch geschichteten Substanz besteht. Diese primäre Echinokokkusblase erzeugt beim Menschen zunächst eine Anzahl später frei in der auch chemisch charakteristischen Flüssigkeit der Mutterblase herumschwimmender sog. Tochterblasen und erst in diesen entwickeln sich, frei im Innern umherschwimmend oder an der Wand als Brutkapseln festsitzend, die sog. Enkelblasen mit völlig ausgebildeten Bandwurmköpfen. Wir haben dann also eine große, oft mehrkammerige Cyste mit flüssigem Inhalt, in dem eine mehr weniger große Anzahl von Tochterblasen umherschwimmt, die wieder in sich Enkelblasen mit entwickelten Bandwurmköpfen enthalten. Nicht selten aber finden in der primären Blase Proliferationsvorgänge gar nicht statt, die Blase bleibt steril; wir haben dann eine große, einfache oder mehrfach gefächerte Cyste mit flüssigem Inhalte, deren Echinokokkusnatur nur aus der Schichtung der Wand zu erkennen ist. Auch kann es zwar zur Entwicklung von Tochterblasen kommen, diese dann aber steril bleiben.

Die zweite, sehr seltene Form ist der sog. multiloculäre Echinokokkus, den man früher als Gallertkrebs der Leber bezeichnet hat. Hier kommt es nicht zur Entwicklung einer großen Blase, sondern unter Anschwellung der ganzen Leber zur Entstehung einer großen Anzahl miteinander kommunizierender Höhlen mit gallertigem Inhalte. Dieser Inhalt zeigt deutlich die Schichtung der Echinokokkusmembranen, Scolices finden sich sehr selten, einzelne Haken häufiger[1]. Der Echinokokkus kommt besonders im mittleren Lebensalter bei beiden Geschlechtern, nach einzelnen Autoren bei Frauen häufiger, vor. In einzelnen Ländern, so besonders in Island, in Deutschland in Mecklenburg, ist er auffällig häufig, was mit der großen Anzahl von Hunden ebenda zusammenhängt. Die ebenfalls große Häufigkeit in Australien und Argentinien hängt wohl mit der ausgedehnten Schaf- und Rinderzucht zusammen. Ein wichtiger Unterschied des Echinokokkus gegenüber dem Cysticerkus ist darin gegeben, daß sich meist in einem Individuum nur an einer Stelle Echinokokken finden, nur selten ist er multipel, doch sind bis zu 12 beobachtet. Der Echinokokkus entwickelt sich sehr langsam, es dauert Jahre, bis er bedeutende Größe erreicht und er kann sich so entwickeln, da er, außer im Gehirne, selten rasch zum Tode führt. Die Blasen selbst können jahrzehntelang lebensfähig bleiben.

Im Gehirne handelt es sich fast immer um die uniloculäre Form des Echinokokkus. Er kommt hier vor allem in der Hirnsubstanz selbst, ferner in den Häuten vor. Die Rinde bevorzugt er nicht so sehr wie der Cysticerkus. Meist ist er von einer, im Gehirne ziemlich dünnen bindegewebigen Kapsel umgeben; in der nächsten Umgebung dieser Kapsel ist das Gehirn meist weich, wie ja auch sonst bei scharf umschriebenen Tumoren, manchmal finden sich in der Umgebung auch Blutungen. Seltener ist das umgebende Gehirn im Gegenteile sklerosiert, ganz selten eiterig infiltriert. An der Basis und in den Hirnfurchen kann der Echinokokkus auch frei vorkommen. Ich fand einmal bei einem alten Manne, der an einer großen Anzahl aufeinander folgender embolischer Gehirnerweichungen gestorben war, die stets mit starken epileptischen Anfällen eingesetzt hatten, frei in

[1] Neuerdings sind Zweifel darüber laut geworden, ob die Finne beim multiloculären Echinokokkus dieselbe ist, wie beim uniloculären (s. Roth l. c.).

der linken Interparietalfurche eine Echinokokkusblase, die offenbar keine Symptome hervorgerufen hatte. Die Frau dieses Patienten ging bald darauf unter den Erscheinungen eines Tumors der hinteren Schädelgrube zu grunde, leider wurde mir hier die Sektion verweigert. Beide Ehegatten besaßen Schoßhündchen, die sie zärtlich liebten. Auch im Gehirn sollen manchmal mehrere primäre Echinokokken vorkommen. Die Ausdehnung der Echinokokkusblasen des Gehirnes, die sich im übrigen in Form und Inhalt von denen der Leber nicht unterscheiden, ist natürlich eine sehr verschiedene; sie kommen von Erbsen- bis Mannesfaustgröße vor und erreichen manchmal, z. B. in einem Falle von Franke, eine noch stärkere Ausdehnung. Besonders häufig — jedenfalls viel häufiger als bei anderen Tumoren — kommt es beim Echinokokkus zur Usurierung (Perkutorische Anomalien? s. Art. Hirngeschwülste) und schließlich zum Durchbruch der Schädeldecke; es ragt dann eine fluktuierende, von einem Knochenrande umgebene Geschwulst an der Oberfläche des Schädels hervor, einige Male ist auch ein Durchbruch durch die Nase, in anderen Fällen in die Augenhöhle mit konsekutivem Exophthalmus erfolgt. Wieder in anderen Fällen sitzt die Echinokokkusblase zuerst außen unter der Kopfhaut und dringt von da durch den Knochen in den Schädel ein; es besteht dann also eine Blase außerhalb, eine innerhalb des Schädels, die beide nur durch ein schmales Stück in einem engen Knochenkanal verbunden zu sein brauchen. Im übrigen unterscheidet sich der Echinokokkus in seiner Wirkung auf das Gehirn und damit natürlich auch in seinen Symptomen in keiner Weise von dem eines Tumors an derselben Stelle und muß deshalb betreffs der Symptomatologie im speziellen auf den Artikel Gehirntumoren verwiesen werden. Überwiegend häufig kommen auch beim Echinokokkus epileptische Anfälle vor.

Ein Unikum ist bisher der von Roth in Basel beschriebene Fall von multiloculärem Echinokokkus des Gehirnes. Er fand bei einem Kranken, der die Erscheinungen eines Hirntumors dargeboten hatte, eine hühnereigroße Geschwulst des rechten Stirnlappens. In der Nachbarschaft gelbe Erweichung der Hirnsubstanz. Die Geschwulst selbst bestand aus zahlreichen, bis bohnengroßen, miteinander kommunizierenden, von schwieligem Bindegewebe abgekapselten Höhlen mit gallertigem Inhalte. Die Gallerte zeigte die charakteristisch gefalteten und geschichteten Echinokokkusmembranen, auch wurden endogen und exogen aufsitzende freie Bläschen, Haken und freie Scolices gefunden. Damit war die parasitäre Natur des Tumors sichergestellt.

Die Diagnose wird sich beim Echinokokkus meist auf die Erkenntnis einer das Gehirn in zunehmender Weise komprimierenden Erkrankung, also auf eine Geschwulst, beschränken müssen. Nur unter zwei Bedingungen würde es möglich sein, die Echinokokkusnatur dieses Tumors mit Wahrscheinlichkeit oder mit Sicherheit zu erkennen. Erstens wenn neben Krankheitserscheinungen, die auf eine Hirngeschwulst hindeuten, an anderer Stelle des Körpers ein nachgewiesener Echinokokkus sich befindet. Das ist nun erstens selten, weil sich meist nur in einem Organe Echinokokken finden, und zweitens sind aus demselben Grunde die aus einem solchen Verhalten gezogenen Schlüsse nicht ganz sicher. So erinnere ich mich des Falles einer Patientin, die an schwerer Demenz mit epileptischen Anfällen und hochgradiger Erregung litt. Im Leib befand sich eine Geschwulst, deren Charakter als Netzechinokokkus durch Punktion sichergestellt wurde. Infolgedessen wurde auch ein Echinokokkus in Cavo cranii angenommen. Die Patientin ließ lange auf die Sektion warten, aber schließlich fand sich im Gehirn nichts von den

gesuchten Parasiten. Sicher ist dagegen die Diagnose, wenn der Echinokokkus durch Nase oder Schädelkapsel nach außen durchbrach, platzte, und in der entleerten Flüssigkeit sich Scolices oder charakteristische Membranen finden. Dieselbe Sicherheit kann man natürlich auch durch Untersuchung von durch eine Punktion entleertem Material erreichen; am leichtesten dann, wenn die Echinokokkusblase z. B. am Schädeldache nach außen durchgebrochen ist oder sich von vornherein auch außerhalb des Schädels befand. Aber natürlich auch bei Punktion durch den intakten Schädel, wie es neuerdings von Neisser u. Pollack u. Pfeifer geübt wird (s. Art. Hirntumoren). Neben dem Nachweis der Scolices, deren Mangel nicht gegen die Diagnose Echinokokkus spricht, und der Membranen käme auch noch die chemische Zusammensetzung der Flüssigkeit — kein Eiweiß, viel ClNa, eventuell Bernsteinsäure — in Betracht. In der Tat ist Westphal auf diese Weise bei dem Durchbruch eines Echinokokkus durch die Nase die Diagnose gelungen.

Die Prognose des Echinokokkus ist die des Hirntumors, also im ganzen eine sehr schlechte. Etwas gebessert wird sie durch die Neigung des Echinokokkus, durch den Schädel durchzubrechen, und die Möglichkeit, daß auf diesem Wege eine Entleerung der Echinokokkusblase nach außen und damit eine Heilung stattfinden kann. Das ist in dem Falle Westphals geschehen. Der Echinokokkussack entleerte sich, wie gesagt, durch die Nase und ähnlich scheint es in einem Falle Mouliniés gewesen zu sein.

Therapeutisch kommt nur die chirurgische Entfernung des Sackes, eventuell nach Trepanation des Schädels, in Betracht. Da in den meisten Fällen nur die Diagnose eines Tumors gestellt werden kann, liegt die Sache genau wie bei dem Hirntumor, weshalb hier auf den Artikel Gehirntumoren, Abschnitt Therapie, verwiesen wird. Bei bestimmter Lokaldiagnose kann man jedenfalls nur zur Operation raten. Ist auf eine der angegebenen Weisen die Echinokokkusnatur des Tumors sichergestellt, so kann das nur den Entschluß zur Operation erleichtern, da man beim Echinokokkus radikale Entfernung der Cyste oder wenigstens ihres Inhaltes und damit dauernden Erfolg viel sicherer erwarten kann, als bei vielen anderen Tumoren des Gehirnes. Auf eine einfache Punktion darf man sich aber nicht beschränken, da man selbst mit großen Kanülen nicht einmal alle Scolices entfernen wird. Die Punktion und nachherige Injektion ätzender Substanzen verbietet sich im Gehirn von selbst. In prophylaktischer Beziehung ist vor dem intimen Umgang mit Hunden zu warnen, namentlich sollten kleine Kinder in dieser Beziehung streng gehütet werden.

Bisher ausschließlich von japanischen Ärzten — Otani, Yamagiwa und Katsaruda — beobachtet ist das Vorkommen einer Distomenart — des Distomum Westermanni oder des Lungenegels — im Gehirn des Menschen. Der Parasit kommt, wie der deutsche Name sagt, vor allem in den Lungen vor, bei Katzen, Ziegen, seltener bei Hunden — bei Menschen ist er, wie gesagt, bisher nur in Japan beobachtet. Auf embolischem Wege gelangt er von der Lunge ins Gehirn. Hier liegt er in Höhlen, die außer dem Parasiten selber auch Eier enthalten. Gruppen solcher Höhlen können zusammenliegen und die Größe des ganzen erkrankten Gebietes die eines Hühnereies erreichen. Katsaruda fand die Parasiten im Schläfenlappen und im Thalamus opticus. Das Hirngewebe kann eiterig einschmelzen oder sich auch nur einfach entzünden. Die Symptome richten sich nach Zahl, Größe und Ort der Herde; am ersten werden sie an einen Hirnabsceß erinnern.

Literatur: Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1883. — L. Brun, Bericht über die Versamml. niedersächsischer und westf. Irrenärzte. Neur. Zbl. 1905. — Davaine

Traité des entozoaires. Paris 1860. Delore und Bonhomme, A. gén. de méd. 1865. Ar. Esteves, Tumor del cerebro. Semano Medica. Echinokokkus mit Erfolg entfernt. Buenos Aires. 17. Mai 1894, p. 118. — A. Eulenburg, Gehirnparasiten. Real-Encycl. 2. Aufl. — Finsen, Jagthagelser angaaende Sygdoms. Forholdene i Island. Kopenhagen 1874. Heller, Invasionskrankheiten. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1876, III, 2. Aufl. — R. Henneberg, Über Gehirncysticerkose, insbesondere über basale Cysticerkenmeningitis. Char.-Ann. 1906, XXX. Über Rautengrubencysticerken. Mon. f. Psych. u. Nerv. 1906, XX. — Katsaruda, Beiträge zur Kenntnis des Distomum Westermanni. Zieglers B. 1900, XXVIII. — Küchenmeister, Die in und an dem Körper der Menschen vorkommenden Parasiten. Leipzig 1855. — Leukart, Die menschlichen Parasiten. Leipzig 1860. — T. Marchand, Ein Fall von sog. Cysticercus racemosus des Gehirnes. Virchows A. 1879, LXXV, p. 104; Über 2 neue Fälle von Cysticercus racemosus des Gehirnes. Breslauer ärztl. Ztschr. 1881, Nr. 5. — Moulinié, Gaz. des hôp. 1836. — Osterwald, Beiträge zur Diagnose des Cysticercus Ventriculi IV. Neur. Zbl. 1906. — Roth, Über einen Fall von Echinococcus multilocularis des Gehirnes. Korr. f. Schw. Ä. 1893, Jahrg. 23, p. 627. — A. Stern, Über Cysticerken im 4. Ventrikel. Ztschr. f. kl. Med. 1907, LXI. — Troje, Chirurgische Beiträge zur Lokalisation in der Großhirnrinde. D. med. Woch. 1894, Nr. 5 und 6, p. 103. — Westphal, Über einen Fall von intracraniellem Echinokokkus mit Ausgang in Heilung. Berl. kl. Woch. 1873, Nr. 18, p. 205. — Wollenberg, Über die Cysticerken, insbesondere den Cysticercus racemosus des Gehirnes. A. f. Psych. u. Nerv. 1905, XL, H. 1. — Zenker, Über den Cysticercus racemosus des Gehirnes. Bonn 1882. *L. Bruns.*

Gehirnsyphilis. Die bei der Syphilis vorkommenden Erkrankungen der Hirngefäße — die Endarteriitis obliterans und die Arteriitis syphilitica und ihre Folgen für das Gehirn sind schon im ersten Bande dieser Encyclopädie besprochen worden; die für die Hirnsyphilis besonders charakteristische Meningitis gummosa basilaris und convexitatis werden hier ebenfalls nicht besprochen. Erwähnt mag hier nur werden, daß gerade die Kombination von Gefäß- und Meningensyphilis und ihrer Folgezustände sowie die gleichzeitige Beteiligung des Gehirnes und Rückenmarkes eine Lues cerebrospinalis — die für die Syphilis des Centralnervensystems charakteristischen Krankheitsbilder liefert (Oppenheim). Die eigentlichen Gummata der Hirnsubstanz werden unter den Hirntumoren abgehandelt werden. Die sog. metasyphilitischen Erkrankungen des Gehirnes, die progressive Paralyse, die progressive nucleare Ophthalmoplegie und ähnliches, die „syphilitische Epilepsie" finden hier ebenfalls keine Berücksichtigung. So bleibt an dieser Stelle nur weniges zu beschreiben übrig.

Zuerst die sog. Meningoencephalitis syphilitica circumscripta. Ebenso wie bei der Tuberkulose, und vielleicht noch häufiger als hier, finden sich auch bei der Syphilis Übergänge zwischen einer gummösen Meningitis und einer gummösen Wucherung in der Hirnsubstanz selbst dadurch, daß von einer specifischen Entzündung der Häute aus der Krankheitsprozeß mit den Gefäßen in die Hirnsubstanz allmählich eindringt und sich an deren Stelle setzt. Hirn und Hirnhäute sind dann an dieser Stelle fest miteinander verwachsen. Die erkrankte Hirnpartie zeigt im frischen Zustande ein mehr gallertiges, häufig stark hyperämisches Aussehen; später können sich Nekroseherde oder auch schwielige Narbenbildung entfalten. Die Unterscheidung zwischen einer tuberkulösen und einer syphilitischen umschriebenen Meningoencephalitis ist auch auf dem Leichentische oft schwierig. Makroskopisch sehen namentlich die verkästen, nekrotischen Partien des gummösen Prozesses oft ebenso aus, wie die des tuberkulösen — auch Riesenzellen finden sich in beiden. Der Befund von Tuberkelbacillen ist natürlich entscheidend. Auch eiteriger Zerfall ist für die Tuberkulose charakteristisch; für Syphilis spricht eine ausgedehnte Gefäßerkrankung namentlich an der Basis, vor allem, wenn sie schon zu Erweichungsherden geführt hat. Selbstverständlich kommt auch der Sektionsbefund an sonstigen Organen für die Differentialdiagnose in Betracht, was hier wohl nicht weiter ausgeführt zu werden braucht.

Die Symptome der umschriebenen Meningoencephalitis syphilitica hängen natürlich von dem Sitze des Leidens ab. Besonders charakteristische Krankheitsbilder — Rindenepilepsie mit nachfolgenden mehr oder weniger dauernden Lähmungen

entstehen bei Sitz des Leidens über den Centralwindungen, die, wie es scheint, in besonderem Maße betroffen werden. Gerade diese Krankheitsbilder gehen relativ oft nach einer energischen Quecksilber- und Jodbehandlung in dauernde Heilung über; ein Erfolg, der dann auch die Diagnose meist sichert.

Man hatte lange Zeit angenommen, daß entzündliche syphilitische Prozesse im Gehirn immer von den Meningen ausgingen, daß es also eine eigentliche Encephalitis syphilitica nicht gäbe, sondern nur die oben beschriebene Meningoencephalitis. Neuerdings ist aber namentlich Bechterew für das Vorkommen solcher primärencephalitischer Herde bei der Syphilis eingetreten. Diese Herde haben entweder eine Neigung zu nekrotisieren und zu verkäsen — dann bilden sie Übergänge zu den Gummata — oder in Narbenschrumpfung überzugehen, zu sklerosieren. Auch in disseminierter Form kommen solche entzündliche Herde der Syphilis im Gehirne und Rückenmarke vor; Bechterew hat einen Fall, bei dem es sich um sklerosierende Prozesse handelte — als syphilitische multiple Sklerose beschrieben. Auch die Symptome ähnelten hier in ihrer Art und in ihrem Verlaufe sehr denen der echten multiplen Sklerose, und die Differentialdiagnose dürfte eine schwierige sein; doch ist zu bemerken, daß für die meisten Fälle echter multipler Sklerose die Syphilis anamnestisch gar nicht in Frage kommt.

In einzelnen Fällen beschränkt sich der gummöse Prozeß der Basis auf die Scheiden der Hirnnerven — kann also nach und nach einen großen Teil derselben angreifen. Es kommt dann zu dem von Kahler und Bechterew beschriebenen Krankheitsbild der „multiplen syphilitischen Wurzelneuritis“ dabei erkranken nach und nach nicht nur die meisten Hirnnerven, sondern es stellen sich dieselben Prozesse auch an den Rückenmarksnerven ein und führen zu Hyperästhesie, neuralgischen Schmerzen, Gürtelgefühl und atrophischen Muskellähmungen. In dem Falle Buttersacks bestand auch Polydipsie und Polyurie.

Die Prozesse am Gehirn bei der hereditären Syphilis sind im Grund dieselben wie bei der erworbenen. Nur finden sich hier manchmal ausgedehnte Atrophien und Entwicklungshemmungen; auch die lobäre Sklerose ist nach Bechterew oft syphilitischen Ursprunges.

Literatur: v. Bechterew, Über syphilitische disseminierte Sklerose des Gehirnes und Rückenmarkes und die Syphilis des Centralnervensystems. Handbuch der path. Anat. des Nervensystems. Berlin, S. Kayser, 1904. — Buttersack, Zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems, nebst einigen Bemerkungen über Polyurie und Polydipsie. A. f. Psych. u. Nerv. XVII, 3; A. f. Psych. 1886, XVII. — Griesinger, Diagnostische Bemerkungen über Hirnkrankheiten. A. f. Heilk. 1860, I. p. 68 ff. — Kahler, Viert. f. ger. Med. 1882, VIII, 18. — H. Oppenheim, Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. Berlin 1890, Hirschwald. — Siemerling, Zur Syphilis des Centralnervensystems. A. f. Psych. u. Nerv. 1890, XXII. — R. Virchow, Die Natur der konstitutionell syphilitischen Erkrankungen; Virchows A. 1858, XV. — v. Ziemssen, Die Syphilis des Nervensystems. Klin. Vortr. 1888. *L. Bruns.*

Gehirntuberkulose. Die Meningitis tuberculosa hat unter den Krankheiten der Hirnhäute ihre Behandlung gefunden, und die durch die Tuberkulose im Gehirn hervorgerufenen eigentlichen Tumoren, die sog. Solitärtuberkel, werden aus praktischen Gründen und zur Vermeidung von Wiederholungen mit den übrigen Hirngeschwülsten zusammen besprochen. Es bleibt noch übrig, einer Darstellungsweise der Tuberkulose im Gehirn zu gedenken, die anatomisch eine Art Mittelstellung zwischen der einfachen tuberkulösen Meningitis und den gröberen tumorartigen Anhäufungen von Tuberkelmasse, dem Solitärtuberkel, einnimmt. So kommt es im arachnoidealen Gewebe an der Basis cerebri, vor allem in dem Raume zwischen Pons und Hirnschenkel nach hinten, dem Chiasma n. o. nach vorne, manchmal zu Ablagerungen von käsigen Massen, die eine Dicke von $^1/_2$—$^3/_4$ *cm* erreichen können und alle die Gebilde der mittleren Schädelgrube — besonders

die Sehnerven und das Chiasma, dann die Augenmuskelnerven und die Trigemini in ihr Bereich ziehen können. Am häufigsten kommen solche schwielige tuberkulöse Massen an dieser Stelle noch im Endstadium von im Hirnstamm sich entwickelnden Solitärtuberkeln vor, wenn diese die Basis cerebri erreicht haben. Es handelt sich dann also um eine direkte Propagation der Erkrankung vom primären Herde des Hirnstammes aus in die Hirnhäute. Unter solchen Umständen braucht die Verkäsung an der Basis deutliche neue klinische Symptome nicht mehr zu machen und z. B. auch eine etwaige, durch direktes Ergreifen der Sehnerven bedingte Neuritis optica wird man in solchen Fällen geneigt sein, auf den primären Herd im Hirnstamme zu beziehen und als Stauungspapille aufzufassen. In anderen Fällen werden deutliche Symptome hervortreten — entweder die einer basalen Erkrankung mit flächenhafter Ausdehnung — also ähnliche Bilder wie bei der Meningitis basilaris gummosa, von der diese Form der Tuberkulose übrigens selbst anatomisch oft schwer zu unterscheiden ist, oder die Symptome eines basalen Tumors. Ganz die gleichen käsigen Anhäufungen finden sich auch mit entsprechenden Symptomen in der Gegend des Felsenbeines bei Tuberkulose des Mittelohrs mit Erkrankung des Knochens. An der Rinde des Gehirnes selbst — spez. an der Rinde der Konvexität — ferner am Kleinhirn und in den Sylvischen Gruben kommen noch häufiger flächenhaft sich ausbreitende, von den Meningen aus mehr oder weniger tief in die Hirnsubstanz eindringende und dieselbe zerstörende Tuberkelherde vor. Hirnhäute und tuberkulös zerstörte Hirnrinde hängen dann untrennbar zusammen. Diese Herde unterscheiden sich von den eigentlichen Solitärtuberkeln durch ihre flächenhafte Form und dadurch, daß sie nach außen mit den Meningen in Verbindung stehen und von ihnen ausgehen. Wesentliche Unterschiede sind das natürlich nicht. Man bezeichnet sie als lokale Meningoencephalitis tuberculosa. Sie können eine ziemlich bedeutende Ausdehnung erreichen. Ihre Lokalsymptome sind — abhängig vom Sitze — entweder sehr bestimmte, z. B. in den Centralwindungen, oder sehr unbestimmte. Meist ist wohl lokaler Kopfschmerz vorhanden. Von Allgemeinsymptomen fehlen die eigentlichen Drucksymptome — so die Stauungspapille — häufig, ebenso der allgemeine Kopfschmerz; Erbrechen — namentlich bei Kindern — ist schon häufiger. Meist kommen diese Herde vereint mit miliarer Meningitis tuberculosa und mit echten Solitärtuberkeln vor. Unter Umständen findet sich zu gleicher Zeit schwielige tuberkulöse Meningomyelitis im Rückenmark, ein Verhalten, das die klinische und anatomische Unterscheidung von der Syphilis noch mehr erschweren kann. Oppenheim nimmt neuerdings an, daß solche umschriebene tuberkulöse Plaques der Rinde auch ausheilen können; sie können dann z. B. bei Sitz an den Centralwindungen auch das Bild des Pseudotumors (Nonne) der motorischen Region hervorrufen. *L. Bruns.*

Gehirntumoren. Unsere Kenntnisse über die von den Bedeckungen des Gehirns (Knochen, Periost, Hirnhäuten oder vom Gehirne selbst, seinen Nerven oder seinen Blutgefäßen ausgehenden Neubildungen haben in den letzten 20 Jahren einen ganz wesentlichen, immer noch sich vergrößernden Zuwachs erfahren. Die stetige Erweiterung und Detaillierung der Lehre von den Funktionen der einzelnen Regionen des Gehirns, die durch das physiologische Experiment, die klinische und pathologisch-anatomische Erfahrung und gerade hier, wie bei keinem anderen Organe, auch direkt durch die immer minutiösere anatomische Forschung gewonnen wurde, gaben in vielen Fällen die Möglichkeit einer Lokaldiagnose mit einer früher nicht gekannten Bestimmtheit und mußten, da von seiten der Chirurgie bei der großen Sicherheit der aseptischen Heilmethode ein Hindernis bei überhaupt erreichbaren Tumoren

kaum mehr im Wege stand, notwendigerweise in vielen Fällen zu dem Versuche drängen, diesem früher als absolut aussichtslos angesehenen qualvollen Leiden direkt und mit der Hoffnung auf definitiven Erfolg auf operativem Wege entgegenzutreten.

Als dann gerade im Beginne der operativen Ära — ich nenne hier nur den Namen Viktor Horsley — besonders günstige Erfolge publiziert wurden, waren damit mit einem Schlage die Geschwülste des Gehirnes aus der Zahl der ein, wenn auch großes, so doch rein wissenschaftliches Interesse bietenden, eigentlich nur den medizinischen Forscher beschäftigenden Krankheiten, zu denen sie bis dahin gehörten, in die Reihe der praktisch wichtigen, therapeutisch angreifbaren emporgehoben und damit für eine große Zahl, ja, eigentlich für alle ärztlichen Praktiker von Bedeutung geworden. Die größere praktische Bedeutung führte naturgemäß zu einer viel intensiveren Beschäftigung mit Symptomen und Verlauf der einzelnen Krankheitsbilder, sie ließ — immer mit dem praktischen Ziele einer heilenden Operation im Auge — jetzt genau auf eine ganze Anzahl von Dingen achten, an denen man bisher achtlos vorübergegangen war, und sie brachte zugleich eine ganze Anzahl von neuen Fragen auf die Tagesordnung, an deren Beantwortung dann mit Eifer und teilweise auch mit Erfolg gearbeitet wurde. Die Operation war dann wieder eine Stichprobe auf die Richtigkeit unserer Lokalisationslehren; sie bestätigte und spezialisierte dieselben auf der einen Seite, korrigierte sie auf der anderen und erweiterte sie z. B. auch dadurch, daß sie uns nicht selten Gelegenheit zu direkten physiologischen Forschungen an der menschlichen Hirnrinde gab. Kurz, das praktische Bedürfnis und die Erfahrungen der Praxis führten auch hier, wie in so vielen Dingen, in Kürze zu einer bedeutenden Erweiterung auch der rein theoretischen Kenntnisse. Dazu kommt, daß, während vor einigen Jahren noch Bergmann fast allein die Geschwülste der Centralwindungen als Objekte einer chirurgischen Behandlung anerkennen wollte, weil nur ihre Diagnose eine absolut sichere sei und sie zugleich chirurgisch leicht zu erreichen seien, jetzt durch die immer größer werdende Sicherheit der Diagnose und zugleich die immer größer werdende Geschicklichkeit und Kühnheit der Chirurgen doch eine große Anzahl anderer Gebiete für diese allein aussichtsvolle Behandlung gewonnen ist — so die Scheitelwindungen, die Occipitalwindungen, Teile der Sprachregionen und des Stirnhirnes, dann das Kleinhirn, bei dem jetzt oft auch eine Seitendiagnose möglich ist, die hintere Schädelgrube und sogar die Tumoren der Hypophysis. Von diesen neugewonnenen Regionen bieten die erwähnten des Großhirns kaum größere chirurgische Gefahren als sie bei Tumoren der Centralwindungen vorhanden sind — die Operationen am Kleinhirn und an der Schädelbasis sind allerdings viel gefährlicher.

Im folgenden sollen vor allem die Symptome der eigentlichen Geschwülste des Gehirns und seiner Hüllen, die hier entweder primär entstehen — das sind die praktisch wichtigsten — oder aber als Metastasen von anderen Organen auftreten, besprochen werden. Dazu kommen dann noch die infektiösen Granulome, der Tuberkel, das Gumma und das Aktinomykom. Die Parasiten sind in einem besonderen Kapitel besprochen. Dagegen sollen aus praktischen Gründen das umschriebene Hämatom der Dura, Cysten nicht parasitären Ursprungs und das Aneurysma, soweit es Tumorsymptome hervorruft, hier mit berücksichtigt werden.

Pathologische Anatomie.

Die häufigsten und wichtigsten im Gehirne vorkommenden Tumoren sind die Gliome und die Sarkome. Berücksichtigt man nur die primär im Gehirne entstehenden Tumoren und sieht hier zunächst vom Solitärtuberkel ab, so mul

man die sonst hier vorkommenden Geschwülste neben den Gliomen und Sarkomen (mit Endothelionen) geradezu als eine Seltenheit bezeichnen. In 62 von mir selbst beobachteten und zur Sektion, resp. Operation gekommenen Fällen handelte es sich 41mal um Sarkome, resp. um Gliome, das sind ungefähr 66%, 11mal um Tuberkel, 17%. Die übrigen 10 Fälle betrafen 4 Gummata, 2 metastatische Carcinome der hinteren Schädelgrube; ein Angiom der Rinde, ein Cholesteatom, ein umschriebenes Hämatom der Dura und eine cystische Erweiterung des Hinterhornes des linken Seitenwentrikels. Zu ähnlichen Resultaten kommt Starr unter Berücksichtigung einer allerdings bei weitem größeren Zahl eigener und fremder Beobachtungen, wenigstens bei Erwachsenen. Er gibt auch an, daß bei diesen die Sarkome häufiger seien als die Gliome, was auch mit meinen früheren Angaben bei nicht scharfer Trennung der Sarkome und Endotheliome stimmt, während z. B. Oppenheim die Gliome für etwas häufiger hält. Bei Kindern allerdings übertreffen die Solitärtuberkel an Zahl noch die Sarkome und Gliome.

Die Gliome des Gehirns sind von den Sarkomen histologisch streng zu scheiden. Die Diagnose Gliosarkom ist möglichst zu vermeiden, wenn es auch nach Ströbe echte Kombinationen von Sarkom und Gliom gibt. Die Gliome entstehen aus den Zellen der Neuroglia oder deren Mutterzellen, den Ependymzellen; diese sind aber ektodermalen Ursprungs, während die dem Bindegewebe zugehörigen Sarkomzellen mesodermalen Ursprungs sind. Das Gliom ist also eine für das Centralnervensystem specifische und deshalb im Gehirn und Rückenmark auch immer primäre Geschwulst; die manchmal im Gehirne Metastasen machenden sog. Retinagliome sind nach Ströbe wahrscheinlich Sarkome. Ströbe unterscheidet nach dem Sitze: Gliome der Hirnrinde, Gliome des Ventrikelependyms — hier handelt es sich meist um kleinere Geschwülste — und sog. intermediäre Gliome, im Centrum semiovale zwischen Rinde und Ventrikel sitzende; er meint aber, daß die intermediären meist doch von den Ventrikelwandungen ausgingen und schließt das vor allen Dingen daraus, daß er mehrfach im Innern dieser Geschwülste mit Flimmerepithel ausgekleidete kleine Hohlräume gefunden hat. Auch in den großen Basalganglien, die ja Rindenteile sind, entstehen natürlich Gliome, häufig finden sie sich auch im Hirnstamm, ganz besonders in der Brücke. Die Gliomzelle entspricht in ihrer Form im allgemeinen der Gliazelle, weicht aber, wie das bei Geschwulstzellen gegenüber ihren Mutterzellen die Regel zu sein pflegt, in Einzelheiten mannigfach von derselben ab und läßt auch unter sich viele Varietäten zu. Es handelt sich um eine ein- oder mehrkernige Zelle mit meist sehr geringem Protoplasmaleib und langen, verästelten, sich untereinander verfilzenden, aber nicht miteinander anastomosierenden Ausläufern. Meist gehen die Ausläufer gleichmäßig von allen Teilen der Zelle ab — sternförmige Zellen — manchmal nur von zwei Polen, spindelförmige Zellen. Die Zellen können an sich in ihrer Form variieren; sie können sehr klein sein oder sich zu riesenzellenartigen Gebilden auswachsen; manchmal zeigen sie große Ähnlichkeit mit Ganglienzellen (Glioma gangliocellulare). Das faserige Zwischengewebe kann sehr reichlich sein oder gegen die massenhaften Zellenleiber sehr zurücktreten; gerade die letzteren, im ganzen weicheren, Gliomformen sind von Sarkomen schwer zu unterscheiden.

Das Gliom des Gehirns zeigt fast niemals, weder makroskopisch noch mikroskopisch, scharfe Grenzen gegenüber dem gesunden Hirngewebe. Ströbe hat das nur bei kleinen Gliomknoten gesehen, die in der Nähe einer großen Geschwulst saßen und die er als regionäre Metastasen auffaßt. In der Regel dringt das Gliomgewebe ganz allmählich infiltrierend vom Rande der Geschwulst weiter zwischen die

eigentlichen nervösen Teile — Nervenfasern und Ganglienzellen — ein; oft diese lange Zeit ganz intakt lassend oder aber, nach einer Annahme Jollys, wenigstens die Achsencylinder der Nervenfasern schonend. Dadurch kommt es, daß die Gliome keineswegs gegen das umgebende Hirn scharf abgegrenzt sind, und daß selbst mikroskopisch oft schwer zu sagen ist, wo die Geschwulst aufhört und die normale Hirnsubstanz beginnt. Eine genaue Trennung beider Teile mit dem Messer ist deshalb nicht möglich.

Auf dem Durchschnitt zeigt das Gliom eine graue bis graurötliche Farbe, desto röter, je größer der Gefäßreichtum ist, manchmal ist es durchsetzt von schiefrig pigmentierten Stellen. Am nicht durchschnittenen Tumor ist makroskopisch oft auffallend die enorme Ähnlichkeit des Tumors an Form, Farbe und Konsistenz mit den Hirnwindungen, so daß selbst am aus dem Schädel genommenen Gehirn, besonders wenn die Geschwülste in der Rinde sitzen oder an diese heranreichen, der Tumor, der sich fast genau wie eine Hirnwindung präsentiert, bei nicht ganz genauer Beobachtung übersehen werden kann. In anderen Fällen, bei denen die Wucherung der Glia zu gleicher Zeit über einen weiteren Bezirk des Gehirnes und ganz gleichmäßig stattfindet, gewinnt man beim Anblick des anatomischen Präparates überhaupt nicht ohneweiters den Eindruck einer umschriebenen Neubildung, sondern mehr den der Hypertrophie des ganzen Gehirnteiles. Das war besonders deutlich in einem Falle von Gliom des Pons, den ich beobachtete, und auch bei einem solchen des rechten Stirnhirnes. Im letzteren Falle, der auch, natürlich ohne Erfolg, operiert wurde, schien makroskopisch das ganze rechte Stirnhirn hypertrophisch zu sein und nur die genaueste mikroskopische Untersuchung bewies die Tumornatur des Falles, der auch klinisch ganz unter den Symptomen eines Stirnhirntumors verlaufen war. In diese Kategorie gehören wohl die meisten Fälle von sog. Hypertrophie des Gehirnes oder einzelner seiner Teile, ebenso fast alle diejenigen Fälle, die als einfache blutige Apoplexie des Gehirns mit Stauungspapille beschrieben worden sind. Eine der häufigsten Komplikationen des Glioms ist nämlich eine Blutung in dasselbe, eine Blutung, die oft zur blutigen Erweichung des ganzen Tumors führt. Viele derselben sind schon an und für sich so blutgefäßreich, daß man sie als Angiogliome bezeichnen muß. Unter dem Einfluß einer psychischen Erregung, einer besonderen körperlichen Anstrengung oder eines Traumas tritt dann manchmal plötzlich eine Zerreißung eines Teiles dieser Gefäße und damit eine Blutung in den Tumor ein. Bei der infiltrierenden Natur des Glioms, das, wie gesagt, oft die Nervenfasern, die es durchsetzt, in ihrer Funktion lange Zeit ungestört läßt, haben nicht selten vor dieser Blutung gar keine oder nur unbestimmte, wenigstens keine Herdsymptome bestanden, so daß man den Eindruck hat, als habe mit der Blutung die Krankheit akut eingesetzt. Tritt nun gar der Tod infolge einer solchen Blutung ein und ist die ganze Geschwulst von ihr zerstört, so kann bei oberflächlicher Untersuchung leicht die falsche Diagnose einer einfachen Apoplexie gemacht werden. Eine zweite Form der Degeneration des Glioms ist die cystöse Degeneration. Man findet in Fällen, die klinisch unter den Symptomen eines Hirntumors verlaufen sind, anatomisch eine große Cyste, die sich auf den ersten Blick von einer apoplektiformen Cyste kaum unterscheidet. In den Fällen dieser Art, die ich gesehen habe, war allerdings der schmutzigbraune fast schwarze Inhalt der Cyste auffällig, gegenüber der klaren, hellgelben Flüssigkeit die man meist in apoplektiformen Cysten findet. Auch enthielt die Flüssigkeit Tumorpartikel. Eine genaue histologische Untersuchung klärt auch hier stets auf, da sich in der Wand der Cyste, freilich manchmal nur in einem sehr schmalen Saume, de

Geschwulstcharakter nachweisen läßt. Die Cysten sind zum Teil aus Blutungen in die Geschwulst, zum Teil wohl aus direktem Zerfall nach vorheriger ödematöser Durchtränkung (myxomatöses Gliom) derselben hervorgegangen. Das Gliom des Gehirnes ist meist isoliert. Doch kommen mehrfache bis vielfache Gliomknoten vor, nicht selten dann nahe beieinander in einem Hirnteile, so auch in den Fällen sog. regionärer Metastase (Ströbe). Seine Größe schwankt von der einer Erbse bis zu Mannsfaustgröße.

Das Sarkom des Gehirnes unterscheidet sich in histologischer Beziehung nicht von den Sarkomen an anderen Körperstellen, man kann im allgemeinen groß- und kleinzellige Spindel- und Rundzellensarkome unterscheiden, doch kommen alle Übergänge vor; die Spindelzellensarkome sind im allgemeinen die härteren, von den Rundzellensarkomen sind manche weich bis zum Zerfließen; schließlich werden auch Riesenzellen- und Alveolarsarkome beobachtet. Das Sarkom kann vom Gehirne selbst, resp. von seinen Blutgefäßen, von der Pia oder Dura oder von den Schädelknochen ausgehen. Die von der Pia oder Dura oder dem Knochen ausgehenden wachsen meist nicht eigentlich in die Hirnsubstanz hinein, sondern komprimieren dieselbe nur, so daß sie an den Druckstellen mehr oder weniger tiefe Gruben im Gehirne hervorrufen und dieses selbst oberflächlich zur Erweichung bringen. Gerade diese in den Häuten oder im Periost des Schädels entstehenden Sarkome erreichen oft eine enorme Größe und perforieren manchmal auch den Schädel (perforierende Sarkome; Fungus durae matris). Speziell von den von den Häuten ausgehenden Geschwülsten sind aber, wie man neuerdings weiß, eine große Anzahl nicht eigentliche Sarkome, sondern Endotheliome; doch soll in dieser Beziehung hier kein scharfer Unterschied gemacht werden, da er praktisch keine große Bedeutung hat; auf die Histologie der Endotheliome komme ich weiter unten noch kurz zu sprechen. Die im Mark selbst entstehenden Sarkome sind fast immer, wenn auch nicht stets, scharf von der umgebenden Hirnsubstanz abgegrenzt, meist schon dadurch, daß in der nächsten Umgebung das Gehirn erweicht ist; sie sind dann natürlich mit Leichtigkeit aus dem Gehirne herauszuheben. Wenn die Sarkome im ganzen also auch im Gegensatze zu den Gliomen die Tendenz haben, das Gehirn nur zu komprimieren, so ist das doch nicht ganz buchstäblich zu nehmen, da durch die Erweichung der Nachbarschaft der Tumor auch eine direkt zerstörende Wirkung ausübt. Der Gefäßreichtum der Geschwulst ist ein sehr verschiedener, auch hier kann man unter Umständen von Angiosarkomen reden. Blutungen in die Geschwulst sind weit seltener als bei den Gliomen, können aber nach Traumen z. B. doch vorkommen, häufiger sind sie in der erweichten Umgebung des Sarkoms. Auch die Sarkome degenerieren leicht. Nicht selten findet man besonders bei größeren Tumoren auf dem Querschnitte das ganze Centrum der Geschwulst erweicht (Myxosarkome) oder krümlich, nicht selten verkäst aussehend und nur der Rand zeigt noch eine mehr graurötliche Farbe und ein speckiges, leicht durchscheinendes Aussehen. Macht man von solchen Tumoren ein mikroskopisches Präparat, so sieht man, daß das krümlich-käsige Centrum aus nekrotischer Substanz besteht, die in der Färbeflüssigkeit wenig oder gar keine Farbe angenommen hat, während der Rand, wo die Geschwulst in rascher Fortwucherung und offenbar lebhafter Zellenneubildung begriffen ist, sich gut färbt und allein den Charakter der Geschwulst erkennen läßt. Zwischen den verkästen, resp. nekrotischen Teilen und den noch jugendlichen, lebendig wuchernden Zellen der Peripherie habe ich mehrmals eine Zone der Verkalkung gefunden, in der sich mikroskopisch die bekannten, lebhaft glänzenden und konzentrisch geschichteten Kalkkörperchen nach-

weisen ließen. In anderen Fällen ist nekrotisches und lebendes Gewebe nicht so scharf voneinander getrennt, sondern die graurötliche noch lebende Geschwulst ist in ihrer ganzen Dicke von Streifen nekrotischer Substanz durchsetzt. Die Durchsetzung mit Kalkkörperchen kann so stark werden, daß das Messer beim Durchschneiden des Tumors knirscht — solche Tumoren bezeichnet man dann als Psammosarkome oder Psammendotheliome. Es kommt auch vor, daß das Sarkom ganz in eine harte Kalkkugel verwandelt wird und damit seine Vergrößerung ein Ende erreicht und eine relative Heilung des Prozesses eintritt. Schließlich sind auch Cystosarkome beobachtet. Auch die Sarkome sind nach meiner Erfahrung in der Mehrzahl der Fälle isoliert; doch kommen sie wohl häufiger multipel vor als die Gliome. Die Hirnsarkome sind ferner meist an ihrem Orte primäre; nur selten handelt es sich um echte Metastasen von anderen Teilen des Körpers aus — doch habe ich mehrfach eine gleichzeitige Entstehung im Gehirne und an anderen Körperstellen — z. B. an den großen Blutgefäßen des Halses oder am Periost des Vorderarmes — beobachtet. Daß Hirnsarkome Metastasen in andere Organe gemacht hätten, habe ich nie gesehen.

Sarkome kommen in allen Teilen des Gehirnes vor; am häufigsten natürlich in den Großhirnhemisphären, die ja überhaupt den bei weitem größten Teil der Gehirnmasse ausmachen, dann im Kleinhirn. In den Großhirnhemisphären finden sie sich nach meiner Erfahrung wieder am häufigsten in den Stirnlappen, die beim Menschen ja eine besonders große Ausdehnung erreichen. Zieht man aber diese Größenverhältnisse in Betracht, so findet man, daß auch für die Sarkome das Kleinhirn einen günstigeren Nährboden abgibt als das Großhirn; von 18 von mir autoptisch untersuchten Fällen von Hirnsarkomen saßen 5 im Kleinhirn. Da die Sarkome und speziell die Endotheliome, besonders von den Häuten ausgehen, finden gerade sie sich häufig an der Peripherie des Gehirnes. Die Größe der Sarkome ist natürlich eine sehr verschiedene. Am größten können sie im Stirnhirne werden, da sie dort am weitesten von den lebenswichtigen Centren der Oblongata entfernt liegen. Besonders groß werden auch die extracerebral liegenden Endotheliome. Die intracerebralen Sarkome haben oft eine reine Kugelform; die extracerebralen passen sich dem Raum an, in dem sie liegen (Linsenform).

Osteosarkome sind Sarkome, in denen neben dem Sarkomgewebe auch das Knochengewebe erheblich an der Neubildung teilnimmt. Sie gehen meist auch von den Knochen des Schädels direkt aus; doch sind sie auch frei in der centralen nervösen Substanz, z. B. im Kleinhirn, beobachtet.

Melanosarkome sind im Gehirn in den meisten Fällen Metastasen und sie kommen fast immer multipel vor. Meist dringen sie von den Häuten und der Hirnrinde ein, können aber auch unabhängig von diesen in der Hirnmasse darinsitzen.

Die multiple Sarkomatose der Häute kommt am Gehirn meist nur in Verbindung mit der gleichen Erkrankung der Rückenmarkshäute vor; vor allem wird der Hirnstamm, Kleinhirn und die Gebilde der Basis cranii ergriffen; häufig werden die betreffenden Organe nur wenig in ihrer Funktion geschädigt; doch dringen die Sarkommassen manchmal von den Häuten aus auch in die nervösen Gebilde ein.

Zu den Endotheliomen gehört, wie gesagt, eine große Zahl der von den Knochen des Schädels und von den Häuten des Gehirns ausgehenden Geschwülste. Ihre Zellen sind Abkömmlinge der Endothelien der Lymphspalten in den Häuten und Knochen selber und der perivasculären Lymphräume; schließlich auch der Endothelien der Blutgefäße. Sie können recht groß werden; zu ihnen gehört wohl ein Teil der unter Fungus durae matris beschriebenen Geschwülste; ferner ein Teil

der den Schädel perforierenden sog. Sarkome. In einzelnen Fällen haben in der Diploe der Schädelknochen oder auch unter der Haut des Kopfes entstehende Endotheliome eine Riesenausdehnung erreicht und — erstere nach Durchbruch der Tabula externa — wie eine dicke Mütze die ganze Oberfläche des Schädels bedeckt; beim Erhaltenbleiben der Tabula interna machen diese Geschwülste gar keine Hirnsymptome.

Neben den Gliomen, Sarkomen und Endotheliomen sind die anderen echten Geschwülste innerhalb des Schädels, wie gesagt, sehr seltene Erscheinungen, und nur einige von ihnen können eine etwas genauere Besprechung verlangen, weil sie für diesen Ort charakteristisch sind und fast nur hier vorkommen.

Reine Fibrome sind sehr selten; kommen am ersten noch an den Häuten vor, sind aber auch mitten in der Hirnsubstanz gefunden; häufiger sind Fibrosarkome. Von Geschwülsten des Knochengewebes kommen Osteome und Exostosen vor; die letzteren können von der Tabula interna ausgehen und die betreffende Hirnstelle komprimieren; auch Osteome sind mitten im Hirn beobachtet. Enchondrome sah man einige Male an den Plexus chorioidei der Seitenventrikel. Von angiomatösen Neubildungen sind am häufigsten umschriebene, wahrscheinlich schon angeborene Telangiektasien, seltener kleine kavernöse Angiome, beide in der Rinde liegend; Symptome machen diese Geschwülste nur in bestimmten Rindenpartien — ein kavernöses Angiom des linken Fußcentrums habe ich zur Operation gebracht. Sehr selten ist das Angioma racemosum der pialen Gefäße — also eine mit Erweiterung und Schlängelung einhergehende Erweiterung der Gefäße eines ganzen großen Bezirkes. Die Gefäßhaufen können in diesem Falle so kompakt und dick werden, daß sie wie eine extracerebrale Geschwulst auf das Gehirn drücken. In einem der beschriebenen Fälle bestand auch ein Angioma racemosum der Kopfhaut der erkrankten Seite. Zu den bindegewebigen Geschwülsten gehören auch die Neurome oder besser Neurofibrome der Hirnnerven; sie befallen besonders gern den Acusticus und können hier sehr charakteristische Symptome hervorrufen — zunächst nur solche von seiten des Hörnerven, dann des Facialis, dann von Hirnstamm und Kleinhirn (Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels). Multiple Neurome der Hirnnerven mit Kompression des Gehirns sind mit gleichzeitiger Erkrankung der Rückenmarks- und peripheren Nerven bei allgemeiner Neurofibromatose beobachtet.

Zu den für das Gehirn specifischen Geschwülsten gehören die echten, sog. Psammome oder Acervulome. Ich habe schon erwähnt, daß auch die Sarkome verkalken können, und daß man diese Geschwülste nicht selten auch als Psammome bezeichnet, die Franzosen als Sarcome angiolithique. Die echten Psammome kommen vor allen Dingen in der Zirbeldrüse vor. In den zellenhaltigen, bindegewebig abgeschlossenen Höhlen dieses Hirnteiles finden sich normaliter Kalkkörperchen — eine psammomatöse Geschwulst entsteht, wenn bei gleichzeitiger Zunahme der Kalkkörperchen auch das bindegewebige Stroma der Zirbeldrüse stark wuchert. Allzugroß werden die Psammome der Zirbeldrüse nicht; außer hier kommen die Acervulome auch in den Plexus chorioidei der Ventrikel vor.

In histologischer, besonders aber in pathogenetischer Beziehung interessant ist das Cholesteatom oder die Perlgeschwulst. Mit dem, was die Ohrenärzte so nennen, hat diese Geschwulst nichts zu tun. Es handelt sich um flache, intradural sitzende Geschwulstmassen, die meist in der mittleren oder hinteren Schädelgrube ihren Sitz haben, die dort liegenden basalen Gebilde lädieren, aber auch in die bestehenden Hirnspalten und Ventrikel eindringen können. Sie zeigen auf dem

Durchschnitt einen krümlichen oder blätterigen Bau; der Schnitt zeigt manchmal Perlmutterglanz; auf der dem Hirn zugekehrten Seite der Geschwulst sitzen einzelne, dann oft in die Hirnsubstanz eindringende kleine Knötchen auf, die wie Perlen oder weiße Seide glänzen. Auf dem Durchschnitte zeigt das Cholesteatom einen fächerigen Bau; die einzelnen Fächer tragen auf ihrer Innenfläche zuerst eine regelmäßige polygonale Zellenlage; nach innen von da werden die Hohlräume mit abgestorbenen Zellen ausgefüllt. Cholesterintafeln sind selten. Nach Bostroem handelt es sich beim Cholesteatom um während der embryonalen Entwicklung versprengte epidermoidale Zellenhaufen; nach Frank um Wucherungen der Endothelzellen der Arachnoidea — also eigentlich um Retentionscysten. Die Cholesteatome wachsen sehr langsam; haben klinisch nur geringe Bedeutung; am ersten lädieren sie noch die Gebilde der Hirnbasis; nur die ganz großen komprimieren die Hirnmassen selber oder dringen sogar durch die Pia in sie ein.

Unter Dermoiden versteht man cystische Geschwülste, deren Wand die histologischen Charaktere der Cutis und Epidermis trägt — also Haarfollikel, Talgdrüsen, Hautpapillen etc., und deren Inhalt meist Hauttalg und manchmal Haarbüschel darstellen. Im Schädel sind sie sehr selten. Histogenetisch möchte Bostroem zwei Formen unterscheiden: 1. piale Dermoide, deren Entstehung ganz dieselbe ist, wie die der Cholesteatome oder Epidermoide, nur daß neben Epidermiskeimen hier auch Cutiskeime mit versprengt sind. Sie sind bisher nur in höheren Lebensaltern gefunden; Übergänge zu ihnen bilden die haarhaltigen Cholesteatome; ihr Sitz ist derselbe wie der der Epidermoide. 2. Dermoide, die innige Beziehungen zur Dura, den Schädelknochen und manchmal unter gleichzeitigen Defekten der Schädelknochen zur äußeren Haut haben. Sie sitzen immer in der Mittellinie entweder unter oder über dem Tentorium cerebelli, indem sie entweder das Kleinhirn oder das Großhirn komprimieren. Ihre Anlage erfolgt in späteren fötalen Entwicklungsperioden wie die der pialen Dermoide, sie sind aber trotzdem meist bei der Geburt schon sehr entwickelt; oft zeigen die Neugeborenen auch noch andere Entwicklungsfehler und sind nicht oder nicht lange lebensfähig. Manchmal enthalten die Dermoide auch Zähne, Knochen, Knorpel, Muskel- und Nervengewebe; man nennt sie dann Teratome.

Auch die seltenen Hirnlipome haben nahe Verwandtschaft zu den Cholesteatomen und den Dermoiden. Ihr Hauptsitz ist derselbe wie der der pialen Dermoide, also die Basis; dann sind sie aber recht häufig auf der Oberfläche des Balkens diesen ganz bedeckend — und mehrmals über den Vierhügeln gefunden; die letzteren Lipome sollen allerdings nach Bostroem ihren ursprünglichen Sitz an den Seitenabhängen der Brücke, also ebenfalls an der Basis haben. Klinisch sind die Lipome des Gehirns von geringer Bedeutung, in der Hirnsubstanz sind sie bisher nicht gefunden.

Abgesehen von den höchst seltenen primären Cylinderepitheliomen, die vom Epithel des Plexus chorioidei der Ventrikel ausgehen und in die Hirnmasse eindringen können, kommt das Carcinom im Gehirn nur metastatisch vor. Der primäre Krebs sitzt am häufigsten in den Brustdrüsen, relativ sehr häufig in den Bronchien und Lungen. Der Hirnkrebs ist fast immer sehr multipel; er macht auch reichliche regionäre Metastasen; meist sitzt er direkt im Hirnmarke darin, oft geht er auch von den Häuten oder Knochen auf dieses über. Oft ist zugleich das Rückenmark beteiligt. Auf das Hirn wirkt er in der Hauptsache durch infiltrierendes Wachstum, daneben aber auch verdrängend und direkt zerstörend.

Außerordentlich vielfältig sind die Geschwulstformen, die an der Hypophysis cerebri vorkommen können. Sie betreffen namentlich den vorderen Teil des Hirnanhanges, der genetisch ja mit den Rachengebilden zusammenhängt; die vom hinteren Teil ausgehenden Tumoren werden auch Hypophysenganggeschwülste genannt. Es finden sich hier einfache Hyperplasien, sog. Strumen der Hypophysis, Kolloidgeschwülste und Cysten, sowie Adenome; beobachtet sind ferner Teratome, Lipome, primäre Carcinome und vor allen Dingen Sarkome, schließlich auch noch Tuberkel und Gummata.

In der Zirbeldrüse finden sich außer den schon erwähnten Psammomen noch Cysten, Sarkome, Psammosarkome und Tuberkel.

Von besonderer Wichtigkeit, namentlich für das kindliche Lebensalter, wo er an Häufigkeit sogar die Gliome und Sarkome übertrifft, ist der Hirntuberkel. Die Tuberkulose kommt im Gehirne vor in Form miliarer Knötchen und größerer aus einer Anzahl derselben konglomerierter Geschwülste[1]. Hier handelt es sich um die letzteren, die sog. Solitärtuberkel. Sie kommen in Kirschkern-, Walnuß- und Hühnereigröße vor, selten sind sie kleiner; vielmehr habe ich mehrfach ganz große Exemplare gesehen, z. B. solche, die eine ganze, dann noch dazu vergrößerte Kleinhirnhemisphäre einnahmen; in einem Falle erstreckte sich ein kontinuierlicher Tuberkelherd vom linken Stirnhirn durch den Hirnstamm bis in die Brücke und die Medulla oblongata. Es handelt sich meist um scharf abgegrenzte, kugligrunde oder mehr cylinderförmig gebildete Massen, von denen dann noch unregelmäßige Ausläufer ausgehen. An der Großhirnrinde sind sie manchmal mehr flächenhaft ausgebreitet (s. Artikel Gehirntuberkulose). Die Geschwülste sind im Centrum immer verkäst, krümlich und trocken, nicht selten von kleinen eiterigen Erweichungen durchsetzt; nur an der Peripherie, wo der Tumor weiterwächst, hat er ein mehr graurötliches, speckiges Aussehen und enthält Gefäße. Tuberkelbacillen findet man besonders in dieser Peripherie. Nach Gowers soll der Solitärtuberkel das Gehirn nur komprimieren und zur Atrophie bringen, nicht infiltrieren, wofür aber spricht, daß manchmal in ihm Hirnfasern oder wenigstens Achsencylinder erhalten sind, doch beschränkt er sich jedenfalls nicht auf diese Kompression, sondern zerstört durch sein Wachstum die Hirnsubstanz oft in großer Ausdehnung, so daß er dann in einer von ihm selbst durch Zerstörung des Hirngewebes gebildeten Höhle scharf abgegrenzt darinliegt; manchmal ist das Gehirn in der Umgebung des Tuberkels auch vereitert, so daß er frei in der Eiterhöhle schwimmt. Auf diese Weise werden die vom Tuberkel ergriffenen Gehirnteile, so z. B. der Pons, die Vierhügel, zwar auch vergrößert, aber nicht vollkommen entsprechend der Größe der Neubildung selbst. In seltenen Fällen vereitert der Tuberkel total, in anderen verkalkt er, wodurch dann relative Heilung eintritt. Bei der Sektion findet man neben dem Solitärtuberkel meist noch miliare Tuberkulose der Hirnhäute oder käsige Meningitis der Basis, diese besonders in der Gegend des Chiasma n. o., ebenso Tuberkulose anderer Organe, wie der Lungen, Lymphdrüsen, häufig des Mittelohres. Nur selten kann man auch Chorioidealtuberkulose nachweisen. Manchmal aber kommt der Solitärtuberkel auch primär und allein im Gehirne vor. Am häufigsten sitzt er im Kleinhirn, dann folgt das Mittelhirn, Pons, Corpora quadrigemina, Hirnschenkel etc. — erst zuletzt das Großhirn. Nach einer Zusammenstellung von Birch-Hirschfeld und Pribram folgt zwar in der absoluten Zahl auf das Kleinhirn erst die Groß-

[1] Über gewisse Mittelformen zwischen beiden s. Artikel Gehirntuberkulose. Auch diese können Tumorsymptome hervorrufen, doch fehlen hier meist die Allgemeinsymptome, speziell die Stauungspapille.

hirnrinde, dann erst die Brücke und zuletzt die Vierhügel, aber wenn man die Ausdehnung des Großhirnes gegenüber den Organen der hinteren Schädelgrube in Betracht zieht, so ist relativ jedenfalls auch der Hirnstamm viel mehr beteiligt als das Großhirn; ja, man kann bei Rücksicht auf die Größenverhältnisse vielleicht sagen, daß die Brücke noch häufiger beteiligt ist als das Kleinhirn. In 11 von mir beobachteten Fällen war 6mal das Kleinhirn betroffen, 1mal die Brücke allein, je 1mal diese zusammen mit einem Kleinhirn-, resp. Großhirntuberkel. Das überwiegende Vorkommen des Tuberkels in den Gebilden der hinteren Schädelgrube tritt bei Kindern noch mehr hervor als bei Erwachsenen. Meist finden sich mehrere Tuberkel zusammen; in meinen Beobachtungen in über 50%.

Die syphilitische Hirngeschwulst — das umschriebene Hirngumma — ist, wenn man nur pathologisch-anatomische Befunde in Betracht zieht, im ganzen eine seltene Geschwulstform im Gehirn — jedenfalls viel seltener als der Tuberkel — ich selber habe unter 62 zur Sektion gekommenen Fällen nur 4 Gummata gefunden. Kleinere Gummata, speziell nach meningoencephalitischen gummösen Prozessen, kommen aber jedenfalls recht häufig, vielleicht (Oppenheim) von allen Hirngeschwülsten am häufigsten vor. — Sie kommen aber durch geeignete Behandlung zur Heilung und nicht zur Autopsie.

In ihrem Sitze unterscheiden sich die Gummata nicht erheblich von der vorwiegenden Lokalisation der Tuberkel — vor allem allerdings nach klinischen Erfahrungen. Sie haben danach eine besondere Vorliebe für das Großhirn und vor allem auch die Rinde des Großhirns in der Stirn- und Centralregion — das hängt wohl auch damit zusammen, daß sie sich besonders leicht in der Gegend von Traumen entwickeln, die gerade diese Stellen vorwiegend betreffen. Doch habe ich selber auch ein Gumma im Pons und eines im Kleinhirn beobachtet. Meist hängen die Gummata, auch die in der Hirnsubstanz, mit den Häuten zusammen oder gehen direkt von diesen aus; sie können sich aber auch frei im Gehirn selbst entwickeln, oder der gummöse Prozeß an den Häuten kann zur Heilung gekommen sein, während das Gumma im Gehirn selber weiterwuchert. An Größe erreichen die Gummata die Tuberkel nicht; das hängt wohl mit ihrer spontanen, resp. durch die Behandlung hervorgerufenen starken Neigung zum Zerfall und zur Narbenbildung zusammen. Gegen die Umgebung verhalten sich die intracentralen Gummata ähnlich wie die Tuberkel; nur eine Vereiterung der umgebenden Hirnsubstanz findet wohl kaum statt. Auch die Absceßbildung im Gumma selbst ist seltener; Verkäsung dagegen häufig; nur betrifft sie nicht, wie bei den Tuberkeln gleichmäßig den ganzen Tumor, sondern die einzelnen kleineren Käseherde sind wieder durch schwielige Narbenmassen voneinander abgetrennt; diese schwieligen Narbenmassen finden sich besonders an der Peripherie des Gummas und an den Hirnhäuten. Auch die noch lebensfähigen wuchernden Partien sind im Gumma unregelmäßiger verteilt als im Tuberkel. Immerhin kann, da auch das histologische Bild des Gummas sehr viel Ähnlichkeit mit dem des Tuberkels zeigt, auch die anatomische Unterscheidung zwischen Tuberkel und Gumma sehr schwierig sein; nahe Beziehungen der neugebildeten Massen zu den Häuten und Knochen; ausgedehnte schwielige Narbenbildung, speziell auch in den Häuten, ausgesprochene Erkrankung der Gefäße, vasculäre Erweichungsherde im Gehirn, syphilitische Erkrankungen anderer Organe sprechen für Gumma; tuberkulöse Meningitis und sonstige tuberkulöse Erkrankungen, stark eiteriger Zerfall der Neubildung selbst oder in ihrer Umgebung für Tuberkel. Entscheidend ist natürlich der Befund von Tuberkelbacillen, resp. der Spirochaete pallida. Riesenzellen finden sich auch im Syphilomen.

Zweimal, von Bollinger im dritten Ventrikel und von Orlow ist eine durch den Strahlenpilz hervorgerufene Granulationsgeschwulst — ein Aktinomykom — im Gehirn beobachtet worden.

Das Hämatom der Dura mater — die Pachymeningitis interna haemorrhagica — kann ebenfalls Hirntumorsymptome machen. Die diffuse Form wird dann solche eines großen Tumors von unbestimmtem Sitze hervorrufen; die umschriebene — sie kommt besonders am Stirn-, Central- und Parietalhirn vor, die Lokalsymptome ihres Sitzes.

Oben ist schon erwähnt, daß Gliome nicht selten cystisch zerfallen und daß dann nur die schmale Cystenwand noch Geschwulstzellen zeigt. Es kommen aber auch echte Cysten im Gehirn vor, die Tumorsymptome bedingen können. Manchmal hat es sich um abgeschnürte und cystisch erweiterte Teile der Seitenventrikel gehandelt. Öfters sind diese Cysten angeboren, machen aber erst im späteren Leben Symptome. Diese sitzen besonders oft im Kleinhirn; manchmal finden sich in ihrer Nähe auch andere echte Tumoren.

Von den Aneurysmen kommen hier natürlich nur die größeren und vor allem die an den basalen Gefäßen, in Betracht, da nur sie im stande sind, Tumorsymptome hervorzurufen. Sie kommen von Erbsen- bis Nuß- zu Tauben-, ja Hühnereigröße vor. Nach Gowers sind sie im Gebiete der Carotis doppelt so häufig wie in dem der Basilaris — vom Carotisgebiete ist wieder die Arteria cerebralis media besonders bevorzugt, dann folgt der Stamm der Carotis interna selbst. Killian gibt zwar auch an, daß im Gesamtgebiete der Carotis interna die Aneurysmen häufiger sind als in dem der Vertebralis; doch kommen sie an der Basilaris nach ihm noch etwas häufiger vor als an der Arteria fossae Sylvii. Ihre histologische Struktur unterscheidet sich in nichts von den Aneurysmen an anderen Körperstellen. Sie wirken auf das Gehirn und die Hirnnerven entweder durch Kompression oder durch kleinere Blutungen in ihre Umgebung. Besonders charakteristische Symptome können bei ihrem Sitze im Carotisgebiet durch Läsion der Gebilde der mittleren Schädelgrube oder an der Basilaris durch bulbäre Symptome entstehen. Häufig arrodieren sie auch die Knochen der Basis.

Vorkommen und Ätiologie.

Wie aus vorstehendem ersichtlich, kommen Geschwülste der verschiedensten Art im Gehirn vor, so daß z. B. Oppenheim das Gehirn geradezu als Prädilektionsstelle für Neubildungen bezeichnet. Dennoch wird man den Hirntumor nicht gerade zu den Krankheiten rechnen können, die dem allgemeinen Praktiker oft vorkommen, selbst wenn man zugibt, daß er immer noch häufiger ist, als er diagnostiziert wird. Nach einer Berechnung von Seidel aus dem Pathologischen Institute in München findet sich unter 80 Sektionen 1 Fall von Hirntumor, nach ebensolcher von v. Beck aus dem Pathologischen Institute in Heidelberg einer unter 120. Das wären $1\frac{1}{4}$ — $\frac{5}{6}$ %. Damit ist nicht gesagt, daß nun etwa in München von 80 Menschen immer einer an Hirntumor stürbe: diese Zahlen sind entschieden zu hoch — namentlich fallen für die pathologischen Institute wohl die gerade in München besonders großen Zahlen der in den ersten Lebensmonaten sterbenden Kinder fort. In den ersten 20 Jahren meiner spezialärztlichen Praxis habe ich unter ca. 11.500 Nerven- und Geisteskranken 209mal die Diagnose eines Hirntumors gestellt, das entspricht einem Prozentsatz von nahe an 2%, eine Zahl, die auch bei kleinerem Material so ziemlich immer dieselbe war und jedenfalls bei weitem die Zahl mancher anderer Nervenkrankheiten, z. B. der klassischen Bulbärparalyse, übertrifft. Unter derselben Zahl habe ich nur 4 Fälle von Rückenmarkstumoren beobachtet, wobei ich allerdings die Wirbeltumoren nicht mitrechne.

Alle Autoren stimmen darin überein, daß die Hirntumoren bei Männern weit häufiger vorkommen als bei Frauen. Berechne ich diese Zahlen aus den mir selber zur Sektion, resp. zur Operation gekommenen, also absolut sichergestellten Fällen, von denen mir 62 zu Gebote stehen, so kommen 40 auf Männer, und 22 auf Frauen, 66% : 33%; mit anderen Worten, gerade doppelt so viel Männer als Frauen. Gowers hat an einem viel größeren Materiale ungefähr dieselbe Verhältniszahl gefunden; von 650 Fällen trafen 440 auf Männer, 210 auf Frauen, also auf die Männer etwas mehr als $^2/_3$ aller Fälle. Nach demselben Autor sollen diese Geschlechtsunterschiede bei Tuberkeln und Gliomen am stärksten hervortreten, am wenigsten bei Sarkomen.

Kein Lebensalter wird von Hirntumoren ganz verschont. Im frühesten Kindesalter kommen allerdings wohl nur selten Hirngeschwülste vor — am ersten noch einige angeborene Arten — so die 2. Form der Dermoide nach Bostroem (s. o.), gewisse Gliome, dann Tuberkeln —; sonst aber muß ich, wie die meisten Autoren — ich nenne speziell Allen Starr — die Häufigkeit dieser Neubildungen gerade im Kindesalter bestätigen. Unter meinen 209 Fällen betrafen 43 Kinder; das würde einen Prozentsatz von etwa 20% abgeben, der jedenfalls größer ist als der Prozentsatz der Kinder in meiner Praxis im allgemeinen. Rechne ich wieder nur die 62 anatomisch sichergestellten Fälle, von denen 16 auf das Kindesalter fallen, so habe ich einen Prozentsatz von etwa 25%. Gowers rechnet auf die erste Dekade 18, 5%, eine Zahl, die sehr gut mit der meinigen stimmt. Für die Häufigkeit, mit der ich gerade bei Kindern Hirntumoren sehe, kommt allerdings in Betracht, daß ich seit 14 Jahren Arzt an einem Kinderkrankenhause bin und hier vor allem auch Gelegenheit zu Sektionen habe. Die größte Zahl trifft, wie bei allen Autoren, auch bei mir auf die Zeit vom 20. bis 30. Jahre, also auf das jugendliche Alter, dann folgt die 4. Dekade, das kräftige Mannesalter — in die Zeit vom 20.—40. Jahre fallen bei mir mehr als die Hälfte aller Fälle. Dann sinkt die Zahl rasch, nach dem 40. Lebensjahre sind Tumoren selten, nur einer meiner Fälle war über 60 Jahre alt.

Im kindlichen Alter ist, wie schon erwähnt, der Solitärtuberkel bei weitem die häufigste Geschwulst, und da er an sich sehr häufig ist, erklärt sich auch daraus die relativ große Zahl von Hirntumoren im Kindesalter; nach dem 30. Lebensjahr wird er nur selten angetroffen; im mittleren Lebenalter sind die Sarkome und Gliome die häufigsten Formen; rein klinisch vielleicht auch die Gummate.

Der Stand und die Lebensführung üben nach meiner Erfahrung keinen Einfluß auf die Häufigkeit, wenigstens der echten Tumoren, aus — ich habe sie wenigstens in der begüterten und armen Klientel so ziemlich in gleicher Anzahl getroffen. Der Solitärtuberkel ist bei Kindern armer Leute wohl häufiger, wie die Tuberkulose überhaupt; vielleicht stimmt das auch für die Gummata.

Eine direkte Vererbung ist bei Tumoren jedenfalls eine große Seltenheit und muß, wenn sie vorkommt, als ein ganz besonderer Zufall angesehen werden; nervöse Heredität im allgemeinen ist ein zu vager Begriff, als daß sich praktisch viel mit ihm anfangen ließe.

Von allen, auch schon von älteren Autoren (Hasse, Wunderlich, Virchow), wird das Trauma, auch bei den echten Tumoren, so den Gliomen und Sarkomen, als ätiologisches Moment angeführt. Sicher ist, daß die Symptome eines Tumors nicht selten im Anschluß an ein Trauma zutage treten: ich sah selbst mehrere solche Fälle, z. B. ein Ponsgliom nach Fall mit dem Kopfe auf die Tischkante, ein Sarkom des Kleinhirns nach Fall mit dem Hinterkopfe aufs Eis, ein Stirnhirngliom nach Fall vom Pferde, einen Tumor der Basis der linken mittleren Schädelgrube nach Fall von einem Gerüste. Es fragt sich nur, ob man bei näherem

Zusehen wirklich ein direktes ätiologisches Verhältnis zwischen Trauma und Tumor annehmen kann. Ich glaube, daß, wenn überhaupt, doch nur äußerst selten die Verletzung die eigentliche und alleinige Ursache des Tumors ist. Auch in der klinischen Vorgeschichte tuberkulöser und gummöser Herde spielt bekanntlich das Trauma eine große Rolle, dennoch denken wir in diesen Fällen nicht daran, dasselbe als eigentliche Ursache anzusehen, da wir hier die specifischen ätiologischen Momente genau kennen; höchstens für die Lokalisation der betreffenden Geschwülste gerade im Gehirn machen wir hier das Trauma verantwortlich. Der klinisch sicher als häufig zu bezeichnende Vorgang des Auftretens von Tumorsymptomen direkt nach einem Trauma dürfte sich auf eine andere Weise erklären lassen. Entweder, und das ist nach meinen Erfahrungen besonders häufig, bestanden doch schon vor dem Trauma mehr weniger vage Symptome einer Hirnerkrankung. Namentlich finden sich solch vage Symptome oft lange Zeit bei Gliomen entsprechend ihrer Wachstumsart. Kommt es dann z. B. durch ein Trauma zu einer bei dem Reichtum dieser Geschwülste an dünnwandigen Blutgefäßen leicht eintretenden Blutung, so sind nun mit einem Male drastische Symptome vorhanden und werden dem Trauma in die Schuhe geschoben. Sieht man aber genau zu, so kann man manchmal sogar nachweisen, daß der vorhandene Tumor die Ursache der Verletzung war, indem er z. B. einen Krampf- oder Schwindelanfall auslöste. In anderen Fällen mag ebenfalls schon vorher ein Tumor bestanden haben, diesmal aber wirklich ohne Symptome zu machen, vielleicht weil er nur ganz langsam oder gar nicht an Größe zunahm. — Das Trauma bewirkt dann — ähnlich wie wir das z. B. beim Tuberkel und Gumma annehmen — entweder eine Schwächung des umgebenden Hirngewebes oder eine gesteigerte Vitalität des Tumorgewebes — die Geschwulst fängt an zu wachsen und Tumorsymptome treten auf. In beiden Fällen würde also streng wissenschaftlich das Trauma weniger eine die Krankheit verursachende als vielmehr eine sie offenbarende Bedeutung haben. Immerhin will ich bei der allgemeinen Übereinstimmung der Autoren in dieser Beziehung und bei der Prägnanz einer Anzahl der hieher gerechneten Fälle nicht bestreiten, daß das Trauma auch die alleinige und Grundursache eines Hirntumors sein kann, ich glaube aber, wie gesagt, daß das im ganzen sehr selten der Fall sein wird und auch schwer zu erklären ist. Wenn man immer das auch von mir nicht bestrittene Vorkommen von Hirntuberkeln und Hirngummen nach Traumen und am Orte des Traumas als Beweis für diese Ätiologie anführt, so liegt hier die Sache, auch abgesehen davon, daß, wie schon erwähnt, hier doch die Grundursache der Geschwulst die syphilitische oder tuberkulöse Infektion ist und nicht das Trauma, ganz anders und für unser Verständnis viel klarer — hier handelt es sich um echte Infektionsgeschwülste, und daß Infektionsträger, die im Blute kreisen, an einer traumatisch geschwächten Stelle sich mit Vorliebe ansiedeln, wissen wir ja aus vielfachen Erfahrungen. Dann ist aber das Kopftrauma, wie schon erwähnt, nur für die Lokalisation, nicht aber für die Entstehung des Tuberkels oder Gummas verantwortlich zu machen. Viel schwerer zu verstehen, wenn auch nicht gerade unverständlich ist es aber doch, wie durch ein Trauma die Glia zu quantitativ und qualitativ abnormer Wucherung kommen soll oder wie gar Sarkomformen hiedurch entstehen sollen, für die an der betreffenden Hirnstelle überhaupt kein histologisches Analogon vorhanden war. Die Annahme von Allen Starr, daß ein traumatisch entstandener hämorrhagischer oder Kontusionsherd sich direkt in eine Geschwulst umwandeln könne, ist, wie auch Oppenheim hervorhebt, durch nichts bewiesen und sogar unwahrscheinlich, und wenn Oppenheim glaubt, daß sich unter Umständen aus encephalitischen Herden, speziell bei Kindern,

später Fibrome oder Osteome entwickeln könnten, so mag das richtig sein – aber ein inkompliziertes Trauma erzeugt doch auch keine eigentliche Encephalitis.

So schwierig aber die Frage des Zusammenhanges zwischen Verletzung und Hirntumor in wissenschaftlicher Beziehung auch ist, so klar sind uns nach meiner Ansicht die Direktiven vorgezeichnet, wenn wir, was neuerdings öfters vorgekommen ist, in praxi, speziell in der Unfallpraxis, vor die Frage gestellt werden, ob eine nachgewiesene Hirngeschwulst in einem Zusammenhange mit einem erlittenen Trauma gestanden habe oder wenigstens gestanden haben könne. Zunächst kommt hier wohl nur ein Schädeltrauma in Betracht. Selbst bei den ätiologisch so klaren syphilitischen und tuberkulösen Hirngeschwülsten werden wir oft nicht umhin können, unser Gutachten dahin abzugeben, daß der Verletzte ohne das Trauma vielleicht nie wenigstens ein Hirngumma oder einen Hirntuberkel bekommen hätte. Für diejenigen Fälle, die in die erste Kategorie derjenigen gehören, für die wir oben das Trauma nur als Offenbarer der Hirngeschwulst haben gelten lassen, nämlich wo vor dem Unfalle schon vage Erscheinungen des Hirntumors bestanden haben, wird man wenigstens eine Verschlimmerung und einen rascheren Verlauf des Leidens durch das Trauma selten ausschließen können, und nur, wenn man sicher nachweisen kann, daß der Unfall selbst schon eine Folge des Hirnleidens war, dürfte der Entschädigungsanspruch des Kranken zurückzuweisen sein. In den Fällen der zweiten betreffenden Kategorie aber, wo vorher, trotz wohl vorhandenen Tumors, Symptome nicht bestanden, wird man praktisch das Kopftrauma ohneweiters als ausreichende Ursache ansehen, da dieses den Tumor erst zu einem das Hirn schädigenden Wachstume gebracht hat, und noch mehr muß das beim heutigen Standpunkte der Wissenschaft in den zweifelhaften und seltenen Fällen geschehen, wo vielleicht auch wissenschaftlich, wie oben gesagt, die Verletzung die eigentliche und alleinige Grundursache für den Hirntumor bilden könnte, namentlich wenn hier Trauma und erste Hirnsymptome nicht allzu weit auseinander liegen, die primären Traumafolgen sozusagen kontinuierlich in die des Tumors übergehen, wie ich das in dem letzten von mir begutachteten und später autoptisch festgestellten Fall eines Tumors an der Basis der mittleren Schädelgrube sah. In den meisten Fällen wird man also forensisch zu gunsten des Verletzten entscheiden müssen; selbstverständlich dürfen gröbere vor dem Trauma bestandene Hirnsymptome nicht übersehen werden.

Ich will hier noch erwähnen, was ich speziell der Arbeit Oppenheims entnehme, daß besonders innige ätiologische Beziehungen zwischen Tumoren des Gehirns und Kopftrauma in denjenigen Fällen anzunehmen sind, wo die oft noch nachweisbare Schädelverletzung direkt dem Hirntumor anliegt, wo sie sozusagen den Weg zur Geschwulst zeigt, und wo sich auch noch Verwachsungen der Häute und Blutungen als Reste des Traumas finden. Solche Fälle sind von Hitzig, Thomas und Bartlett, Keen und Annandale beschrieben. Ferner führt Oppenheim noch an, daß das Trauma nicht selten zunächst ein allgemeines Hirnleiden hervorrufe, z. B. Epilepsie, und daß sich auf dieser Grundlage manchmal erst nach Jahren eine eigentliche Hirngeschwulst ausbilde.

Kein Zweifel ist schließlich, daß bei dem Aneurysma, dem umschriebenen Hämatom der Dura und einzelnen Cysten das Trauma eine direkte ätiologische Rolle spielt. Freilich ist nach Killian nur in wenigen Fällen von Gehirnarterien-Aneurysma, aber in diesen auch mit Sicherheit nachgewiesen, daß eine Schädelverletzung direkt zur Aneurysmenbildung geführt hat. Besonders häufig kommt das nach Killian bei Aneurysmen der Carotis interna vor, die z. B. auch bei Basisfrakturen leicht verletzt werden kann. Das Trauma wirkt wohl so, daß es eine

Zerreißung eines Teiles der Gefäßhäute, etwa der Media, bewirkt und hiedurch die betreffende Stelle gegen den Blutdruck weniger widerstandsfähig macht. Das umschriebene Hämatom entwickelt sich nicht selten direkt an der vom Trauma getroffenen Schädelstelle unmittelbar aus einer hier einsetzenden traumatischen Blutung heraus.

Für das Aneurysma kennen wir auch noch andere ätiologische Faktoren. Erstens die Embolie der Hirnarterien, die nach Ponfick auch auf traumatische Weise wirken soll, dann die Atheromatose, mag sie durch Alkohol, Syphilis oder Senium bedingt sein. Ebenso kommt für das Hämatom der Alkoholismus in Frage. Über die Ätiologie des Solitärtuberkels brauche ich wohl kein Wort zu verlieren.

Die angeführten ätiologischen Faktoren, namentlich das Trauma, dann den Alkoholismus, hat man auch für die hervorgehobene größere Häufigkeit der Tumoren bei Männern verantwortlich machen wollen — nach den obigen Ausführungen ist leicht ersichtlich, auf wie schwankendem Boden man sich bei dieser Annahme befindet.

Symptomatologie.

a) Allgemeine Vorbemerkungen.

Die Einwirkungen des wachsenden Tumors auf das Gehirn sind einesteils sog. lokale, d. h. sie finden an der Stelle der Geschwulst und in ihrer nächsten Nachbarschaft statt, andernteils allgemeine, sich auf den gesamten Schädelinhalt erstreckende. Die lokalen Wirkungen bestehen, wenigstens bei den, auch wenn sie in der Hirnsubstanz selbst darin sitzen, scharf abgegrenzten Tumoren, deren häufigste Form der Sarkome bilden, zunächst in reiner Reizung (Reizsymptome), später in einer mehr weniger erheblichen Kompression der Hirnsubstanz; ferner können durch den wachsenden Tumor auch ganze Hirnteile verdrängt und aneinander verschoben werden; natürlich immer mit gleichzeitiger Kompression; schließlich tritt eine Zerstörung der Hirnsubstanz ein (Ausfallssymptome). Bei der Kompression können die Hirnteile lange Zeit in ihrer histologischen Struktur einigermaßen erhalten bleiben; die einzelnen Strukturteile rücken nur näher aneinander; schließlich aber tritt doch wohl auch ein Schwund der nervösen Substanz ein. Häufiger kommt es noch zur Erweichung der Hirnsubstanz in der Nähe der Tumoren, zerstörende Wirkung des Hirntumors, das Endergebnis des Prozesses. Diese Erweichung tritt leichter ein bei Geschwülsten, die sich im Hirnmarke selber entwickeln, als bei solchen, die von den Häuten her oder vom Sitze in den Schädelgruben gegen das Gehirn andrängen. Die Art, wie die infiltrierenden Geschwülste, speziell das Gliom, auf das Gehirn wirken, ist im anatomischen Teile genau erörtert; es handelt sich hier im Anfange um eine Kompression im kleinen. Die Carcinome wirken von Beginn an zerstörend — gleichsam das Hirngewebe auffressend.[1]

Die Hirnnerven können von den Geschwülsten der Schädelbasis direkt lädiert werden; es können aber auch gerade die Wurzeln der kontralateralen Seite bei Verschiebungen der Hirnmassen gegen die Knochen oder gegen die harten Kanten der Dura angedrängt werden; auch können in solchen Fällen die betreffenden Nerven scharf über Gefäße gespannt und so zur Atrophie gebracht werden.

Auf den gesamten Inhalt des Schädels wirkt jeder Tumor dadurch ein, daß er den für das Gehirn verfügbaren Raum vermindert und so einen Druck auf dasselbe ausübt. Vermehrt und auf das ganze Gehirn übertragen wird dieser Druck durch Vermittlung des im Schädel — bei den verschiedenen Sitzen des Tumors in verschiedenen Graden angestauten — Liquor cerebrospinalis. Vor allem kommt

[1] Wegen mancher Einzelheiten muß ich hier auf den pathologisch-anatomischen Teil verweisen.

es leicht zu einem sehr erheblichen Hydrocephalus internus; die Flüssigkeit in den Ventrikeln komprimiert das Hirn zwischen sich und der Dura, macht, daß die Hirnfurchen flach werden, verstreichen, wie man sagt, und ruft vor allem Blutleere der Hirnrinde mit ihren Folgezuständen hervor.

Im allgemeinen kann man wohl sagen, daß durch die am Orte des Tumors stattfindenden reizenden, komprimierenden und zerstörenden Wirkungen die sog. Lokalsymptome entstehen, also diejenigen Symptome, die uns Anhaltspunkte über den Sitz der Geschwulst geben, während durch die diffuse Vermehrung des Schädelinnendruckes die sog. Allgemeinsymptome, im wesentlichen solche der Kompression, hervorgerufen werden, die nur die Diagnose Tumor cerebri ohne Rücksicht auf den Sitz gestatten. Doch bestehen in dieser Beziehung ganz scharfe Grenzen nicht; vor allem können die Allgemeinsymptome (z. B. Schwindel, Erbrechen, Pulsverlangsamung) bei besonderer Stärke und besonders frühzeitigem Auftreten auch lokaldiagnostischen Wert gewinnen. Auch die sog. Fernsymptome, also Erscheinungen, die durch eine Störung in weit vom Tumor entfernt liegenden Hirnpartien und sogar am Rückenmark hervorgerufen werden, hängen in der Hauptsache wohl von der allgemeinen Vermehrung des Schädelinnendruckes ab.

Zu den die Lokaldiagnose gestattenden Symptomen gehören aber nicht nur diejenigen, die der Tumor durch Kompression oder Zerstörung der direkt von ihm ergriffenen Hirnteile hervorruft, sondern auch diejenigen, die durch Wirkung der Geschwulst auf die benachbarten Hirnteile bedingt sind, die sog. Nachbarschaftssymptome. Dahin gehören z. B. motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen, die Geschwülste des Stirn- oder Parietalhirnes durch das Hinanrücken an die Centralwindungen auslösen; vor allem auch Druckwirkungen auf den Hirnstamm und die Hirnnerven der hinteren Schädelgrube bei Geschwülsten des Kleinhirnes oder umgekehrt Druckwirkungen auf das Kleinhirn bei Geschwülsten im Hirnstamm, z. B. in den Vierhügeln, und vieles andere mehr.

Diese Nachbarschaftswirkungen können in gewissen Fällen die Lokaldiagnose erschweren und auf falsche Bahnen lenken, z. B. wenn Stirnhirntumoren Erscheinungen von seiten der Centralwindungen hervorrufen; in anderen Fällen erleichtern sie dieselbe sehr und gestatten sogar eine besonders präzise Diagnose, z. B. wenn Kleinhirntumoren die benachbarten Hirnnerven und Hirnstammabschnitte auf ihrer Seite komprimieren und so besonders charakteristische Symptome hervorrufen. Manchmal treten diese Nachbarschaftssymptome besonders bei bestimmten Körperlagen hervor; so machen Tumoren einer Kleinhirnhemisphäre bedrohliche Bulbärsymptome, wenn der Kranke auf der Seite der gesunden Kleinhirnhemisphäre liegt (Schmidt); in einem Falle Oppenheims trat bei einem Tumor im Gyrus supramarginalis sinister, der, wenn der Kranke lag, nur geringe aphatische Symptome bedingte, totale Aphasie auf, wenn der Kranke sich aufrichtete, der Tumor also die linke erste Schläfenwindung stärker komprimierte.

Was schließlich die sog. Fernwirkungen anbetrifft, so bestehen hier natürlich fließende Übergänge zu den Nachbarschaftswirkungen. So kann man in Zweifel sein, ob dem Tumor gleichseitige Krämpfe oder Lähmungen, die eine der Mittellinie naheliegende Geschwulst, durch Verschiebung der Falx cerebri und Läsion der anderen Hemisphäre bedingt, besser Fern- oder Nachbarschaftssymptome genannt werden. Die echtesten Fernsymptome, die leicht als Lokalsymptome imponieren können, werden, wie erwähnt, durch den Hydrocephalus internus bedingt, z. B. Anosmie, bitemporale Hemianopsie durch Vorwölbung des Bodens der 3. Ventrikels nach der Basis zu. Auch kann ein Tumor den Seiten

ventrikel auf seiner Seite vollständig komprimieren, dadurch zu einem Hydrocephalus internus der anderen Seite führen, und dieser kann wieder dem Tumor gleichseitige Symptome bedingen. Echte Fernsymptome sind auch die Läsionen der hinteren Wurzeln des Rückenmarks. Sie können bei jedem Sitze des Tumors vorkommen, besonders leicht aber bei Sitz der Geschwulst in der hinteren Schädelgrube. Wahrscheinlich ist, daß es sich um Druck oder Zerrungen durch die unter hohem Druck stehende Cerebrospinalflüssigkeit handelt. Klinisch äußern sie sich durch Schmerzen und Fehlen der Patellarreflexe.

Von alters her hat man sich gewöhnt, die Symptome der Hirngeschwulst in Allgemein- und Lokalsymptome einzuteilen, und wie die vorstehenden Auseinandersetzungen zeigen, hat diese Einteilung eine streng wissenschaftliche Grundlage. Die Allgemeinsymptome sind solche, die bei jedem Sitze des Tumors vorkommen können und meist auch dieselben sind; sie erlauben nur die Allgemeindiagnose: Hirntumor. Sie hängen, wie gesagt, von der Vermehrung des Schädelinnendrucks ab und sind meist Kompressionssymptome; es fehlen aber auch Reizsymptome und schließlich solche der Zerstörung nicht; erstere können z. B. in Krampfanfällen bestehen, zu letzteren gehört der Übergang der Stauungspapille in Sehnervatrophie. Die Lokalsymptome hängen von dem Sitze des Tumors ab; sie treten nicht bei allen Hirntumoren auf und in der Regel nach den Allgemeinsymptomen; sie erlauben eine Diagnose auf den Sitz des Tumors. Ihre Wirkungen sind reizende, komprimierende und zerstörende und meist ist das auch die Reihenfolge, in der sie eintreten; doch existieren hier alle Übergänge, da neben der Kompression und Zerstörung auch z. B. immer bei weiterem Wachstum des Tumors Reizung besteht. In naher Beziehung zu den eigentlichen Lokal- oder Herdsymptomen stehen dann die obenerwähnten Nachbarschaftssymptome – beide müssen immer zusammen besehen werden; zugleich ist dabei auf etwaige Fernwirkungen Rücksicht zu nehmen.

Allgemeine Symptome der Hirngeschwulst.

Zu den Allgemeinsymptomen des Hirntumors rechnen wir den Kopfschmerz, den Schwindel, das Erbrechen, die Herabsetzung der Pulsfrequenz und die Änderungen im Atmungsrhythmus, die psychischen Anomalien, die allgemeinen Konvulsionen und last not least die Stauungspapille. In dieser Reihenfolge sollen sie hier besprochen werden; im Anschlusse an sie werde ich dann auch noch einiges Genauere über die sog. Fernsymptome bringen.

Nach der Angabe namentlich älterer Autoren soll ein Hirntumor oft lange Zeit bestehen können, ohne wesentliche Symptome, sowohl allgemeine wie lokale, zu machen oder sogar bei der Sektion einen ganz unerwarteten Befund bilden. Ich will die Richtigkeit dieser Angaben nicht bezweifeln, doch sind derartige Beobachtungen in neuerer Zeit immer seltener geworden; in Fällen der zweiten Art (unerwarteter Sektionsbefund) ist meist Anamnese und Beobachtung eine mangelhafte; es handelt sich z. B. um ganz blödsinnige Geisteskranke (z. B. Fall von Macdonald, hier fehlt auch die ophthalmoskopische Untersuchung). Sehr selten wird das Übersehen eines Hirntumors aber gerade dann werden, wenn man sich erst gewöhnt haben wird, jeden Fall von Kopfschmerz mit dem Augenspiegel zu untersuchen. Indessen brauchen natürlich die Hirntumoren, wie fast alle chronischen Krankheiten, eine gewisse Zeit, sie müssen eine gewisse Deutlichkeit der Symptome erreichen, ehe man sie diagnostizieren kann. Sterben Fälle der Art vor dieser Zeit, so kann natürlich der Tumor auch bei sorgfältigster Beobachtung, wenn solche überhaupt stattfand,

undiagnostiziert geblieben sein. Auch können z. B., wie wir sehen, Gliome längere Zeit ohne lokale Symptome verlaufen, namentlich wenn sie in sog. stummen Hirnregionen sitzen; fehlen auch die Allgemeinsymptome, was z. B. bei Großhirntumoren während der ersten Zeit des Verlaufes auch nicht selten ist, so kann die Diagnose unmöglich sein. So hat noch neuerdings ein Forscher wie Byron Brawell unter 87 Fällen einmal die Diagnose nicht gestellt.

Der Tumorkopfschmerz ist im allgemeinen ein dumpfer, tiefsitzender, bohrender Schmerz, der am ersten noch dem der Migräne ähnelt, ganz besonders dann, wenn er anfallsweise auftritt und sich mit Erbrechen verbindet. Reißende Schmerzen sind selten, abgesehen von direkten Läsionen des Trigeminus an der Basis cerebri; doch kommen sie ab und zu auch wohl bei anderem Sitze vor. Manchmal (Aneurysma, sehr gefäßreiche Tumoren) hat der Schmerz einen pulsierenden Charakter. Der Kopfschmerz kann sich ebenso — aber noch häufiger als der Migräneschmerz — zu fast unerträglicher Höhe steigern und weicht in solchen Fällen keiner anderen Behandlung als der Betäubung durch große Morphiumdosen. In einzelnen Fällen ist auf der Höhe eines solchen Kopfschmerzparoxysmus der Tod eingetreten. Er ist in ausgeprägten Fällen ziemlich beständig vorhanden, steigert sich aber, wie schon angedeutet, oft zu heftigen Paroxysmen, in denen dann nicht selten das Bewußtsein umflort ist. In den Endstadien wird er oft ganz durch die Benommenheit verdeckt.

In leichteren Fällen, respektive im Beginne, ist er nur zu gewissen Zeiten vorhanden; die Patienten haben tage- und wochenlang freie Zeit, manchmal auch unter dem Einflusse gewisser Medikamente; dann setzt plötzlich der Kopfschmerz mit alter Heftigkeit wieder ein. Gesteigert wird er nicht selten durch Erschütterungen beim Husten, Niesen, Fahren oder durch vermehrte Blutzufuhr oder Stauung des Blutes im Kopfe, wie bei Drängen auf dem Stuhl, Alkoholgenuß etc. Manchmal wechselt er je nach der Tageszeit, kehrt regelmäßig zu gewissen Stunden wieder. Ganz besonders häufig kommt es vor, daß Kranke sich ohne Kopfschmerz zur Ruhe legen und nach stundenlangem Schlafen gegen Morgen mit den heftigsten Schmerzen erwachen. Das kann seine Ursache darin haben, daß infolge der im Schlafe allgemein weniger kräftigen Herzaktion sich Blut- und Lymphstauungen im Tumor bilden, der durch die tiefe Lage des Kopfes noch verstärkt werden kann. Ich habe öfter den Eindruck gehabt, als wenn derartige morgendliche Kopfschmerzexacerbationen besonders häufig bei Tumoren der hinteren Schädelgrube vorkämen, und daß das letzterwähnte Moment — die tiefe Lage des Kopfes — dabei die Hauptrolle spiele. Einmal konnte ich durch eine durch besondere Kissengestelle bewirkte hohe Lage des Kopfes diese Anfälle an Zahl und Intensität einschränken. Im übrigen gibt die Lokalisation des Kopfschmerzes selten Anhaltspunkte für die Lokalisation des Tumor. Er wird häufig über dem ganzen Kopfe geklagt oder an bestimmter Stelle, am Hinterkopfe, über den Augen, am Scheitel, und kann jede Schmerzlokalisation bei jedem Sitze des Tumors vorkommen. Nur wenn sich Hinterkopfschmerz mit Nackensteifigkeit verbindet, so kann man mit Wahrscheinlichkeit einen Tumor der hinteren Schädelgrube annehmen. Gerade Kleinhirntumoren erzeugen aber nicht so selten ausgeprägte Stirnkopfschmerzen, und auf der anderen Seite Stirnhirntumoren Hinterkopfschmerzen; nach Angabe englischer Autoren sollen die Stirnhirnschmerzen bei einseitigen Kleinhirnaffektionen an der gekreuzten Seite sitzen, und umgekehrt. Ein wunder, brennender Schmerz findet sich manchmal an Stellen, wo der Tumor nahe an die Schädelkapsel heranreicht: oft findet sich dabei dann auch tiefe Empfindlichkeit beim Beklopfen und sind diese Symptome lokaldiagnostisch zu verwerten und

werden später eingehend besprochen werden. Fraglich ist es, ob Tumoren jemals ohne jeden Kopfschmerz verlaufen können. Jedenfalls wird sich das nur bei kleineren Geschwülsten ereignen und scheint am ersten bei kleinen subcorticalen Tumoren, vor allem der Centralwindungen vorzukommen, bei denen auch alle sonstigen Allgemeinsymptome vor den auffälligen Lokalsymptomen zurücktreten. Gerade diese Tumoren wurden unter Umständen diagnostiziert und eventuell operiert, ehe sie so groß waren, um Allgemeinsymptome zu machen. Dahin gehört z. B. der erste von Horsley operierte Fall, ferner einer von Pel und ein von mir zur Operation gebrachter Tumor im linken Fußcentrum. Der letztere Kranke hatte während einer $^3/_4$ Jahre langen Beobachtung nie über Kopfschmerzen geklagt.

Der Schwindel ist ein selteneres und darum weniger wichtiges Symptom der Hirngeschwulst, als der Kopfschmerz. Wenn man allerdings alles das, was Patienten als Schwindel bezeichnen, als solchen anerkennen will, so wird man ihn sehr häufig finden. Besonders wird darunter ein anfallsweise auftretendes Gefühl ohnmachtsähnlicher Schwäche mit Verdunkelungen vor den Augen verstanden. Beschränkt man aber die Bezeichnung auf den Drehschwindel, wobei der Patient entweder das Gefühl hat, daß er selber gedreht wird, oder aber, daß die Gegenstände sich um ihn drehen, so ist dies Symptom, wenigstens in ausgeprägter Form, ein ziemlich seltenes. Besonders oft findet sich dieser echte Schwindel bei Tumoren des Kleinhirns, dann bei solchen des 8. Hirnnerven, und vor allem bei freien Cysticerken im vierten Ventrikel. Hier tritt er oft bei jeder Aktion und passiven Bewegung des Kopfes so stark ein, daß die Kranken hinstürzen (Brunssches Symptom). Hier ist aber der Schwindel ein Herdsymptom, er wird immer auf Läsionen des Vestibularnerven bezogen werden müssen, und entspricht deshalb ganz dem sog. Menièreschen, bei dem ja auch Erbrechen eintritt. Nicht zu verwechseln ist er mit dem Schwindel bei Augenmuskellähmungen, der natürlich auch bei anderem Sitze des Tumors vorkommen kann.[1]

Das Erbrechen ist wieder ein sehr wichtiges Allgemeinsymptom für die Hirngeschwülste. Es hat natürlich alle Eigenschaft des cerebralen Erbrechens. Bei einigermaßen genauer Beobachtung findet man leicht, daß es von Magenerkrankungen nicht abhängig sein kann. Die Zunge des Patienten ist, abgesehen von länger dauernden Brechparoxysmen, rein, die Art der Nahrung hat fast nie einen Einfluß darauf, die Nahrungsaufnahme selbst nur manchmal, wenn sie gerade zurzeit der Brechneigung stattfindet. Das Übelgefühl kann zwar sehr stark sein — ist aber oft auch auffallend gering, und das Würgen dauert nur kurze Zeit, manchmal erfolgt reichliches Erbrechen fast ganz ohne Nausea — sog. Sturzbrechen. Dazu kann jede Bewegung, speziell des Kopfes, einen neuen Brechakt hervorrufen, ganz ebenso wie das z. B. bei der Seekrankheit der Fall ist. Das Erbrechen tritt oft in ganz ähnlicher Weise wie der Kopfschmerz und mit diesem verbunden auf; nicht selten bezeichnet es den Höhepunkt des Kopfschmerzparoxysmus und folgt auf dasselbe eine Erleichterung. Wie bei den Kopfschmerzen, so kommt es auch manchmal beim Erbrechen zu länger dauernden Paroxysmen, dann wieder hört es für lange Zeit auf. Auch das Erbrechen stellt sich — unter ähnlichen Umständen wie der Kopfschmerz — manchmal mit besonderer Vorliebe in den frühen Morgenstunden nach dem Schlafe auf nüchternen Magen ein. Selten fehlt es während der ganzen Dauer der Krankheit, wenn auch viel häufiger als der Kopfschmerz, oder tritt vereinzelt auf; meist tritt es aber später ein als der Kopfschmerz. Es scheint bei Tumoren des Kleinhirns und der hinteren

[1] In Bezug auf die Objectivierung des vestibularen Schwindels und seine Beziehungen zum Nystagmus verweise ich auf die wichtigen Arbeiten von Barany.

Schädelgrube hervorragend hartnäckig zu sein, was man sich durch den direkten Druck dieser Geschwülste auf die Medulla oblongata erklärt.

Wenn der allgemeine Hirndruck eine erhebliche Steigerung erfahren hat, kann bei jedem Sitze des Tumors die Pulsfrequenz heruntergehen. Es kann zu einer sehr erheblichen Verlangsamung der Herzaktion kommen — bis unter 30 Schläge pro Minute —, die manchmal dauernd ist, manchmal nur vorübergehend sich findet. Meist sind dann gleichzeitig auch die übrigen Hirndrucksymptome sehr ausgeprägt. Bei Tumoren in und in der Nähe der Medulla oblongata findet sich die Pulsverlangsamung früh, geht aber auch früh durch Vaguslähmung in Beschleunigung und Unregelmäßigkeit über; auch hier kann sie übrigens fehlen, wie z. B. bei den von mir beobachteten Fällen von Cysticerken im 4. Ventrikel und bei einem großen Gliom an dieser Stelle. Überhaupt ist nach meiner Erfahrung die Pulsverlangsamung ein im ganzen wenig zuverlässiges Symptom, da man öfters auch bei starkem Hirndrucke von Anfang an beschleunigten und unregelmäßigen Puls findet. Auf der Höhe der Kopfschmerzattacken ist der Puls oft besonders rar.

Auch Respirationsstörungen kommen am ersten bei Tumor in der Nähe des 4. Ventrikels — also, ganz allgemein gesagt — in der hinteren Schädelgrube vor. Bei Großhirngeschwülsten treten sie meist erst sub finem vitae auf. Sie bestehen in Vertiefung und Verlangsamung der Atemzüge, häufig auch ist das Cheyne-Stokessche Atemphänomen, letzteres ist immer ein Signum pessimi ominis. Hieher gehört auch das Auftreten eines hartnäckigen Singultus oder andauernden Gähnens.

Psychische Anomalien finden sich bei Tumorkranken häufig — sie sind aber in Art und Grad verschieden. In manchen Fällen fehlen sie ganz. Namentlich findet man das bei kleineren Tumoren und bei solchen besonderen Sitzes — z. B. an der Basis cranii, wenn diese nicht zu starkem Hydrocephalus führen, was sowohl die der hinteren Schädelgrube, aber auch z. B. die der Hypophysis tun können. Wächst der Tumor, so tritt in jedem Falle allmählich eine stetig zunehmende Benommenheit ein, die nach und nach in den tiefen Stupor des Terminalstadiums übergeht. In früheren Stadien macht der Kranke oft den Eindruck eines Schlaftrunkenen — man hat Mühe, ihn aufzurütteln, ihn zum Antworten zu bewegen, manchmal fällt er schon in der Zwischenzeit zwischen zwei kurzen Fragen, resp. Antworten in seinen Schlummerzustand zurück, so daß man genötigt ist, ihn fortwährend, z. B. durch Hautreize, wach zu halten. Nicht selten schläft er auch beim Essen ein, wobei er die Speisen im Mund behält — läßt Stuhl und Urin unter sich. Ist es gelungen, den Kranken aus seinem Sopor aufzurütteln, so merkt man aus seinen Antworten, daß er keineswegs verwirrt oder erheblich desorientiert ist, sondern daß er vollständig klar über alle Dinge Auskunft geben kann, und daß er auch über die Vorgänge in seiner Umgebung viel genauer Bescheid weiß, als man bei seiner Benommenheit vermuten sollte.

Man muß sich deshalb davor hüten, solche Zustände schon als Störungen der Intelligenz aufzufassen, wenn natürlich auch bei jedem größeren Tumor die Intelligenz und speziell das Gedächtnis mitleiden, vor allem bei erheblichem Hydrocephalus internus und damit zusammenhängender Anämie der Rinde, die schließlich auch zu anatomischen Veränderungen führt. Im Endstadium ist die Benommenheit häufig eine totale (Stupor), der Patient nicht mehr oder nur sehr schwer aus ihr zu wecken — aber auch hier überraschen uns häufig noch Momente von vollständiger geistiger Klarheit.

Die Benommenheit ist das specifische psychische Symptom des Hirntumors. Alle anderen psychischen Erscheinungen sind meist wohl nur zufällige Beimengungen, hängen vom erkrankten Individuum ab. Bei psychisch belasteten Individuen kann der Hirntumor natürlich wie jede andere Erkrankung die hereditäre Anlage manifestieren. So können allerlei echte Psychosen, z. B. Melancholien, Wahnideen und Halluzinationen, auch Paranoia und einfache Demenz zu stande kommen; wie nicht anders zu erwarten, vor allem häufig hysterische Symptome (s. z. B. Schönthal). Auch eine Kombination echter Paralyse mit Hirntumor ist natürlich nicht unmöglich; in anderen Fällen kann das psychische Bild des Tumors selber an Paralyse erinnern (Tumeurs à forme psycho-paralytique. Brault und Locher.)

Hier spielt der Tumor aber nach meiner Ansicht und auch der Gianellis nur die Rolle des Agent provocateur. Mehr zu der Krankheit selbst gehören auf der Höhe der Schmerzparoxysmen auftretende Sinnestäuschungen, sog. Schmerzdelirien. Endlich kommen noch bei besonderem Sitze des Tumors im Stirnhirn eigentümliche Neigung zu Witzen, besonders zu Wortspielen vor (Witzelsucht), davon wird weiter unten die Rede sein.

Der Sitz des Tumors spielt nach meiner Ansicht weder für die Entstehung psychischer Symptome überhaupt noch für ihre Art eine besondere Rolle; abgesehen davon, daß, wie schon erwähnt, bei besonderen Sitzen der Hydrocephalus und damit auch die Benommenheit leichter und früher eintritt. Namentlich kann ich mich, ebenso wie Eduard Müller, und trotz der Arbeiten von P. Schuster und Coombs Knapp nicht davon überzeugen, daß psychische Störungen und speziell solche der Intelligenz ein besonderes Kennzeichen der Stirnhirntumoren sei. Was in dieser Beziehung festgestellt ist, soll im Kapitel Stirnhirntumoren noch erörtert werden; für die Tumoren des Balkens hat man immer besonders schwere psychische Störungen angenommen. Leicht verständlich und klinisch festgestellt ist es, daß multiple Tumoren, und vor allem solche der Rinde, schwere psychische Störungen, auch solche der Intelligenz, hervorrufen können.

Man war im allgemeinen früher gewöhnt, die bei Tumorkranken vorkommenden Konvulsionen — das wichtigste Reizsymptom der Hirngeschwulst — und die ihnen nahe verwandten Anfälle von vorübergehender Bewußtlosigkeit und Schwäche zu den Allgemeinsymptomen dieser Krankheit zu rechnen. Jetzt weiß man, daß wenigstens ein großer Teil der Krampfanfälle — die sog. Jacksonschen — zu den exquisitesten Herdsymptomen gehören, und daß aus ihrer genauen Beobachtung die allersichersten Lokaldiagnosen gestellt werden können. Davon wird weiter unten die Rede sein. Es bleibt aber nach Ausschluß der Jacksonschen immer noch eine ganze Anzahl von Konvulsionsformen übrig, die man als Allgemeinsymptome auffassen muß, da sie bei jedem Sitze des Tumors vorkommen können. Dazu gehören z. B. die ganz wie bei der klassischen Epilepsie, von der sie sich nicht unterscheiden, mit einem Male einsetzenden Konvulsionen des ganzen Körpers bei voller Bewußtlosigkeit. Diese treten oft schon früh ein und können sogar das erste Zeichen des Leidens sein. Bei jeder im späteren Lebensalter einsetzenden Epilepsie muß man deshalb auch an die Möglichkeit eines Hirntumors denken, findet sich eine Neuritis optica, so sind die Anfälle wohl auch von einem Tumor abhängig. Es gibt allerdings Fälle, bei denen Krämpfe so lange Zeit den eigentlichen Tumorsymptomen vorangehen, daß man an einem Zusammenhange zweifeln und vielmehr annehmen muß, daß sich hier ein Tumor bei einem echten Epileptiker entwickelt habe. Doch ist in dieser Beziehung Vorsicht nötig. So behandelte ich einen Fall, bei dem die

ersten, angeblich echten epileptischen Anfälle mehr als 10 Jahre vor den deutlichen Tumorsymptomen eingetreten waren, und bei dem 6 Jahre vorher während eines Wochenbettes ein Status epilepticus bestanden hatte. Hier lag die vorerwähnte Annahme also sehr nahe. Doch fand sich bei der Sektion ein altes, ganz verkalktes Sarkom, das offenbar die früheren epileptischen Anfälle hervorgerufen hatte und dann zur relativen Heilung gekommen war, und daneben ein junges, weiches, lebhaft wucherndes, das die Tumorsymptome der letzten Lebenszeit bedingt hatte — beide im rechten Stirnhirn.

In meinen 2 Fällen hatten nur allgemeine Konvulsionen bestanden — später traten solche vom Jacksonschen Typus auf; der Tumor war über dem linken Stirnhirne entstanden und dann auf die vordere Centralwindung zu gewachsen. Überhaupt scheinen mir wie Oppenheim Anfälle typischer Epilepsie oft ein Frühsymptom der Stirnhirntumoren zu sein.

Eine Art Mittelstellung zwischen den allgemeinen und lokalen Symptomen bilden diejenigen Fälle, bei denen zwar nur eine Körperhälfte, diese aber mit einem Male (d'emblée) in Zuckungen gerät. Das Bewußtsein kann dabei erhalten sein. Sie weisen wenigstens auf die Hemisphäre hin, in der der Tumor sitzt — mehr aber verraten sie nicht, da sie sowohl bei Tumoren der Centralwindungen als auch solchen in anderen Stirnregionen, besonders allerdings wohl in der Nachbarschaft des Centralhirnes — im Stirn- oder Scheitelhirn — vorkommen. Sowie bei allgemeinen und halbseitigen Krämpfen kann auch beim Tumor ein Status epilepticus, resp. hemiepilepticus vorkommen.

Ganz dem Petit mal ähneln Anfälle von vorübergehender Bewußtlosigkeit ohne oder mit ganz leichten Zuckungen und nachfolgenden automatischen Handlungen, wie sie ebenfalls beim Tumor vorkommen. Ihnen sehr verwandt sind Anfälle großer motorischer Schwäche ohne Bewußtseinsverlust.

Ferner kommen Fälle vor, die sich durch eine allgemeine, tetanusartige Starre (Tetanus like seizures, Hughlings, Jackson) des ganzen Körpers, mit Rückwärtsbeugen des Kopfes und manchmal leichtem konvulsivischem Zittern charakterisieren. Unter Umständen kommt es zu typischer Arc de cercle-Bildung. Das Bewußtsein kann dabei erhalten sein, meist ist es wohl umdämmert. Gowers hält diese Anfälle für lokaldiagnostisch verwertbar, er hat sie besonders bei Tumoren des Pons, der Medulla oblongata und des Kleinhirns gesehen. Ich habe sie einmal bei einem Tumor links neben dem Pons, der auch das Kleinhirn komprimierte, und mehrmals bei Kleinhirntumoren gesehen, und sie wurden mir von der Mutter der Patientin genau beschrieben in einem Falle von Cysticerkus des 4. Ventrikels. Das würde mit den Angaben von Gowers stimmen. Anderseits aber konnte ich sie auch beobachten bei einem kleinen Tumor am Chiasma, ferner bei einer schweren Kontusion beider Stirnhirnpole. Ich möchte sie also zunächst noch zu den Allgemeinsymptomen rechnen, mit dem Zugeständnis, daß es sich bei ihrem Vorkommen mit Wahrscheinlichkeit um einen Tumor an der Basis, im Hirnstamm oder, vor allem, Kleinhirn handelt. Die Verwechslung mit Hysterie liegt hier besonders nahe, vor allem, da es sicher festgestellt ist, daß auch echte hysterische Krämpfe bei Hirntumoren vorkommen.

Den motorischen epileptischen Anfällen nahe verwandt sind vorübergehende Parästhesien oder Schmerzen in einer Extremität oder einer Körperhälfte, die man wohl auch als sensible Epilepsie bezeichnet. Sie kommen sowohl als Aura vor den Konvulsionen als auch selbständig vor. Meist handelt es sich um ein Gefühl von Kriebeln, von Eingeschlafensein, manchmal aber auch, wie gesagt, um heftige

Schmerzen. Treten sie lokalisiert auf, so sind sie natürlich auch lokaldiagnostisch zu verwerten: vielleicht für den Sitz des Tumors im Scheitellappen, resp. in der hinteren Centralwindung.

Das wichtigste allgemeine Zeichen des Hirntumors ist die Stauungspapille. Erstens ist sie ein objektives Zeichen einer sicher organischen Erkrankung des Nervensystems, während die übrigen Allgemeinerscheinungen sämtlich auch bei funktionellen Nervenleiden vorkommen können. Ferner weist sie mit großer Wahrscheinlichkeit auch ohneweiters gleich auf einen Hirntumor hin, da diejenigen Krankheiten, bei denen sie sonst vorkommt, relativ selten sind. Nach Oppenheim soll sie in wenigstens 90 von 100 Fällen durch einen Tumor bedingt sein.

Der Streit über die Entstehungsart der Stauungspapille will noch immer nicht ganz zur Ruhe kommen. Während allerdings der große Teil der Neurologen, neuerdings besonders Sänger und ich selbst, von den Augenärzten Uthoff und schließlich Kocher an der Schmidt-Manzschen Theorie festhält, daß es sich bei diesem Symptom um ein reines Stauungsödem des Sehnerven mit nachfolgender Constriction der Gefäße handelt, tritt vor allem noch ein Teil der Augenärzte, neuerdings namentlich Elschnig, für die Leber-Deutschmannsche Theorie ein, die die sog. Stauungspapille für eine echte Neuritis, bedingt durch mit der Cerebrospinalflüssigkeit an den Sehnerven herantretende hypothetische Tumortoxine erklärt. Ich habe schon früher diese Ansicht durch den Hinweis auf die zahlreichen Fälle palliativer Tumoroperationen bekämpft, bei denen trotz der Nichtentfernung des Tumors, wenn nur die Cerebrospinalflüssigkeit Abfluß hatte, die Stauungspapille rasch zurückging, und vor allem durch einen Fall meiner Beobachtung, wo die Entlastung des Schädelinhaltes ohne Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit nach außen dadurch eintrat, daß der der Trepanationsöffnung dicht anliegende Tumor aus dieser Öffnung herauswuchs, und wo derselbe Effekt — rascher Rückgang der Stauungspapille — eintrat, und ich kann nicht zugeben, daß die gegen die aus diesen Fällen von mir gezogenen Schlüsse gemachten Einwände stichhaltig sind. Wenn man auch zugeben wird, daß unter beiden Umständen durch die geschaffenen günstigeren Druckverhältnisse im Schädelraume weniger mit den Toxinen geladene Hirnflüssigkeit an den Sehnerven herangekommen sein wird, so würde doch immer noch so viel dahingelangt sein, um die Entzündung zu unterhalten; und eine Entzündung ist doch überhaupt ein aktiver Prozeß, der nicht cessante causa sofort aufhört, während ein Ödem sofort zurückgeht, wenn die stauenden Einflüsse beseitigt sind. Ich kann neuerdings auf eine Art umgekehrter Probe auf dieses Exempel hinweisen; in einem Falle von Tumor in der Rinde des linken Armcentrums konnte die Geschwulst glatt entfernt werden; aus nicht sicher zu erklärenden Gründen trat hier 3 Tage nach der Operation eine starke Vermehrung des Schädelinnendruckes ein, die zu einem Hirnprolaps und sogar zu subcutaner Ansammlung von Hirnflüssigkeit am Schädel und im Gesichte führte; erst ganz allmählich bildeten sich diese Symptome zurück und 2 Monate nach Entfernung des Tumors war im schroffen Gegensatz zu dem früher erwähnten Falle die Stauungspapille nicht ganz zurückgegangen, obgleich natürlich neue Tumortoxine seit der Exstirpation der Geschwulst nicht mehr gebildet werden konnten. Da alle sonstigen Allgemeinsymptome seit der Operation fehlen, ist auch nicht daran zu denken, daß in diesem Falle etwa noch ein zweiter Tumor vorhanden gewesen sei. Ich möchte hier ferner darauf hinweisen, daß wir in den Fällen einer sicheren papillären oder retrobulbären Neuritis optica — z. B. bei Alkohol- und Nikotinneuritis und bei der multiplen Sklerose — doch immer auch Sehstörungen haben, ent-

weder Scotome oder diffuse Amblyopie bis zur Amaurose, u. zw. gleich mit dem Einsetzen des Leidens, während es für die Stauungspapille charakteristisch ist, daß eine Herabsetzung der Sehschärfe und Veränderungen der Farbenempfindung und des Gesichtsfeldes oft lange Zeit, ja, für die Dauer des Leidens fehlen können. Schließlich hebe ich hervor, daß die Unterscheidung eines neuritischen Prozesses des Sehnerven von einem durch Ödem bedingten auf Grund der histologischen Untersuchung ebenso schwer sein dürfte, wie die Unterscheidung einer echten Myelitis von einem Rückenmarksödem und seinen histologischen Folgen; daß außerdem die Tumortoxine bisher eine reine Hypothese sind und daß es mit dieser Annahme nicht stimmt, daß bei Hirnabscessen die Sehnervenentzündung, resp. Stauungspapille seltener und weniger intensiv ist als bei Tumoren. So viel muß schließlich auch Elschnig zugeben, daß die Steigerung des intracraniellen Druckes beim Hirntumor doch für die Stauungspapille von Bedeutung ist; sie bedinge zunächst das mächtige Ödem der Papille und bringe außerdem einen beschleunigten Zufluß der Toxine zum Sehnerven zu stande; damit begründet er eigentlich eine gemischte Theorie, bei der Stauung und Entzündung zusammen wirksam sind.

Es soll nun aber keineswegs gesagt sein, daß die mechanische Theorie der Stauungspapille alle Rätsel löst; es bleiben noch genug übrig. So erzeugen oft kleine Tumoren, auch abgesehen von vielleicht für die Stauung besonders günstigem Sitze und ohne starken Hydrocephalus internus, eine Stauungspapille, während sie bei großen, mit Hydrocephalus verbundenen Geschwülsten fehlen kann; in vereinzelten Fällen geht die Stauungspapille zurück, obgleich der Tumor weiterwächst und eine nur bei Kindern mögliche Ausdehnung des Schädels nicht stattfindet; in Fällen von basalen Tumoren der mittleren Schädelgrube und vor allem häufig bei Geschwülsten des Hirnstammes kann die Stauungspapille fehlen; für die ersteren Fälle nimmt Oppenheim an, daß hier vielleicht der Subarachnoidealraum durch den Tumor verlegt werde und so Hirnflüssigkeit in den Subvaginalraum des Sehnerven nicht gelangen könne. Für Tumoren an der Spitze der Basis der Schläfenlappen bleibt vielleicht für die Entstehung der Stauungspapille, wie Bramann und v. Bergmann anführen, die Theorie Gräfes bestehen, die auf eine Kompression der Vena centralis retinae und des Sinus cavernosus rekurrierten; in diesen Fällen ist die Stauungspapille nicht selten einseitig auf Seite des Tumors und mit vielen retinalen Blutungen verbunden, doch kann man aus diesen Umständen allein natürlich niemals die Diagnose des Tumorsitzes an dieser Stelle machen, wie Bramann das will.

Klinisch stellt sich die Stauungspapille hauptsächlich in zwei Formen dar; die eine bezeichnet man gewöhnlich als „Neuritis optica", die andere als echte „Stauungspapille". Beide sind nur gradweise voneinander unterschieden — die Stauungspapille bildet den stärkeren Grad, und man spricht von ihr erst, wenn die Papille sich etwa $^2/_3$ *mm* über die Netzhaut erhebt. Um eine eigentliche Neuritis handelt es sich aber, wie gesagt, niemals, und es wäre deshalb besser, die Bezeichnung Neuritis optica für die wirklich entzündlichen Prozesse zu reservieren. Der Prozeß beginnt natürlich schleichend, und in den ersten Anfängen ist oft die pathologische Natur des Augenspiegelbildes nicht mit Sicherheit zu erkennen. Allmählich wird die Sehnervenscheibe getrübt, mehr graurot, zunächst an der Peripherie, während die Stelle der physiologischen Exkavation oft noch lange deutlich zu sehen ist, die Grenzen undeutlicher, die Venen stark gefüllt und geschlängelt, die Arterien dünn. Nimmt die Schwellung zu und bildet sich eine deutliche Stauungspapille heraus, so sieht man manchmal den Sehnervenkopf pilzartig vorstehend und die Gefäße, wenn sie,

was in diesem Stadium vorkommt, noch deutlich zu sehen sind, über diesen Hügel in starken nach vorn konvexen Bogen verlaufen, so daß sie wie abgeknickt aussehen; die Sehnervengrenze kann dabei eine noch recht scharfe sein. Gerade dieses Bild findet man nicht selten auch, wenn eine ausgeprägte Stauungspapille sich zurückbildet. Die Papille selbst pflegt dabei mit großer Regelmäßigkeit radiär gestreift zu sein: es sieht so aus, als ob die Streifen aus feinen Blutgefäßen bestünden. Bei weiterer Zunahme der Schwellung schwinden die Grenzen der Papille ganz; man sieht im Centrum der Netzhaut einen diffusen, unregelmäßig begrenzten, rötlichweißen, weißen oder bläulichen Fleck von sehr verschiedener Größe, in dem einzelne Gefäße, besonders Venen, bruchstückweise auftauchen. Arterien findet man meist nur in der Peripherie der Netzhaut. In diesem Stadium kommt es nicht selten auch zu Blutungen, die neben oder über den Gefäßen liegen und deshalb wohl auch radiär angeordnet sind. Daneben finden sich öfters, meist peripapillär oder in der Maculagegend, weiße, scharf umschriebene Flecke, die durch fettige Degeneration der Retina entstehen und nicht selten, wenigstens nach meinen Erfahrungen, für den weiteren Verlauf der Sehnervenerkrankung von übler Vorbedeutung sind. Wenn sie vorhanden sind, so besteht nämlich meist auch schon deutliche Amblyopie, und die Erkrankung des Sehnerven ist dann keiner vollen Rückbildung mehr fähig — während in den früheren Stadien durch Aufhören der Stauung noch eine volle Restitutio in integrum eintreten kann — entweder von selbst durch Verkalkung z. B. des Tumors, Heilung eines Aneurysmas, dann in den Fällen von Pseudotumor cerebri (Nonne), ferner durch Auseinanderweichen der Nähte und Vergrößerung des Schädels bei Kindern, oder aber durch Trepanation mit und ohne Entfernung des Tumors. Im letzteren Falle tritt die Rückbildung oft sehr rasch ein. Tritt aber ein solcher Heilungsvorgang nicht ein, geht der Prozeß im Schädel und am Sehnerven weiter, so tritt allmählich narbige Atrophie ein: der Sehnervenkopf schrumpft wieder, die Grenzen werden wieder deutlicher, wenn auch meist nur in gewissem Grade — wir haben dann die atrophische Stauungspapille. Geht der atrophische Prozeß weiter, so kann auch bei Weiterwachsen der Geschwulst die Stauung in der Papille ganz zurückgehen — es wird dann das Bild der Sehnervenatrophie immer deutlicher — bis zur vollkommenen Ausbildung. Doch unterscheidet sich die nach Stauungspapille eintretende, sog. neuritische Atrophie fast stets, auch in ihrem Endstadium dadurch von der tabischen, daß die Grenzen der Papille verwaschen, ihr Umfang scheinbar vergrößert und ihre Farbe fast niemals so rein weiß ist, wie bei der letzteren Erkrankung.

Der ganze Prozeß kann sich in kürzerer oder längerer Zeit abspielen — der höchste Grad der Stauungspapille wird manchmal schon in 14 Tagen, manchmal in Monaten noch nicht erreicht. Bei rascher Entwicklung erreicht auch diese Intensität meist höhere Grade.

Von großer klinischer Bedeutung ist, daß auch bei hochgradigster Stauungspapille oft normale Sehschärfe, normale Farbenempfindung und normal weite Gesichtsfelder bestehen. Man soll also mit der Augenspiegeluntersuchung nicht etwa so lange warten, bis über Sehstörungen geklagt wird, sondern in jedem irgendwie verdächtigen Falle untersuchen. In späteren Stadien, wenn es zu Blutungen und Verfettungen kommt und natürlich, wenn Atrophie einsetzt, nimmt die Sehschärfe rasch ab und tritt meist volle Erblindung ein. Relativ häufig und frühzeitig treten bei der Stauungspapille erhebliche Störungen des Sehvermögens bei zwei verschiedenen Lokalisationen des Tumors ein; erstens, wenn dieser in der hinteren Schädelgrube, speziell im Kleinhirn sitzt, was aus dem in diesem

Falle meist sehr starken Hydrocephalus internus zu erklären ist; hier pflegt gewöhnlich die Stauung vorher eine sehr erhebliche gewesen zu sein; und zweitens, wenn er an der Basis, am Nervus oder Tractus opticus oder am Chiasma sitzt, oder vom Stirnhirn auf diese Gebilde übergreift, was ohneweiters zu verstehen ist; hier kann die Stauung vorher gefehlt haben oder gering, aber auch sehr stark gewesen sein. Im letzteren Falle pflegen im Laufe der Erkrankung auch hemianopische Störungen aufzutreten, von denen weiter unten genauer die Rede sein wird. Die erwähnten Verhältnisse stehen im Einklange damit, daß die Stauungspapille bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, speziell des Kleinhirns, seltener bei solchen im Hirnstamme selber, und, wenn sie überhaupt eintritt, auch bei solchen, die das Chiasma und den Nervus opticus direkt angreifen, besonders frühzeitig und bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube fast immer auch hochgradig eintritt, während sie sich z. B. bei Sitz im Stirnhirn, im Balken oder im Centralhirn oft relativ spät zeigt. Auch die erwähnten Blutungen und Verfettungen der Retina treten bei Tumoren des ersterwähnten Sitzes besonders oft auf — die fettigen Degenerationen vor allem bei Tumoren an den Sehbahnen —, wenn sie sich auch öfter bei größeren Tumoren bei jedem beliebigen Sitze finden können, und es ist mir deshalb unbegreiflich, wie Bramann behaupten kann, daß Blutungen bei Tumoren des Kleinhirns niemals vorkämen, und ihr Vorhandensein geradezu differentielldiagnostisch für Tumoren an der Basis der mittleren Schädelgrube gegenüber Kleinhirntumoren verwerten will. Auch den übrigen Angaben dieses Autors über eine lokaldiagnostische Verwertung der Stauungspapille möchte ich mich nicht anschließen, eine ausgesprochen einseitige Stauungspapille würde zwar für den Sitz des Tumors an der gleichseitigen Hemisphäre sprechen — am ersten könnte das wohl noch bei Sitz des Tumors direkt an einem Opticus oder einem Tractus vorkommen, wenigstens habe ich das einmal beobachtet — aber die Einseitigkeit der Stauungspapille, ja, schon sehr erhebliche Unterschiede in ihrer Entwicklung auf beiden Seiten, ist überhaupt eine so seltene Erscheinung, daß sie praktisch bedeutungslos ist. Selbst aber, wenn sie vorkommt, kann man sie nicht in der Weise lokaldiagnostisch verwerten, wie Bramann das will, der aus ihr ganz bestimmt auf einen Tumor in den vorderen Partien des gleichseitigen Schläfenlappens schließt. Sind doch sogar Fälle beschrieben, bei denen eine einseitige Stauungspapille an der dem Tumor entgegengesetzten Seite auftrat. Es mag an dieser Stelle auch gleich darauf hingewiesen werden, daß auch die Angabe Bramanns, daß circumscripte Tumoren (Sarkome) früher und hochgradigere Stauungspapille hervorriefen als infiltrierende (Gliome), vor den Tatsachen nicht standhalten kann. Gowers spricht z. B. die umgekehrte Ansicht aus; hier kommt viel zu viel auf den Sitz des Tumors an. Alles in allem ist, wie auch aus diesen Erörterungen wieder hervorgeht, die Stauungspapille nur ein Allgemeinsymptom — und nur unter besonderen, selten eintretenden Umständen — bei ausgesprochener Einseitigkeit — ist sie an sich mit Vorsicht lokaldiagnostisch zu verwerten. Für sich allein nur ganz allgemein für die Erkenntnis der erkrankten Hemisphäre — in Verbindung mit hemianopischen Störungen allerdings für eine ganz bestimmte Lokaldiagnose. Ferner, wenn die übrigen Symptome nicht zu einer anderen Diagnose führen, spricht eine frühzeitig und oft auch hochgradig auftretende, rasch zu Sehstörungen führende Stauungspapille, bei der sich auch Blutungen und fettige Degeneration der Retina finden, eher für einen Sitz des Tumors an den Sehbahnen oder in der hinteren Schädelgrube, als für den in einem anderen Teile des Gehirns, speziell in den Großhirnhemisphären. Das ist aber auch alles.

Das Fehlen der Stauungspapille während des ganzen Verlaufes eines Hirntumors ist jedenfalls ein seltenes Ereignis, während ihre Intensität eine sehr verschiedene sein kann, ohne daß wir berechtigt sind, daraus bestimmte Schlüsse auf die Größe des Tumors oder seine Art zu machen. Am ersten kommt noch das Fehlen der Stauungspapille vor bei ganz flachen, auf der Konvexität der Hemisphären fortwuchernden Geschwülsten, die wenig Druck auf das Gehirn ausüben und vielleicht sogar direkt nach der Seite des Knochens zu wachsen (z. B. Fall Pel). Wenn man aber bei Operationen an den Centralwindungen mehrmals kleine Tumoren gefunden hat (Horsley, ich selbst), ohne daß jemals Stauungspapille da war, so wird man sich doch wohl sagen müssen, daß diese noch eingetreten wäre, hätte man den Tumor weiter wachsen lassen. In anderen Fällen kann die Stauungspapille fast das einzige Symptom eines Tumors sein.

Irrtümer in bezug auf die Diagnose einer Stauungspapille sind nicht immer ganz leicht auszuschließen und namentlich in den frühen Stadien, wo man nur von Neuritis optica redet, tut man, selbst wenn man geübt ist, doch gut, seinen Befund von einem Augenarzte kontrollieren zu lassen. Auch dieser ist freilich im gegebenen Falle nicht immer im stande, zu entscheiden, ob eine gewisse Hyperämie der Papillen noch in der Grenze des Normalen liegt oder schon als Neuritis anzusehen ist. Auch angeboren kommen manchmal Hyperämien und Undeutlichkeit in den Grenzen der Papille vor (recht häufig ist sie beim sog. Turmschädel), ebenso kann manchmal der Astigmatismus oder die Hypermetropie dem Ungeübten eine Neuritis optica vortäuschen.

Die mit starken fettigen Degenerationen und Blutungen der Netzhaut verlaufende Form der Stauungspapille ähnelt unter Umständen vollständig der Retinitis albuminurica, und umgekehrt kommt bei der Nephritis einfache Stauungsneuritis vor. Die Untersuchung des Urins ist also stets notwendig.

Ein auf der Grenze zwischen allgemeinen und lokalen stehendes Symptom der Hirngeschwulst sind anfallsweise auftretende, meist nur kurz dauernde vollständige Erblindungen. Sie verbinden sich nicht selten mit Augenflimmern oder mit Parästhesien an den Extremitäten. Sie können bei jedem Sitze des Tumors vorkommen, ich habe aber den Eindruck gewonnen, als wenn sie häufiger seien bei Sitz des Tumors in der Nähe der oder in einem Occipitallappen. Selbstverständlich können sie auch bei rasch zunehmendem Druck des Hydrocephalus internus auf das Chiasma eintreten.

In einigen Fällen von Hirntumor hat man Veränderungen des Urins in qualitativer und quantitativer Hinsicht beobachtet und diesen Dingen sogar einen gewissen lokaldiagnostischen Wert beigelegt. Melliturie soll sich bei Tumoren der Medulla oblongata und der Brücke finden, Polyurie mit und ohne Polydipsie ist bei Tumoren in der Gegend des Chiasma beobachtet. Beide Symptome haben keine sehr wesentliche praktische Bedeutung. Es mag hier erwähnt werden, das Sphincterenlähmungen als eigentliche Tumorsymptome kaum vorkommen. Secessus inscii treten wohl fast immer nur infolge der Benommenheit auf. Nur einmal sah ich Bettnässen bei einem Kleinhirntumor ohne Benommenheit. Der betreffende Knabe hatte in früherer Kindheit ganz besonders lange an Enuresis nocturna gelitten.

Immerhin, da es ja nach Angabe der Physiologen cerebrale Blasen- und Mastdarmcentren gibt, sind auch wohl echte Störungen der betreffenden Funktionen bei Hirntumoren nicht unmöglich. Obstipation besteht bei ihnen fast regelmäßig.

Neuerdings ist von Ed. Müller auch das Ausbleiben der Menstruation besonders bei Tumoren der hinteren Schädelgrube und der Hypophyse beobachtet. Gleichzeitiges Erbrechen kann dann zur falschen Annahme einer Gravidität führen.

Temperatursteigungen kommen beim Hirntumor ebenso wie bei der gewöhnlichen Epilepsie nach gehäuften Krampfanfällen vor. Auch ein Tumor der Medulla oblongata soll manchmal Hyperpyrexie hervorrufen, doch muß man in allen diesen Fällen andere Fieber erzeugende Organerkrankungen sorgfältig ausschließen.

Damit wären die Allgemeinsymptome des Hirntumors, wie ich glaube, erschöpft. Nicht immer kommen sie alle zusammen, meist aber eine Anzahl von ihnen gleichzeitig vor. Nochmals sei darauf hingewiesen, daß die Stauungspapille bei weitem das wichtigste aller Allgemeinsymptome ist.

Es bleibt noch übrig, einiges über die hauptsächlichsten klinischen Erscheinungsformen der sog. Fernwirkungen zu sagen. Wir haben gesehen, daß die meisten echten Fernsymptome durch den allgemein vermehrten Schädelinnendruck hervorgerufen werden, also in der Hauptsache durch den Hydrocephalus internus. Dahin gehören z. B. Anosmie und dauernde oder vorübergehende Sehstörungen durch Vorwölbung des Bodens des 3. Ventrikels. Augenmuskellähmung, u. zw. solche des Abducens und vor allem partielle des Oculomotorius können bei jedem Sitze des Tumors und sogar gekreuzt mit diesem vorkommen. Ein starker Hydrocephalus kann schließlich zu Ernährungsstörungen der Rinde und damit zu ganz neuen Erscheinungen führen. Daß auch Läsionen der Rückenmarkswurzeln, die Schmerzen und eventuell Verlust der Patellarreflexe hervorrufen, hieher gehören, habe ich schon erwähnt. Andere Fernsymptome kommen durch starke Verschiebungen der Hirnmassen bei Tumordruck zu stande. Stirnhirntumoren können z. B. das Kleinhirn in das Foramen occipitale drücken und Kleinhirnsymptome bedingen. Ein Tumor z. B. der linken Hemisphäre kann durch die Falx cerebri auf die rechte drücken und in dieser dann etwa erst mit ihm gleichseitige Konvulsionen hervorrufen. Beobachtet wurde auch, daß ein Tumor in einem Seitenventrikel diesen ganz verlegte und daß dadurch der andere sich sehr ausdehnte, was wieder zu Symptomen in der vom Tumor freien Hemisphäre führte. Alle diese Fernsymptome können natürlich die Lokaldiagnose sehr in die Irre führen; meist sind die Schwierigkeiten aber zu überwinden. Daß keine scharfen Grenzen zwischen den Fern- und Nachbarschaftssymptomen bestehen, ist schon ausgeführt worden.

Lokalsymptome und Lokaldiagnose des Hirntumors.

Wir kommen nun zu denjenigen Momenten, die uns in die Lage setzen, neben der allgemeinen Diagnose einer Geschwulst mehr weniger genau den Sitz derselben zu bestimmen. Die Symptome, die uns das ermöglichen, nennen wir Lokalsymptome, sie sind der Ausdruck einer gestörten Funktionierung der durch den Tumor direkt geschädigten Hirnpartien und ihrer nächsten Nachbarschaft (Nachbarschaftssymptome). Hier ist nun zuerst zu sagen, daß es eine Anzahl von Fällen gibt, bei denen sich nur die erwähnten Allgemeinsymptome finden und wir also nur im stande sind, die Diagnose Hirntumor im allgemeinen zu stellen, während wir für die genauere Feststellung seines Sitzes auch nicht die geringsten Anhaltspunkte haben. Es ist nicht leicht, sich darüber klar zu werden, in wie vielen Fällen von Hirntumor ungefähr, prozentisch ausgedrückt, die Unmöglichkeit, eine Lokaldiagnose zu stellen vorliegt. Da kommt es im einzelnen zu viel auf die etwa vorhanden gewesene Möglichkeit einer genauen Beobachtung von früheren Krankeitsstadien an, oder wenigstens auf die Vollkommenheit der Anamnese, dann darauf, ob man einen Kranken nur einmal untersuchen oder längere Zeit beobachten kann; ferner spielt natürlich die Person des Beobachters eine wesentliche Rolle. Wenn ich meine eigenen Beobachtungen in dieser Richtung untersuche, so habe ich unter den jetzt 209 Fällen meiner Beob-

achtung, die ich unter den Hirntumoren rubriziert habe, 9mal die Diagnose überhaupt nicht ganz sicher — 3mal gegenüber Epilepsie (2 von diesen wurden operiert, ohne daß ein Tumor gefunden wurde, 1 davon lebt noch, 1 ist gestorben ohne nachfolgende Autopsie); mehrmals gegenüber chronischem Hydrocephalus, 2mal gegenüber multipler Sklerose. In 34 Fällen habe ich eine Lokaldiagnose nicht gewagt; mehrere davon habe ich nur flüchtig, 1-, 2mal gesehen; mehrere in extremis; in einer Anzahl derselben mit vagen, am ersten noch für den Sitz im Kleinhirn sprechenden Symptomen ergab der weitere Verlauf, daß es sich wohl nicht um einen echten Tumor gehandelt haben konnte — es sind das die von Nonne Pseudotumor cerebri getauften Fälle, von denen im Abschnitte Diagnose noch genauer die Rede sein wird. Mehrere hiehergehörige Fälle fielen durch lange Dauer des Leidens, viele Jahre, und tiefe Remissionen auf — vielleicht Hydrocephalus. In einem Falle handelte es sich wohl um ein geheiltes Aneurysma; in einem entleerte sich später ein Teil des Tumors durch die Nase, so daß hier noch eine annähernde Lokaldiagnose sich machen ließ. Von 6 hiehergehörigen Fällen, die zur Sektion kamen, handelte es sich 3mal um multiple Tumoren, die auch den Balken beteiligten; in je einem um ein großes Sarkom im rechten Stirnlappen und rechten Schläfen-Hinterhauptlappen; im 6. um einen Tumor in der linken Kleinhirnhemisphäre. In den hier angeführten Fällen war also wohl die Nichtstellung einer Lokaldiagnose gerechtfertigt; in den übrigen wäre wohl teilweise bei längerer Beobachtung oder bei Untersuchung zu anderen Zeiten des Verlaufes auch eine Lokaldiagnose möglich gewesen. 8mal war eine bestimmt von mir gestellte Lokaldiagnose falsch; 6mal konnte ich das durch Sektion nachweisen; in 5 Fällen davon handelte es sich überhaupt nicht um Tumor. 1mal (Diagnose Tumor im linken Centrum semiovale) handelte es sich um eine apoplektische Cyste (mangelhafte Anamnese); 1mal (Diagnose Tumor der mittleren Schädelgrube links) um Arteriosklerose der basalen Arterien mit Opticusaffektion und Augenmuskellähmung. 1mal (Diagnose Kleinhirntumor) fand sich Hydrocephalus aquisitus; 1mal (Diagnose Tumor der Centralwindungen links) Krämpfe und Paresen, fand sich makroskopisch überhaupt nichts (Fall von Pseudotumor cerebri); 1mal (Diagnose Tumor im Pons?) bestand multiple Sklerose mit Hydrocephalus. In diesem letzten Falle würde ich heute die richtige Diagnose gestellt haben. Nur 1mal war ein wirklich vorhandener Tumor falsch lokalisiert — es fand sich ein Sarkom der Zirbeldrüse, das durch Druck auf die Vena magna Galeni ein Gefäßgeräusch erzeugt hatte, das links am Schädel zu hören war; ich glaubte an ein arterielles Geräusch und verlegte den Tumor fälschlich in die mittlere Schädelgrube links. In den 2 übrigen Fällen (Diagnose Tuberkel, resp. Gliom) des Pons, resp. Vierhügels bewies der in Heilung ausgehende Verlauf, daß es sich um eine Encephalitis gehandelt hatte. Das wären im ganzen unter 209 Fällen 53 mit nicht gestellter oder falscher Lokaldiagnose; also rund 25%; in 75% habe ich also gewagt, eine Lokaldiagnose zu stellen, in einzelnen Fällen allerdings nur die Diagnose der erkrankten Hemisphäre, ohne durch den späteren Verlauf oder die Ergebnisse der Sektion desavouiert zu werden. Diese Zahlen und Erwägungen ergeben jedenfalls, daß diejenigen Fälle von Hirntumor, wo nur eine Allgemeindiagnose möglich ist, die große Minderzahl bilden; in $^3/_4$ aller Fälle scheint mir eine Lokaldiagnose möglich; aber sie ergeben auch, daß meine früher geäußerte Hoffnung, daß sich die Zahl der lokaldiagnostisch sicheren Fälle im Laufe der Jahre noch mehren würde, für mich jedenfalls nicht eingetroffen ist — ich konnte bis zum Jahre 1897 in 80%, jetzt nur noch in 75% eine Lokaldiagnose wagen. Und das, obgleich wenigstens in einem Gebiete — dem der Tumoren einer Kleinhirnhemisphäre und des Kleinhirnbrückenwinkels — erst in

den letzten Jahren die Diagnose eine Sicherheit erreicht hat, die man bis dahin nicht erwarten konnte, und auch bei mir eine ganze Anzahl richtig lokalisierter Fälle der letzten Jahre an diesen Stellen saßen.

Woher diese Abnahme in der Sicherheit meiner Diagnosen kommt, will ich hier nicht weitläufig erörtern, z. T. kommt sie wohl daher, daß ich jetzt öfter als früher die Fälle nur einmal sehe; z. B. wohl auch daher, daß man immer skeptischer wird. Immerhin kann ich doch ersehen, daß in den mir zur Autopsie gekommenen 57 Fällen, in denen ich eine bestimmte Lokaldiagnose gewagt habe, nur in 6 diese falsch war — 5 davon waren überhaupt keine Tumoren —; und daß in 15 zur Operation gebrachten Fällen Allgemein- und Lokaldiagnose jedesmal gestimmt haben.

Rein theoretisch läßt sich über die Möglichkeit oder Unmöglichkeit der Lokaldiagnose eines Hirntumors folgendes sagen: Sie kann schwierig oder unmöglich sein: 1. wenn ein Tumor tief im Marke einer Hemisphäre sitzt, die Hirnmasse zuerst nur verdrängt oder mit Schonung der feineren Struktur infiltriert. Unter diesen Umständen kann die Allgemeindiagnose schon sehr sicher sein; 2. wenn der Tumor in lokaldiagnostisch stummen Hirnteilen seinen Sitz hat, z. B. im rechten Schläfen- oder Stirnlappen; hier können aber eventuell Nachbarschaftssymptome zur Lokaldiagnose verhelfen; 3. wenn der Tumor sehr langsam wächst und die Funktion der von ihm ergriffenen Hirnteile von anderen übernommen werden kann. Das ist aber jedenfalls nur in sehr beschränktem Maße möglich; 4. wenn die Allgemeinsymptome, namentlich die Benommenheit so groß sind, daß sie die Lokalsymptome verdecken oder eine Untersuchung auf sie unmöglich machen; man denke z. B. an Gesichtsfeldeinengungen, Gehörsstörungen etc. In diesen Fällen können auch sonst sehr specifische Lokalsymptome als Fernwirkungen auftreten, z. B. partielle Konvulsionen, Augenmuskellähmungen, bitemporale Hemianopsie etc. Das führt zu dem sehr wichtigen Schlusse, daß aus bestimmten Lokalsymptomen gewonnene Schlüsse über den Sitz der Geschwulst um so sicherer sind, je geringer die Allgemeinsymptome sind. Aber dann ist manchmal die Allgemeindiagnose wieder nicht absolut sicher — gerade von den Jacksonschen Anfällen haben wir in der neuesten Zeit immer mehr gelernt, daß sie allein kaum jemals für die Diagnose eines Hirntumors genügen, und auch bei manchen Geschwülsten im Hirnstamm kann die Lokaldiagnose sicherer sein als die Allgemeindiagnose. Meist sind ja die Allgemeinsymptome besonders schwer im Endstadium des Leidens; sieht man dann den Kranken zum ersten Male und erhält keine ganz gute Anamnese, so kann eine Lokaldiagnose unmöglich sein, die in früherem Stadium und bei genauer Kenntnis des Verlaufes und der Aufeinanderfolge der Symptome auch später noch möglich gewesen wäre.

Bevor ich zu den eigentlichen, durch Zerstörung oder Reizung eines bestimmten Gehirnteiles bedingten Lokalsymptomen übergehe, die die festeste Grundlage unserer Örtlichkeitsdiagnose darstellen, möchte ich noch auf einige, praktisch sehr wichtige, erst in neuerer Zeit genauer erörterte Symptome zu sprechen kommen, die nicht vom Gehirn selbst abhängen, sondern bedingt sind durch die bei Hirntumoren nicht seltenen pathologischen Veränderungen des Hirnschädels und der Hirnhäute. Diese Symptome stehen in der Mitte zwischen den eigentlichen Herd- und den Allgemeinsymptomen, indem sie, je nach der Art, wie sie sich äußern, das eine Mal nur die Allgemeindiagnose des Hirntumors mitstützen, das andere Mal recht bestimmte lokaldiagnostische Anhalte geben. Es sind 1. die perkutorische Empfindlichkeit des Schädels, 2. eigentümliche perkutorische Geräusche

die man als tympanitisches Geräusch und als Geräusch des zersprungenen Topfes bezeichnet hat. Eine genaue perkutorische Untersuchung des Schädels ist jedenfalls immer nötig. Dabei muß systematisch jeder Punkt der Schädeloberfläche abgeklopft werden. Am besten geschieht das mit dem Finger — zuerst in leiser, allmählich in stärkerer Weise, je nach Bedürfnis. Der Perkussionshammer, der jedenfalls ein gutes Gummi haben muß, ist viel weniger zu empfehlen, erstens weil man mit dem Finger die angewandte Kraft viel besser beurteilen kann, und zweitens, weil der Hammer manchmal Nebengeräusche macht. Auch ist das Klopfen mit ihm schmerzhafter. Nur den tympanitischen Perkussionsschall hört man manchmal deutlicher beim Klopfen mit dem Hammer. Verfährt man in der angegebenen Weise, so wird man sich nicht selten durch Schmerzäußerungen der Kranken, die je nach der Empfindlichkeit und dem Allgemeinzustande desselben natürlich verschieden stark sein können, von dem Vorhandensein perkutorisch empfindlicher Stellen überzeugen. Die Methode ist auch bei schwer benommenen Patienten noch brauchbar, wenigstens wenn die Empfindlichkeit eine deutliche ist, da auch diese noch durch schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes reagieren, wenn man an die empfindliche Stelle kommt. Diese Hyperästhesie des Schädels findet man das eine Mal über den ganzen Kopf ausgebreitet oder wenigstens diffus über den ganzen Hinter- und Vorderkopf, dann ist lokaldiagnostisch mit ihr nichts anzufangen, höchstens kann man bei ausgesprochener Schmerzhaftigkeit noch sagen, daß der Tumor mit größerer Wahrscheinlichkeit, wenn auch keineswegs mit Sicherheit, in der Nähe der Rinde liegt, als tief im Marke einer Hemisphäre. Oppenheim meint, daß in diesen Fällen der Schädel meist auch sehr ausgedehnt und durch Osteoporose diffus verdünnt sei. In anderen — im ganzen nicht gerade sehr häufigen Fällen — handelt es sich um mehr weniger umschriebene perkutorische Schmerzhaftigkeit: manchmal ist sie auf eine taler- oder sogar nur markstückgroße Stelle beschränkt. Stimmt der Ort dieser Empfindlichkeit mit demjenigen überein, in dem man auch nach den übrigen Symptomen den Tumor suchen würde, so ist derselbe ein wichtiges Unterstützungsmittel für die lokale Diagnose und spricht außerdem, wenn auch, wie gesagt, nicht ausnahmslos, wie einzelne klinische Beobachtungen dartun, dafür, daß die Geschwulst in oder doch nahe an der Rinde sitzt. Ja, es kommen Fälle vor, bei denen die umschriebene perkutorische Empfindlichkeit den Wert des wichtigsten oder sogar einzig sicheren Lokalsymptomes gewinnt. Das sind einmal solche, bei denen die übrigen Symptome zwar die Diagnose auf Hirntumor stellen lassen, für eine genaue Lokaldiagnose aber nicht ausreichen, etwa nur auf eine Hemisphäre hinweisen, während eine scharf umschriebene perkutorische Empfindlichkeit über dieser Hemisphäre genau den Sitz des Tumors erkennen läßt. So war es z. B. in einem von Hitzig und Bramann mit Glück operierten Falle; hier gesellte sich zur lokalen Empfindlichkeit dicht vor der Operation auch noch ein lokales Ödem der Kopfhaut. Weiters kann es z. B. vorkommen, daß die lokaldiagnostisch verwertbaren Symptome auf eine bestimmte Hirnpartie hinweisen, eine scharf umschriebene perkutorische Empfindlichkeit sich aber über der Nachbarschaft dieser Hirnteile findet; z. B. bei partiell epileptischen Krämpfen nicht über den Central-, sondern über den Stirn-, resp. Parietalwindungen. Dann wird man gut tun, an der Stelle dieser Empfindlichkeit zu trepanieren und nicht an der Stelle, auf die die nervösen Lokalsymptome hinweisen. In Fällen von Tumoren der mittleren Schädelgrube soll man unter Umständen starke Druckempfindlichkeit des Rachendaches nachweisen können.

Ein zweites, bei der Perkussion des Schädels von Tumorkranken nicht selten auftretendes Symptom — ich habe es bei genauem Daraufachten in einer großen

Anzahl von Fällen, besonders bei Kindern, gefunden — besteht aus eigentümlichen Veränderungen des Perkussionsschalles, die ich in Deutschland, wenigstens bei Hirntumoren, zuerst genauer beschrieben habe und die man mit dem Namen des tympanitischen Schalles und dem des zersprungenen Topfgeräusches (Bruit de pot fêlé) bezeichnet hat. Wenn man die betreffenden Erscheinungen kennt, sind sie so auffällig, daß sie kaum zu übersehen sind. Die Tympanie besteht, wie die Bezeichnung sagt, darin, daß der bei Gesunden meist mehr oder weniger leere Perkussionsschall des Schädels sonorer wird und den Beiklang des Hohlen annimmt, das zersprungene Topfgeräusch gleicht ganz dem bei Lungenkavernen beobachteten. In einzelnen Fällen könnte man für die letztere Bezeichnung vielleicht besser den Namen „Schachtelton" wählen, da das Geräusch, dann sehr ähnlich dem klingt, das man erhält, wenn man eine dünne Holzschachtel, etwa eine Bleisoldatenschachtel, perkutiert. Mit einem deutschen, allerdings nicht gerade klassischen Ausdruck, der aber onomatopoetisch wirkt, kann man es als „Scheppern" bezeichnen. Beide Änderungen des Perkussionsschalles, die Tympanie und das Scheppern, kommen häufig zusammen vor; die Tympanie auch allein, das Scheppern fast nie ohne Tympanie. Beide kommen ebenso wie die perkutorische Hyperästhesie und auch mit dieser häufig verbunden, sowohl diffus als auch circumscript vor — im ersteren Falle sind sie ein Allgemeinsymptom, im zweiten lokaldiagnostisch zu verwerten. Beide Symptome sind nach meiner Ansicht der Ausdruck einer ausgebreiteten oder umschriebenen, mehr weniger starken Verdünnung des Schädeldaches — das Scheppern spricht für noch stärkere Verdünnung als die Tympanie. Sie finden sich deshalb besonders oft und ausgeprägt diffus über dem ganzen Schädel oder am ganzen Hinter- oder Vorderkopfe bei tumorkranken Kindern etwa vom 4.—16. Jahre, bei denen der an sich noch dünne Schädel oft bis zur Eindrückbarkeit weiter verdünnt wird und bei denen, was wohl ebenfalls für die Entstehung des Symptomes von Bedeutung ist, bei weiterem Wachstum des Tumors oft auch die nur leicht verbundenen Nähte wieder auseinandergehen und der Schädel sehr an Umfang zunimmt. In den letzten Jahren habe ich dementsprechend dieses diffuse Scheppern speziell bei Kindern mit Kleinhirntumoren und starkem Hydrocephalus kaum vermißt — natürlich findet es sich auch bei einfachem, erworbenem Hydrocephalus in diesem Alter. In diesen Fällen zeigte sich das Bruit de pot fêlé besonders deutlich in der Nähe der Nähte; vor allem nahe der dann oft weit klaffenden Coronarnaht. Lokaldiagnostisch ist sonst unter diesen Umständen mit dem Symptome natürlich nicht viel anzufangen. Mehr weniger umschrieben dagegen, auf eine Hemisphäre beschränkt oder sogar auf einen talergroßen Fleck, trifft man beide Perkussionsanomalien manchmal, wenn auch selten, bei Erwachsenen, obgleich auch hier diffuses Auftreten möglich ist. Ist die umschriebene Tympanie sehr ausgeprägt, so handelt es sich wohl um eine lokale starke, manchmal bis nahe an eine Perforation reichende Verdünnung des Schädels — ich sah in einem Fall von Gliom in der Stirnhirnrinde den Schädel an der betreffenden Stelle auf die Dicke einer Marienglasscheibe verdünnt. In solchen wie gesagt aber seltenen Fällen ist also auch die Tympanie und das Bruit de pot fêlé lokaldiagnostisch zu verwerten, und wenn die übrigen Symptome nicht direkt dagegen sprechen, kann man den Tumor unter der Stelle der Tympanie etc. mit großer Sicherheit vermuten, u. zw. wohl auch nahe an der Rinde, wenn nicht in dieser oder in den Häuten selbst.

Die physikalische Deutung dieser abnormen Perkussionsgeräusche ist nicht so ganz leicht. Wie schon oben angedeutet, findet man bei normalen Erwachsenen und auch schon bei Kindern vom dritten Jahre an meist einen mehr weniger leere

Perkussionsschall. Man kann aber denselben künstlich sonor machen, wenn man Mund und Nase weit öffnet, und man kann z. B. dadurch, daß man den Mund in die Stellung bringt, die er beim Aussprechen eines U einnimmt, auch bei ganz gesunden Individuen leicht tympanitischen Perkussionsschall hervorrufen, während, wenn man Mund und Nase schließt, der Schall leer wird. Daraus geht, was ja von vornherein sicher ist, hervor, daß die bei Perkussion des Schädels auftretenden Geräusche abhängig sind von den Schwingungen, in die die Luft in den lufthaltigen Höhlen des Gesichtsschädels durch dieselbe versetzt wird und ferner, daß diese Perkussionsgeräusche sich ändern je nach der Menge der hier enthaltenen Luft und je nach der Form, die die in dieser Beziehung veränderlichen unter diesen Höhlen annehmen. Man muß dann annehmen, daß der sonore tympanitische Schall, der bei normaler Dicke des Schädels nur durch weite Öffnung oder besondere Stellung des Mundes hervorgerufen werden kann, bei verdünntem Schädel schon bei geschlossenem Munde auftritt, vielleicht weil hier der Schädel und damit Luft durch die Perkussion in lebhaftere Schwingungen versetzt werden.

Das Scheppern ist besonders schwer zu erklären. Am wahrscheinlichsten ist mir folgende Deutung, die ich der Freundlichkeit des Herrn Professors Kohlrausch, Dozent für Physik an der hiesigen technischen Hochschule, verdanke, der sich für die Sache lebhaft interessierte und einen exquisiten Fall dieser Art mit mir untersuchte. Das Scheppern findet nach ihm nur dann statt, wenn der Schädel so dünn ist, daß er bei der Perkussion direkt eingedrückt wird; es entsteht dann also an der Perkussionsstelle vorübergehend eine Vertiefung, die sich erst allmählich wieder ausgleicht, und am Rande dieser Vertiefung werden die Schwingungswellen in die das Schädeldach durch die Perkussion versetzt wird, in ihrer gleichmäßigen Fortpflanzung gehemmt, sie ändern Geschwindigkeit und Wellenhöhe und dadurch entsteht das scheppernde Geräusch. Jedenfalls stimmt diese Erklärung damit, daß sich das Bruit de pot fêlé bei den leicht eindrückbaren, durch den Tumor ausgedehnten und stark verdünnten Schädeln der Kinder besonders häufig findet. Vielleicht spielt hier aber auch das Auseinanderweichen der Nähte, in deren Nähe, speziell bei jugendlichen Individuen, das Bruit de pot fêlé sich am häufigsten findet, eine wesentliche Rolle mit.

Zum Schlusse dieser Sache noch ein Wort. Ich möchte nicht so mißverstanden werden, als ob ich glaubte, daß die Tympanie und das Bruit de pot fêlé nur bei Tumoren vorkämen. Ich habe mich, glaube ich, deutlich genug dahin ausgesprochen, daß ich beide Perkussionsphänomene für ein Zeichen einer diffusen oder umschriebenen Verdünnung des Hirnschädels halte. Diese kann natürlich auch ohne Tumoren vorkommen. So finde ich die Tympanie fast regelmäßig bei ganz gesunden Säuglingen; ausgesprochenes Scheppern ist hier allerdings seltener und findet sich meist erst nachdem die Knochen eine gewisse Festigkeit erlangt haben und die Fontanellen geschlossen sind. Ferner findet sich beides natürlich auch beim Hydrocephalus, auch bei Hydrocephalus infolge von Meningitis tuberculosa. Und schließlich zeigt sich umschriebene Tympanie nicht selten bei alten Leuten infolge von seniler Osteoporose.

Sitzt ein Tumor nahe am Knochen, so kann er diesen nicht nur lokal verdünnen, sondern sogar schließlich durchbohren; auch kann die Verdünnung so stark werden, daß, wenn sie z. B. über den Centralwindungen liegt, ein leises Beklopfen der verdünnten Stelle schon Krampfanfälle hervorruft. An der Hirnbasis ist namentlich bei multiplen Tumoren eine siebartige Durchlochung des Knochens beobachtet; mehrmals wurde auch das Siebbein durchbohrt und entleerten sich

Geschwulstmassen oder auch nur Liquor cerebrospinalis durch die Nase. Letzteres ist besonders bei Echinokokken beobachtet; aber auch ohne eine eigentliche Zerstörung des Schädelgrundes kann der Liquorabfluß eintreten.

In verhältnismäßig recht seltenen Fällen kommen auscultatorische Phänomene bei Tumoren am Kopfe vor. Finden sie sich, so sind sie von einiger Wichtigkeit, so daß es sich schon lohnt, danach zu suchen. Sie bestehen in einem sausenden oder hellen pfeifenden, mit dem Pulse synchronen Arteriengeräusche, das in einzelnen Fällen auch vom Patienten gehört wird. Meist hört man es nur auf der Seite, wo die Hirnerkrankung sitzt. In einzelnen Fällen hört man es besser am Hinterkopfe — Gebiet der Basilaris — in anderen in der Schläfengegend — Gebiet der Carotis interna. Kommt es in der Carotis interna zu stande, so kann man es durch Kompression der entsprechenden Carotis communis manchmal unterdrücken, wenn nicht das Blut durch die ausgiebig vorhandene Kommunikation rasch von der gesunden Hirnseite in die kranke eindringt. Nach kurzer Kompression der Carotis tritt es meist viel deutlicher hervor. Es kommt natürlich am häufigsten, wenn auch keineswegs konstant, bei Aneurysmen der Carotis interna oder Basilaris vor, findet sich aber auch bei sehr gefäßreichen Tumoren oder bei solchen, die ein großes Hirngefäß komprimieren. Einmal sah ich es von der Vena magna Galeni ausgehend, die über einen Tumor der Zirbeldrüse gespannt verlief. Bei kleinen Kindern mit offenen Fontanellen findet es sich auch bei gesundem Gehirne und ist also in diesem Alter nicht zu verwerten.

Bei der Betrachtung der eigentlichen, von der Läsion des Gehirnes selbst ausgehenden lokaldiagnostischen Symptome soll in der Weise verfahren werden, daß die bei Tumoren der einzelnen Regionen und Abschnitte des Gehirnes vorkommenden Erscheinungen gesondert besprochen werden. Damit wird ja im Grunde nichts anderes getan, als eine topische Physiologie des Gehirnes geliefert und man könnte also betreffs der Herdsymptome füglich auf das Kapitel Gehirnphysiologie verweisen. Die Lokalsymptome der Hirntumoren haben aber als Ganzes und in ihrer allmählichen Entwicklung betrachtet, etwas so Eigentümliches, es mischen sich ferner beim Hirntumor die lokalen Reiz- und Ausfallsymptome in so charakteristischer Weise mit den Allgemeinsymptomen, dazu kommen dann noch die Nachbarschaftssymptome und unter Umständen die Fernwirkungen, daß doch nur selten die durch Tumor in einer bestimmten Hirngegend hervorgerufenen Funktionsstörungen sich ganz mit denen einer scharf umschriebenen Läsion an derselben Stelle decken. Es ist damit die oben angeführte Disposition gerechtfertigt und kann man außerdem bei dieser Art der Besprechung sehr häufig auch gleich differentialdiagnostische Momente berücksichtigen.

Centrum semiovale und Großhirnganglien.

In nicht so seltenen Fällen kommt es vor, daß die Lokalsymptome des Tumors mit Bestimmtheit zeigen, welche von beiden Hemisphären erkrankt ist, aber weiter keine Auskunft darüber geben, in welchem Teile der betreffenden Hemisphäre der Tumor sitzt. Es handelt sich neben den Allgemeinsymptomen um mehr weniger ausgesprochene Hemiplegie mit Contractur und erhöhten Reflexen, bei linksseitigem Sitze eventuell mit unbestimmten Sprachstörungen und mit Konvulsionen, die meist mit einem Male auf der ganzen gelähmten Seite einsetzen. Sitzt der Tumor mehr in den hinteren Partien der betreffenden Hemisphäre, so können auch einseitige Gefühlsstörungen, auch solche des Lagegefühls, Schmerzen oder Parästhesien sich finden, manchmal auch Hemianopsie. Letztere ist also keineswegs ein Zeichen, daß der

Hinterhauptlappen direkt beteiligt ist. Im letzteren Falle kann es auch zu Spontanbewegungen kommen, die einen athetotischen, choreatischen oder ataktischen Charakter haben. Alle diese Symptome unterscheiden sich durch den langsam progressiven Verlauf und durch die Allmählichkeit ihres Eintretens, sowie durch die vorhandenen Allgemeinsymptome von den durch andere, speziell akute Läsionen derselben Hirnpartien bedingten Funktionsstörungen. Solche halbseitige, nur die Diagnose der erkrankten Hemisphäre erlaubenden Symptome finden sich ganz besonders bei Tumoren im Centrum semiovale; aber auch bei solchen in der Rinde des rechten Stirn- oder Schläfenlappens. In letzterem Falle kann manchmal eine umschriebene perkutorische Schmerzhaftigkeit oder Tympanie die Lokaldiagnose ermöglichen.

Bestimmte Lokalsymptome für die Erkrankungen des Corpus caudatum und lenticulare kennen wir nicht. Als Herdsymptom des Thalamus opticus ist zuerst von Nothnagel und Bechterew eine Lähmung der mimischen und emotionellen Bewegungen im Facialisgebiete bei erhaltener Willkürbewegung beschrieben und auch bei Tumoren dieser Gegend beobachtet worden. Dazu kommen dann als Nachbarschaftssymptome von seiten der hinteren Partien der inneren Kapsel Hemianästhesie und Chorea, resp. Athetose, von seiten des Corpus geniculatum externum Hemianopsie und als Fernsymptome oft, auch partielle, Oculomotoriuslähmungen (Mydriasis). In solchen Fällen ist einige Male die Diagnose Thalamustumor richtig gestellt.

Stirnhirn.

Unter dem Namen Stirnhirn fassen wir das beim Menschen große Gebiet zusammen, das von der Konvexität bis an die vordere Centralwindung reicht, an der Basis besonders das Dach der Orbita bedeckt und hier, soweit es freiliegt, vom Infundibulum und der Fossa Sylvii begrenzt, zum großen Teil aber auch von den vorderen Partien des Schläfenlappens bedeckt wird. Was die Funktionen dieses Gebietes anbetrifft, die jedenfalls vielseitiger Natur sind, obgleich z. B. Tumoren des rechten Stirnlappens auch ohne Lokalsymptome auftreten können, so sehe ich hier von den bei linksseitigen Affektionen eintretenden Sprachstörungen ab; die Tumoren der Sprachregionen sollen gesondert besprochen werden. Von vielen Seiten wird auch heute noch angenommen, daß bei Affektionen des Stirnhirnes, speziell bei Tumoren, psychische Störungen, vor allem solche vom Charakter der Demenz, besonders häufig seien (Bramwell, Knapp, Schuster, Allen Starr, Gianelli, Raymond).

Ich glaube, daß diese Annahme weniger auf objektiver Wahrnehmung beruht, als daß sie, abgesehen von vergleichenden anatomischen Erwägungen, vielleicht entstanden ist unter dem Einflusse der physiologischen Lehre von den besonders hohen psychischen Funktionen des Stirnhirns (Hitzig, Ferries, Bianchi, Flechsy). Diese Lehre hat aber im ganzen nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich, da man doch wohl annehmen muß, daß die psychischen Funktionen durch ein Zusammenwirken aller Teile des Gehirnes zu stande kommen, und man in dieser Beziehung wohl kaum einem Gebiete eine Sonderstellung einräumen wird. Nach meiner Erfahrung unterscheiden sich denn auch die bei Stirnhirntumoren auftretenden psychischen Erscheinungen nicht von denen, die man auch bei anderem Sitze derselben findet; möglich ist, daß die Benommenheit bei Stirnhirntumoren manchmal einen besonders hohen Grad erreicht, da Geschwülste gerade dieser Gegend oft eine gewaltige Größe erreichen können, ehe sie zum Tode führen. Auch die neueren, sorgfältig diese Frage erörternden Arbeiten von P. Schuster u. Coombs-Knapp haben nach meiner Ansicht weder ergeben, daß Stirnhirntumoren besonders früh-

zeitige oder intensive psychische Störungen hervorrufen, noch, daß gerade Intelligenzstörungen für sie charakteristisch sind. So hat denn namentlich neuerdings auch Eduard Müller sich ganz auf meinen ablehnenden Standpunkt gestellt; Bernhardt, v. Monakow, Munk und Vigouroux haben denselben schon früher vertreten. Immerhin hat die Erfahrung gelehrt, daß wenigstens gewisse psychische Anomalien bei Stirnhirntumoren nicht selten und vielleicht einigermaßen charakteristisch für sie sind. Es handelt sich zunächst um die von Jastrowitz zuerst beschriebene Moria, die Oppenheim, der sie auch für bedeutsam hält, als Witzelsucht bezeichnet hat; die Franzosen sprechen von Puérilité. Die Kranken haben eine eigentümliche Neigung zu witzigen Bemerkungen, die um so überraschender wirken, als sie mit ihrer jammervollen Lage sehr merkwürdig kontrastieren. Meist handelt es sich um Wortwitze, z. B. um Wortspiele mit Bemerkungen des Arztes, die nicht immer gerade geistreich zu sein brauchen. Ich beobachtete in mehreren meiner Fälle eine lebhafte Neigung zum Selbstironisieren. Doch möchte ich heute die Bedeutung der Witzelsucht für die Lokaldiagnose der Stirnhirntumoren nicht mehr zu hoch anschlagen; ich habe sie neuerdings auch bei einem Tumor der hinteren Schädelgrube gesehen. Eduard Müller möchte sie ganz als Lokalsymptom streichen.

Französische Autoren, so Brault und Loeper u. Devic u. Gauthier haben Stirnhirntumoren unter dem Titel „Tumeurs à forme psychoparalytique" besprochen. In diesen Fällen sollen zuerst psychische Symptome, die rasch in Demenz übergehen, bestehen; später auch — nach Devic u. Gauthier, wenn die Tumoren die Centralwindungen erreichen — Lähmungszustände. Besonders häufig sind bei Stirnhirntumoren auch andauernde schlafähnliche Zustände; sie sind ein Zeichen erheblicher Benommenheit, die bei den oft großen Stirnhirntumoren besonders tief sein kann. Der Schlaf kann manchmal das einzige auffällige Symptom bilden (Raymond, Oppenheim).

Auf ein zweites, wahrscheinlich vom Stirnhirn direkt abhängiges Symptom habe ich zuerst nachdrücklich hingewiesen. Es ist eine Ataxie, die ganz den bekannten Störungen der Balancierfähigkeit bei Kleinhirntumoren gleicht (es sind deshalb schon mehrfach Verwechslungen zwischen Kleinhirn- und Stirnhirntumoren vorgekommen) und wegen deren Symptomatologie ich auf den Abschnitt über Kleinhirntumoren verweise. Nur durch die Begleitsymptome ist nicht selten eine Unterscheidung zwischen einer durch Kleinhirntumoren bedingten Ataxie möglich (s. Tabelle auf p. 568). Ich habe die Ataxie bei einer auffällig großen Zahl von Stirnhirntumoren gefunden: einmal auch, auf sie besonders gestützt, in einem Falle von Stirnhirntumor die Trepanation ausführen lassen. Das Symptom ist also jedenfalls von einer gewissen Zuverlässigkeit. Auch in der Literatur findet sich Ataxie bei Stirnhirntumoren immer häufiger erwähnt und wird in den letzten Jahren von einer stetig zunehmenden Zahl von Autoren als Lokalsymptom des Stirnhirnes anerkannt. Über seine Pathogenese bin ich auch heute noch nicht ganz sicher. Am meisten Wahrscheinlichkeit scheint mir jetzt allerdings die Ansicht zu haben, daß wir im Stirnhirn ein dem Kleinhirn übergeordnetes Centrum für die Erhaltung des Gleichgewichtes im Raume sehen; die anatomischen Beziehungen zwischen Stirnhirn und Kleinhirn sind ja auch sehr nahe (Kleinhirnrindenbrücken- und Stirnhirnbrückenbahn). Da aber die Erhaltung des Körpergleichgewichtes sehr wesentlich eine Funktion der Rumpfmuskeln ist, so ist es jedenfalls nicht ohne Bedeutung, daß wenigstens nach Meynert und Munk das Stirnhirn Centren für die Rumpfmuskulatur enthält, und daß deren Lähmung daher die Balancierfähigkeit beeinträchtigt. Horsley und Schäfer verlegen beim Affen diese Centren in den

Gyrus marginalis, u. zw. in seinen Stirnhirnanteil (Grünbaum und Sherrington allerdings neuerdings in die vordere Centralwindung), ebenso liegen die Centren für Bewegung des Kopfes, also ebenfalls für einen Teil der Rumpfmuskulatur, im Stirnhirn. Da sich die beiden Gyri marginales in der Mittellinie direkt berühren, so ist es sehr wahrscheinlich, daß, wenn einer derselben durch einen Tumor affiziert ist, auch der andere mitleidet; auf diese Weise wäre es auch zu erklären, daß gerade Tumoren leicht eine solche Schwächung der Rumpfmuskulatur bedingten, während Blutungen, die die andere Hemisphäre weniger in Mitleidenschaft ziehen, die Rumpfmuskulatur intakt lassen, da diese offenbar für beide Seiten in jeder der beiden Hemisphären repräsentiert ist. Dadurch konnte sich die Doppelseitigkeit der Ataxie bei einseitigen Stirnhirntumoren erklären. Da nach dieser Lehre jedenfalls nur ein kleiner Bezirk des Stirnlappens sowohl der Rinde als auch der von ihr ausgehenden Bahnen (Flechsig) zur Rumpfmuskulatur in Beziehungen steht, so wäre es auch ohneweiters erklärlich, daß bei der großen Ausdehnung dieses Hirnbezirkes Tumoren in demselben zwar häufig, aber nicht immer Ataxie bedingen. Möglicherweise kann es sich aber schließlich bei der Stirnhirnataxie auch um eine Fernwirkung auf das Kleinhirn handeln; ich habe oben schon erwähnt, daß bei Stirnhirntumoren der Inhalt der Schädelgrube oft besonders komprimiert wird; das Kleinhirn wird manchmal direkt in das Foramen occipitale hineingedrängt. Doch glaube ich nicht, daß daraus die Stirnhirnataxie erklärt werden kann. Sicher handelt es sich bei ihr auch nicht um ein Symptom, das einfach durch die hochgradige Benommenheit bedingt wäre, sie kommt auch ohne wesentliche Benommenheit vor. Die ganze Lehre von den Gleichgewichtsstörungen bei Stirnhirntumoren (Stirnhirnataxie) bedarf also zwar noch weiterer Klärung, aber das Symptom kann deshalb doch jetzt schon einen erheblichen lokaldiagnostischen Wert beanspruchen. Hartmann hat neuerdings die frontale und die Balkenataxie (s. d.) in Beziehungen zu Liepmanns Apraxie gebracht; er will von „Apraxie der Beine und des Rumpfes“ sprechen.

Daß das Stirnhirn Beziehungen zur Rumpfmuskulatur hat, geht auch daraus hervor, daß bei Tumoren dieser Gegend tonische Krämpfe der Rumpf-, Hals- und Nackenmuskulatur mit Opisthotonus und Emprosthotonus öfters beobachtet sind (Tetanus like seizures, Hughlings-Jackson). Diese Anfälle können sehr an hysterische erinnern. Oppenheim sah auch dauernde Nackenstarre. In einem von mir beobachteten Falle, wo ein Riesentuberkel vom rechten Stirnhirne bis in den Hirnstamm reichte, war die Wirbelsäule dauernd konkav nach links gebogen. Auch gehören hieher wohl dauernde Abweichungen des Kopfes nach der vom Tumor abgewandten Seite.

Die übrigen bei Sitz eines Tumors im Stirnhirn auftretenden Symptome sind Nachbarschaftssymptome, sie besitzen aber gerade hier ein großes lokaldiagnostisches Interesse. Reichen die Geschwülste in die Nähe der vorderen Centralwindung, so entstehen umschriebene Krampfanfälle und Monoplegien — verschieden danach, in welcher Höhe der Centralwindungen der Tumor sitzt. Fehlen specifische Stirnhirnsymptome, so können diese Symptome natürlich auch die Diagnose irreleiten, wenn nicht eine sehr deutliche perkutorische Empfindlichkeit oder Tympanie den richtigen Ort anzeigt. Wie schon erwähnt, können Stirnhirntumoren oft auch lange Zeit das reine Bild einer genuinen Epilepsie darbieten. Sehr bedeutsam sind diejenigen Symptome, die eintreten, wenn ein Tumor des Stirnhirnes sein Wachstum besonders nach der Basis zu hat. Hier kann zunächst der Nervus opticus, das Chiasma oder der Tractus opticus komprimiert werden; so kann es zu ein-

seitiger Stauungspapille mit rasch eintretender Erblindung und Hämorrhagien und Verfettung der Retina oder zu bitemporalen oder homonymen Hemianopsien kommen. Dazu kommen einseitige oder auch doppelseitige partielle oder totale Augenmuskellähmungen — doppelseitige auch bei einseitigem Tumor bei Stauungen in den Sinus cavernosi — und Neuralgien im Supraorbitalast des Trigeminus. Auch einseitige Anosmie ist beobachtet; ferner Protrusio bulbi nach Eindringen des Tumors in die Orbita durch die Fissura orbitalis superior oder durch das zerstörte Orbitaldach. Verbinden sich die einseitigen Hirnnervenlähmungen mit gekreuzter spastischer Lähmung der Extremitäten, so entsteht eine alternierende Hemiplegie, die ihren frontalen Ursprung am ersten noch durch eine einseitige Stauungspapille, eventuell mit gekreuzter Hemianopsie, durch einseitige Supraorbitalneuralgie oder Anosmie beweist.

Was die Allgemeinsymptome anbetrifft, so ist, abgesehen von einem Druck des Tumors auf die Basis, die Stauungspapille bei Stirnhirntumoren kein Frühsymptom. Der Kopfschmerz kann an der Stirn- oder am Hinterkopfe, hier auch gekreuzt mit dem Tumor sitzen. Umschriebene perkutorische Empfindlichkeit, resp. Tympanie mit oder ohne Scheppern ist bei Stirnhirntumoren von mir am häufigsten gefunden.

Ich bringe noch eine sehr erweiterte und verbesserte Tabelle zu der recht schwierigen Differentialdiagnose zwischen Stirnhirn- und Kleinhirntumoren; gerade hier dürfte übrigens auch die Explorativpunktion nach Pollack und Neißer sehr wichtig sein.

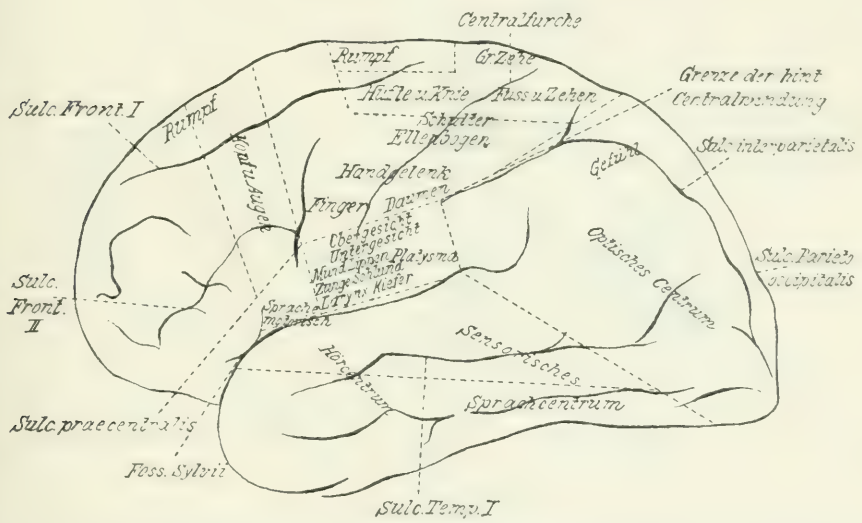
Frontale Ataxie	Cerebellare Ataxie
zeigt als Begleitsymtome:	
Monoparesen oder auch alternierende (s. o.) Hemiparesen, eventuell motorische Aphasie; im Beginn der letzteren vielleicht dysarthrische Störungen. Rumpfmuskelschwäche?	Entweder keine spastischen Extremitätenlähmungen oder Paraparesen, seltener Hemiparesen auf der Seite des Tumors oder gekreuzt; häufiger Hemiplegia alternans; Bewegungsataxie des Armes, seltener auch des Beines auf der Seite des Tumors; wenn überhaupt, dann dysarthrische Sprachstörungen.
Jacksonsche oder auch allgemeine epileptische Konvulsionen; manchmal auch tonische Krämpfe der Rumpfmuskulatur oder tonische Verbiegung des Kopfes nach einer Seite mit Nackenstarre.	Keine Jacksonschen Krämpfe; wohl aber ebenfalls häufig Anfälle tonischer Konvulsionen, speziell der Rumpf- und Nackenmuskulatur mit Arc de cercle-Bildung.
Eventuell krampfhafte Ablenkung der Augen vom Tumor weg. Bei einseitigem Tumor keine Blicklähmung.	Bei Beteiligung des Pons, eventuell Blicklähmung nach der Seite des Tumors — auch mit gekreuzter Hemiplegie.
Bei Durchbruch nach der Basis — Läsion eines Opticus oder Tractus oder des Chiasma mit einseitiger Erblindung oder gekreuzter, resp. bitemporaler Hemianopsie, einseitige Anosmie, Abducens-, seltener, meist partielle Oculomotoriuslähmung, Supraorbitalneuralgie. In diesen Fällen auch manchmal alternierende Hemiplegie durch Lähmung der wechselständigen Extremitäten. Ebenso unter diesen Umständen manchmal zunächst einseitige schwere Stauungspapille mit Blutungen in der Netzhaut, die sonst bei Stirnhirntumoren ein Spätsymptom ist. Exophthalmus auf Seite des Tumors.	Häufig früh doppelseitige Erblindung aus schwerer Stauungspapille; nie homonyme Hemianopsie. Doppelseitige nucleare Augenmuskellähmungen, Lähmung auch anderer Nerven der hinteren Schädelgrube, speziell des Facialis, Acusticus und Trigeminus; sowie des 9., 10. und 11. Hirnnerven alternierend mit Extremitätenlähmung.
Im Anfang geringer Kopfschmerz. Später Kopfschmerz meist im Vorderkopfe, aber auch im Hinterkopfe, sogar mit Nackenstarre.	Von Anfang an starker Kopfschmerz mit Erbrechen, Pulsverlangsamung und Schwindel, Kopfschmerz meist im Hinterkopfe, oft mit Nackenstarre; oft aber auch in der Stirn, manchmal mit dem Tumorsitze gekreuzt.
Witzelsucht? Im Terminalstadium starke Benommenheit.	Psychische Symptome mehr zurücktretend; vorübergehende Benommenheit durch wechselnden Hydrocephalus internus.
Eventuell umschriebene perkutorische Empfindlichkeit und Tympanie.	Häufig allgemeine Tympanie mit Scheppern vor allem bei Kindern.

Centralwindungen.

Die bei Tumoren der Centralwindungen — ihrer Rinde und der subcorticalen Markstrahlung — auftretenden lokaldiagnostischen Symptome sind in theoretischer und praktischer Beziehung von ganz besonderer Wichtigkeit. In theoretischer, weil die Kenntnisse von den Funktionen dieses Bezirkes eine Genauigkeit und Sicherheit erreicht haben, die das, was wir in dieser Beziehung von anderen Hirnpartien wissen, bei weitem übertrifft, und in praktischer, weil infolge dieser Sicherheit einerseits und der leichten Zugänglichkeit des ganzen Gebietes anderseits gerade die Tumoren dieser Gegend die besten Objekte für unsere chirurgisch-therapeutischen Bestrebungen sind und wohl auch bleiben werden.

Bis vor kurzem war es die fast allgemein angenommene Ansicht, daß das in Betracht kommende Gebiet — das Rindencentrum für alle willkürlichen Bewegungen

Fig. 41.



Linke Hemisphäre von außen. Corticale Centren; speziell die motorischen. (Nach Charles K. Mills; nach den früheren Anschauungen, die Mills selber nicht mehr vertritt [s. Text]).

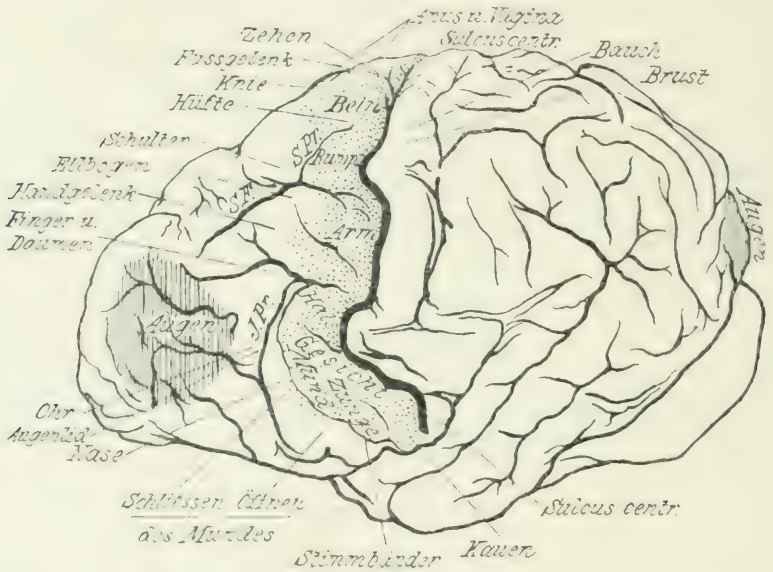
des Körpers — beide Centralwindungen — den Lobe frontale und parietale ascendante der Franzosen — auch ihre mediane Fläche, den Gyrus paracentralis, umfasse. Nach vorn sollte es sich auch auf die Stirnwindungen ausdehnen, von denen es beiderseits den Fuß der beiden ersten Windungen — und die mediane Fläche — den Gyrus marginalis — bei den meisten Menschen nur links, auch den Fuß der dritten Stirnwindung beteilige. Nach hinten hin wurde auch der vordere Teil der oberen Scheitelwindung noch mit in das motorische Gebiet hineingezogen (siehe Fig. 41).

Neuerdings ist aber namentlich infolge experimenteller Arbeiten an hochstehenden Affen, die von Horsley u. Schäfer, Sherrington u. Grünbaum angestellt sind, die Ansicht durchgedrungen, daß die hintere Centralwindung motorische durch elektrische Reize erregbare Centren nicht enthalte, daß diese sich vielmehr im wesentlichen auf die vordere Centralwindung beschränken (s. Fig. 42). Nach hinten reichen sie nur bis in die Tiefe der Rolandschen Furche, medianwärts auf den Paracentrallappen und vielleicht noch den Gyrus marginalis (s. o. Stirnhirn); nach vorn sind die Grenzen unbestimmter, die elektrisch erregbaren

Gebiete greifen jedenfalls bis in die Tiefe der Präcentralfurche, aber vielfach noch darüber hinaus in die hinteren Gebiete der angrenzenden Stirnwindungen. Überhaupt bilden die mannigfaltig variierenden Furchen und Windungen hier wie anderswo nicht etwa scharfe Grenzen für die Lokalisation bestimmter Funktionen (v. Monakow).

Hitzig hat übrigens schon im Jahre 1874 nach Experimenten an einem einzigen Affen festgestellt, daß die vordere Centralwindung die eigentliche motorische Zone beim Affen sei. Für die Symptomatologie der Tumoren hat diese scharfe Begrenzung der motorischen Rindenfelder auf die vordere Centralwindung, so sehr sie auch zu beachten ist, deshalb im ganzen weniger Bedeutung, weil natürlich

Fig. 42.



Linke Großhirnhemisphäre eines Schimpansen (Troglodytes niger) mit den faradisch bestimmten Centren nach Sherrington und Grünbaum.
SF. Sulcus frontalis superior; *S. Pr.* Sulcus praecentralis superior; *J. Pr.* Sulcus praecentralis inferior.

auch Tumoren der Nachbarschaft, speziell der hinteren Centralwindung, wenn sie nicht ganz klein sind, dieselben Symptome hervorrufen werden, wie die des Gyrus centralis anterior.

Mit der bei höheren Affen festgestellten Beschränkung der motorischen Centren auf die vordere Centralwindung stimmen in erfreulicher Weise auch die neuesten und genauesten Untersuchungen, die am menschlichen Gehirn durch elektrische Reizungen vorgenommen sind. F. Krause, der in dieser Beziehung wohl die umfassendsten Erfahrungen gemacht hat, hat sie auf einer Abbildung zusammengestellt. Auch in histologischer Beziehung herrschen zwischen der Rinde der vorderen und hinteren Centralwindung erhebliche Unterschiede (Brodmann, Rothmann, Campbell).

Sicher steht fest, daß das obere Drittel des in Betracht kommenden Gebietes — also vor allem nur der vorderen Centralwindung selbst — auch ihre mediane Fläche — der sog. Gyrus paracentralis — ferner hinterste Teile der ersten Stirnwindung das Centrum für die Beinbewegungen bilden; daß ferner im mittleren Drittel der motorischen Region, die Bewegungen des Armes, im unteren die des

Gesichtes und der Zunge, der Stimmbänder, der Kau- und der Schlingmuskeln repräsentiert sind. Nicht ganz sicher ist bisher die Lage der Centren für die Rumpfmuskulatur bestimmt. Horsley und Schäfer haben dieselbe in den Gyrus marginalis verlegt, wie ich schon im Kap. Stirnhirntumoren erwähnt habe (s. auch Fig. 41); Sherrington und Grünbaum in die vordere Centralwindung zwischen Bein- und Armcentrum (Fig. 42). Ich selber sah einen später operierten Fall von Angiom im obersten Teile der vorderen Centralwindung, wo die Krämpfe, die stets im Fuße und in den Zehen begannen, wenn sie sich überhaupt weiter ausdehnten, nach Aufsteigen im Beine bis zur Hüfte erst die gleichseitige Bauch- und Rumpfmuskulatur betrafen und den Rumpf konkav nach der Krampfseite beugten, dann erst, wenn überhaupt, auf die Arm-, u. zw. zuerst auf die Schultermuskulatur übergriffen; dasselbe sah ich in einem 2. nur klinisch beobachteten Falle. Diese Reihenfolge der Krämpfe stimmt zwar am besten zu der von Sherrington und Grünbaum angegebenen Lage des Rumpfmuskelcentrums, verträgt sich aber auch mit den Angaben von Horsley und Schäfer, die dasselbe in den Gyrus marginalis verlegen, wofür ja auch manche früher schon erwähnte Umstände sprechen. Sicher liegt auch wohl ein Centrum für die seitlichen Bewegungen des Kopfes und der Augen im Fuße der 2. Stirnwindung; das geben auch Sherrington und Grünbaum wenigstens für die Augen an, die den Centren für die Halsmuskulatur einen Platz in der vorderen Centralwindung zwischen Arm- und Gesichtscentren anweisen. Daß die Centren für seitliche Bewegungen der Augen und des Kopfes nahe beieinander liegen werden, ist a priori wahrscheinlich, und ich habe eine Stütze dafür auch immer darin gesehen, daß beim sog. Tic rotatoire der meist rachitischen Kinder, wo es sich wohl sicher um corticale Reizungen handelt, die Drehbewegungen des Kopfes fast immer mit solchen der Augen verbunden sind. Das wieder dieses Kopf-Augenbewegungscentrum in der Nähe des Armcentrums, u. zw. hier wieder in der Höhe des der Schultermuskulatur zukommenden Anteiles liegt, schließe ich aus einem anderen Falle meiner Beobachtung, bei dem eine wahrscheinlich syphilitische Erkrankung der Meningen zu andauernden Zuckungen der rechten Schultermuskulatur und zu Drehungen des Kopfes nach derselben Seite geführt hatte.

Mit dieser Umgrenzung der einzelnen Muskelgebiete im Groben ist aber wenigstens für die Muskulatur der Beine, Arme und des Gesichtes längst nicht alles, was wir wissen, erschöpft — wir kennen hier auch wieder für die einzelnen funktionell zusammenhängenden Gruppen der betreffenden Muskulatur und manchmal sogar für die einzelnen Muskeln ihre spezielle Lokalisation innerhalb der gemeinsamen Centren für die betreffende Extremität, resp. die betreffende Gesichtshälfte etc. Am meisten sind unsere Spezialkenntnisse in dieser Beziehung in den letzten Jahren durch die genauen physiologischen Untersuchungen von Horsley und Schäfer, Sherrington und Grünbaum am Affen erweitert, und daß die hier gewonnenen Angaben auch für den Menschen so ziemlich stimmen, zeigen uns erstens immer genauere und schon durch ihre immer mehr anwachsende Zahl gesicherte klinische Beobachtungen und pathologisch-anatomische Befunde; ferner auch, und nicht am wenigsten, wie schon erwähnt, direkte physiologische Untersuchungen, die an der Hirnrinde des Menschen bei Gelegenheit von Operationen mit dem elektrischen Strome vorgenommen sind (Oppenheim, Krause, ich selbst).

Alle diese Erfahrungen führen nun zu folgenden speziellen Resultaten, die ich zunächst genau nach den Resultaten Grünbaums und Sherringtons (Fig. 42) schildere. Am obersten Ende der vorderen Centralwindung, also direkt am medialen Hemisphärenrande befinden sich Centren für die Zehenbewegungen; darüber lokali-

sieren Grünbaum und Sherrington noch Centren für die willkürlich beweglichen Muskeln des Anus und der Vagina; dann folgen nach abwärts die Bewegungen des Fußgelenkes, die des Knies und der Hüfte. Das Beincentrum greift auch noch auf den Paracentrallappen über; nach Mitteilungen früherer Forscher soll er vor allem Centren für die Becken- und Gesäßmuskulatur enthalten. Dicht an das untere Ende der Beinregion schließt sich nach Sherrington und Grünbaum, wie gesagt, das Rumpfmuskelgebiet an; am weitesten nach oben liegt das für die Bauch-, dicht am Armcentrum das für die Brustmuskeln. Im Armcentrum folgen von oben nach unten die Schulter-, Ellenbogen-, Handgelenk- und Fingermuskulatur; am tiefsten gelegen ist das Centrum für die den Daumen bewegenden Muskeln. Die Centren sind also im Arm- und Beincentrum den einzelnen Gelenken entsprechend angeordnet; die Lokalisation ist namentlich im Armcentrum eine besonders feine; hier können von der Rinde sogar einzelne Muskeln zur Contraction gebracht werden, z. B. der Flexor, Opponens und Abductor pollicis, der Extensor indicis u. a. m. Auf die Centren für die Armmuskulatur folgt bei Grünbaum und Sherrington zuerst ein solches für die Halsmuskulatur (s. o.); dann folgt die Gesichtsmuskulatur, u. zw. zuerst das Centrum für die das Ohr bewegenden Muskeln, dann für die Wangenmuskulatur, darauf für die Muskeln in der Umgebung der Nase, und am tiefsten das Centrum für die Mundmuskulatur. Auch die Rindencentren für das Platysma liegen mit denen der übrigen Facialismuskulatur zusammen; ich habe wenigstens bei ausgebildeten Facialiskrämpfen stets auch das Platysma mitzucken sehen. Am tiefsten nach unten in der vorderen Centralwindung nahe der Sylvischen Furche liegen die Centren für die Stimmbänder (Krause, Semon, Horsley, Beevor), dieses am weitesten nach vorn, für die Zunge, die Kau- und Schlingmuskulatur. Von einem auch von Grünbaum und Sherrington anerkannten Centrum für die Augenbewegungen in der 2. Stirnwindung war schon die Rede. Hervorheben möchte ich noch einmal, daß diese an den höchststehenden Affen gewonnenen Resultate zwar auch, wie schon erwähnt, mit Experimenten am Menschen selbst übereinstimmen, daß aber noch keineswegs sicher ist, ob für den Menschen alles genau so stimmt, wie Sherrington und Grünbaum für den Affen angegeben haben. So ist es z. B. noch unentschieden, obgleich auch mir nach den Beobachtungen des obenerwähnten Falles von Angiom im oberen Ende der vorderen Centralwindung am wahrscheinlichsten, daß im Fußcentrum von der Medianfurche zum Armcentrum die Centren in der Reihenfolge Zehen-, Fuß-, Knie- und Hüftmuskeln aufeinander folgen; vielleicht liegen diese Centren hier alle in gleicher Höhe, aber von vorn nach hinten angeordnet; am weitesten nach vorn Hüft-, dann Knie-, dann Fuß- und Zehenmuskeln. Überhaupt ist jedenfalls die Differenzierung der Centren im Beingebiet nicht so fein, wie im Armgebiet. Auch für die Lokalisation der Kehlkopf-, Schlund- und Kiefermuskulatur am untersten Ende der motorischen Region bestehen noch manche Schwierigkeiten. Namentlich aber wurde von früheren Autoren immer daran festgehalten, daß auch die hintere Centralwindung motorische Centren enthalte; so sollten z. B. die Centren für den Extensor hallucis, für die Daumenmuskulatur ganz in der hinteren Centralwindung sitzen; auch die Centren für die Gesichtsmuskulatur, für die Schlund- und Kieferbewegungen sollten diese beteiligen, ebenso das Centrum für das Platysma hier seinen Sitz haben. Hervorgehoben habe ich schon, daß die meisten Tumoren jedenfalls, auch wenn sie nicht direkt in der vorderen Centralwindung sitzen, sondern z. B. im Stirnhirn, dicht an derselben und vor allem in der hinteren Centralwindung, bald auch die Lokalsymptome der vorderen Centralwindung hervorrufen werden; meine Aus-

führungen über die Symptomatologie der Tumoren dieser Region werden sich deshalb auf beide Centralwindungen gemeinsam beziehen. Aus allen diesen Gründen habe ich neben dem neuesten Schema von Grünbaum und Sherrington auch noch ein altes von Charles K. Mills mit abgebildet, das die älteren Anschauungen enthält und hoffe, damit keine Verwirrung angerichtet zu haben[1].

Die Grenzen der Regionen für die Bewegungen der einzelnen Glieder sind nun keineswegs ganz scharfe, die Gebiete decken sich gegenseitig in nicht ganz kleinem Umfange. So geht jedenfalls das Gebiet für die Schulterbewegungen, wenigstens in einzelnen Fällen in der vorderen Centralwindung viel weiter nach oben, als gewöhnlich angegeben wird, und ich konnte in einem Falle durch Faradisation der vorderen Centralwindung dicht an der Medianlinie noch Armbewegungen auslösen, während bei Reizung der hinteren Centralwindung in derselben Höhe Fußbewegungen eintraten. Ähnlich wird es auch wohl für die anderen Gliederregionen sein, und noch weniger scharf dürften die Gebiete für die einzelnen Gliedabschnitte voneinander getrennt sein.

Wichtig ist noch folgendes: Die meisten der oben beschriebenen Centren stehen nur mit einer Körperhälfte in Verbindung, so daß bei Reizung derselben in einer Hemisphäre stets nur die betreffende Gliedmaße der entgegengesetzten Körperhälfte in Zuckungen gerät. Dahin gehören ganz besonders das Arm-, dann das Beincentrum, der untere Teil des Gesichtscentrums, dann das der Zunge. Andere Centren wirken auf die Muskeln beider Körperhälften gemeinsam, u. zw. entweder beiderseits auf die gleichen Muskeln — die fast stets auch gemeinsam in willkürliche Aktion treten — wie die Kaumuskeln, die Muskeln des Schlundes, nach Gowers auch die der Lippen, meist auch die Muskeln des Rumpfes oder auf verschiedene Muskeln an beiden Körperhälften, die aber gemeinsam zu bestimmten Bewegungen in Aktion treten, wie der Rectus internus und Sternocleidomastoideus der einen und Rectus externus der anderen Seite beim Blicke nach einer Seite hin. Oppenheim meint allerdings, daß für die Drehbewegung des Kopfes beim Blicke nach rechts nicht der gleichseitige Sternocleidomastoideus, sondern die kurzen Drehmuskeln des Kopfes zwischen Kopf und Wirbelsäule in Betracht kämen; der Sternocleidomastoideus träte bei Rindenreizung gekreuzt in Aktion. Die doppelseitige Innervation dieser Muskeln oder Muskelgruppen von beiden Hemisphären aus erkennt man erstens daran, daß bei entsprechend gelagerten Tumoren bei auftretenden Konvulsionen die betreffenden Muskeln auf beiden Seiten zucken, so die Masseteren und der Schlund, die Rumpfmuskulatur, wenn auch die letzteren auf der entgegengesetzten Körperhälfte stärker, so daß sie z. B. den Rumpf mit der Konkavität nach dieser Seite hinbeugen, und daß dieselben Muskeln bei zerstörenden Läsionen einer Hemisphäre meist nicht mitgelähmt sind, weil die Funktion der erkrankten Seite durch die gesunde mit übernommen wird. Nur ganz vorübergehend (konjugierte Deviation der Augen) oder in ganz schwacher Ausprägung (leichtes Zurückbleiben einer Brusthälfte beim Atmen) kann man die Beeinträchtigung dieser Muskeln auch bei einseitigen Herden konstatieren. Zu den doppelseitig innervierten Muskelgruppen gehört sicher auch das Stirn-Augengebiet des Facialis — ich habe ebenso wie Oppenheim in mehreren Fällen von corticalen Facialiskrämpfen gleichzeitige beiderseitige Zuckungen in den Stirnhälften und krampfhaft zuckenden Verschluß beider Augen gesehen, während zu gleicher Zeit im unteren Facialis-

[1] Ch. K. Mills hat sich neuerdings der Ansicht angeschlossen, daß nur die vordere Centralwindung motorische Centren enthält.

gebiete der Krampf nur auf einer Seite sich abspielte (auf den Orbicularis oris habe ich dabei allerdings nicht genau geachtet). Daraus ist auch ohneweiters zu erklären, daß bei einseitigen cerebralen Läsionen eine Lähmung des oberen Facialisastes nicht oder nur angedeutet vorkommt.

Unter Berücksichtigung dieser unserer Kenntnisse von der Topographie der motorischen Centren in der Hirnrinde, speziell ihrer gegenseitigen Lage zueinander, unter Rücksicht ferner auf das, was wir von den Wirkungen der elektrischen Reize auf diese Centren bei Tier und Menschen wissen, welche letzteren in ganz der gleichen Weise wirken, wie die vom Tumor ausgehenden Reize, und bei genauer Inachtnahme schließlich unserer Erfahrungen über zerstörende Läsionen derselben Gegend, kann man sich eigentlich selbst die Erscheinungen ableiten, die beim Sitze des Tumors in den einzelnen Gebieten der Centralregion entstehen müssen. Der Typus der Symptome ist der lokale Krampf und die lokale Lähmung, wobei die Lähmung meist dem Krampfe folgt und schließlich an seine Stelle tritt; nur selten tritt sie von vornherein gleichzeitig mit den Reizsymptomen in dauernder Weise auf. Die Krämpfe sind die echten sog. Jacksonschen. Sitzt der Tumor im Fußcentrum, so beginnt der Krampf stets im Fuße und in den Zehen und kann sich auf diese beschränken; wenn er weiter geht, so geht er ganz entsprechend der Nebeneinanderlage der einzelnen Centren auf das Knie, den Oberschenkel, den Rumpf, den Arm der betreffenden Seite, wo er an der Schulter beginnt und zur Hand hinabsteigt und schließlich auf Gesicht und Zunge, Kopf und Augen über; erst dann ergreift er die andere Seite. Sitzt der Tumor im Armcentrum, etwa im Fingergebiete, so können sich die Zuckungen ganz auf die Finger und Hand beschränken und beginnen jedenfalls hier. Gehen sie weiter, so beteiligen sich erst Ellbogen und Schulter derselben Extremität, dann gleichzeitig das Bein, im Oberschenkel beginnend, und Gesicht und Zunge — dann erst wieder die andere Seite. Sitzt er schließlich im Facialiscentrum, so können auch hier ganz isolierte Krämpfe vorkommen, breiten sie sich aber weiter aus, so machen sie den umgekehrten Weg, wie wir es oben für einen Tumor im Beincentrum beschrieben, d. h. sie gehen vom Gesicht über den Arm zum Bein. Bei linksseitigem Sitze des Tumors tritt meist während der Krämpfe auch motorische Aphasie auf. Stets also verläuft der Krampf von seinem Ursprungsorte aus genau den topographischen Verhältnissen der Hirnrinde entsprechend und es wird z. B. niemals beobachtet, daß ein im Bein beginnender Krampf erst das Gesicht und dann den Arm beteiligt, stets ist die Reihenfolge Bein, Arm, Gesicht. Alle möglichen einzelnen Gruppierungen der Krämpfe kann man sich auf diese Weise selbst aus der obenstehenden Abbildung ableiten; stets beginnt, im Beginne des Leidens und bei Tumoren der Rinde der motorischen Region wenigstens, der Krampf in dem Muskelgebiete, in dessen Centrum der Tumor sitzt. Fraglich ist es, wo der Krampf auf der zweiten Seite beginnt, wenn er von der einen auf die andere Seite übergeht. A priori ist es nicht unwahrscheinlich, daß er hier in derselben Extremität z. B. beginnt, wo auch der primäre Krampf der anderen Seite begonnen hat, daß der Reiz also vom erkrankten Centrum der einen Seite zunächst auf das gleiche der anderen Seite übergeht. Die tatsächliche Beobachtung läßt hier aber oft im Stiche, da der Krampf auf der ganzen sekundär krampfenden Seite nicht selten mit einem Male beginnt. Unverricht behauptet denn auch, daß er auf der zweiten, dem Tumor gleichen Seite immer im Bein begönne.

Der lokale Krampf beginnt, wie der epileptische, mit einem Tonus der betreffenden Muskulatur, der sich allmählich in immer größer werdende und zeitlich

mehr voneinander getrennte klonische Zuckungen löst. Breitet sich der Krampf von seinem Ursprungsorte weiter aus, so erlischt er doch zuletzt in dem primär krampfenden und jedenfalls am meisten gereizten Gebiete, so daß er also in umgekehrter Richtung aufhört, als wie er begonnen hat. Wenigstens ist das die Regel; doch kommen nach Hitzig, v. Monakow und Valkenburg auch Ausnahmen, z. B. die umgekehrte Reihenfolge, vor, besonders bei Tumoren, die nicht an der Rinde selbst sitzen. In diesen Fällen kann der Krampf überhaupt in Einsetzen und Verlauf sehr wechseln.

Meist leitet sich der Krampf mit sensiblen Erscheinungen ein, die entweder in Parästhesien, Kriebeln etc. oder auch wohl in heftigen Schmerzen bestehen, genau da zu sitzen pflegen, wo der Krampf beginnt, und wenn sie sich ausbreiten, das auch genau in derselben Weise tun, wie die motorische Entladung. Nicht selten bleibt es bei den Parästhesien, ohne daß ein Krampf folgt. Das Bewußtsein ist bei den lokal beschränkten Anfällen immer so ziemlich, manchmal ganz frei, und selbst wenn eine ganze Seite krampft, ist es häufig nur umdämmert, — es erlischt aber jedesmal, wenn der Krampf auf die andere Seite übergeht, vielleicht manchmal auch schon, wenn das Gesicht beteiligt wird. Manchmal tritt an Stelle der Bewußtseinsstörung ein lebhaftes Angstgefühl oder auch das Gefühl einer nahenden Ohnmacht.

Die Zahl der Anfälle ist eine sehr verschiedene. Manchmal sind sie sehr häufig. Ich sah einen Fall, in dem sie durch Wochen hindurch alle 6—10 Minuten Tags und Nachts auftraten. Sie waren aufs linke Bein beschränkt. Bei einem zweiten Falle, wo die Krämpfe nur das rechte Facialisgebiet betrafen, folgten sie ebenfalls mehrere Wochen hindurch fast ohne Pause aufeinander. Gowers beobachtete einen Fall, bei dem in 11 Monaten 1700 Konvulsionen gezählt wurden. In nicht wenigen Fällen finden sich auch während der Anfallspausen fortwährend leichte fasciculäre Zuckungen im erkrankten Gliede, Zuckungen, die in ihrer Art dem Tic convulsif gleichen und auf einen fortwährenden Reizzustand in der betreffenden Rindenregion hinweisen, der sich nur von Zeit zu Zeit zu einem eigentlichen Anfalle steigert (Epilepsia continua, Kojewnikoff). Ferner kommt es auch bei ganz umschriebenen Herdläsionen und meist lokalem Beginn der Krämpfe ab und zu vor, daß ein Krampf ganz in der Art der typisch epileptischen mit einem Male überall beginnt, etwa wenn sich zu viel Explosivstoff angesammelt hat; zweimal erlebte ich es, daß gerade die ersten Anfälle, die der Kranke erlitt, solche allgemeine Krämpfe waren. Im übrigen können lokal auf den Sitz des Tumors beschränkt bleibende oder sich mehr oder weniger auf alle Muskelgebiete ausdehnende Krämpfe in regelloser Aufeinanderfolge vorkommen, und man kann höchstens sagen, daß im allgemeinen im Beginne der Erkrankung die lokale Beschränkung häufiger vorkommen wird. Die Dauer eines einzelnen Anfalles ist natürlich sehr verschieden, je nachdem, ob sich derselbe auf seinen Ausgangspunkt beschränkt oder weiter, etwa auf die gesamte Muskulatur ausbreitet.

Nach einem Anfalle pflegt jedesmal eine leichte Abnahme der Kraft und ein etwa taubes Gefühl des betreffenden Gliedabschnittes zu bestehen (lokale Erschöpfung). Die Parese ist im Anfange oft sehr leicht; nur wenn viele Krämpfe aufeinander gefolgt sind, kann auch schon im Beginne der Erkrankung eine länger dauernde Parese nachweisbar sein. Aber auch diese verschwindet dann wieder. Als Ausnahme kommt es vor, etwa durch Blutung in eine Geschwulst, daß Krampf und dauernde Lähmung zu gleicher Zeit einsetzen. In den allermeisten Fällen tritt erst allmählich mit dem weiteren Wachstum der Geschwulst und ihrer zerstörenden

Wirkung zunächst in dem Gebiete, in dem die Krämpfe einsetzten, eine Parese, dann eine dauernde Lähmung ein, die dann in ihrer Art — spastische Lähmung mit erhöhten Reflexen eventuell Babinskis Zehensymptom, — ganz dem auch sonst bekannten Typus der cerebralen Monoplegie entspricht. Ist die Lähmung eine vollständige geworden und also das betreffende Centrum ganz zerstört, so pflegt der Krampf in ihm nicht mehr einzusetzen, sondern er beginnt dann in den benachbarten Gebieten, die vom Tumor nicht ganz zerstört sind; doch kommen auch noch in hochgradig paretischen Gebieten Krämpfe vor. Bei weiterem Fortschreiten wird aus der cerebralen Monoplegie eine Kombination von zwei Monoplegien und schließlich eine Hemiplegie. Die hier möglichen Kombinationen entsprechen auch hier wieder der corticalen Topographie; es kommen brachiocrurale, faciobrachiale, aber nie faciocrurale Lähmungen bei einem Tumor vor. Ist schließlich die ganze motorische Zone einer Seite zerstört, so können die Krämpfe auch ganz aufhören, oder der Tumor kann auf die andere Hemisphäre reizend wirken und hier Konvulsionen auslösen. Schließlich kann sogar Paraplegie eintreten. In nicht seltenen Fällen findet man in den gelähmten Gliedern auch Muskelatrophie.

Ich war selber früher der Ansicht, daß bei reinen Läsionen der Centralwindungen, abgesehen von, den Anfällen vorhergehenden, sog. sensiblen Aurazuständen Gefühlsstörungen fehlten. Ich habe auch selber einen Fall von umschriebenem Angiom im linken Fußcentrum beobachtet, bei dem nach der Operation mit Entfernung der betreffenden Rindenteile und auch eines Teiles der Markmassen auch die genaueste Untersuchung jede Störung der Sensibilität vermissen ließ, und auch sonst habe ich, ebenso wie andere Autoren, in einer großen Zahl von Fällen von Tumoren der Centralwindungen, die teilweise nur klinisch, teilweise auch pathologisch-anatomisch untersucht werden konnten, denselben Befund erhoben. Auf der anderen Seite habe ich aber im Laufe der letzten Jahre auch eine Reihe hiehergehöriger Fälle beobachtet, wo sich nach den Anfällen entweder vorübergehend oder aber dauernd Störungen des Gefühls nachweisen ließen. Es handelte sich bei diesen Störungen immer um dieselben Gefühlsqualitäten: stets war der sog. stereognostische Sinn aufgehoben — Gegenstände konnten durch Betasten allein nicht erkannt werden; das Tastgefühl war vermindert oder Tastreize wurden unrichtig lokalisiert; das Lagegefühl war nur selten betroffen, feine Arbeiten mit den Fingern waren gestört, auch ohne eigentliche Lähmungen; Schmerz- und Temperatursinn waren immer erhalten, wenn nicht hintere Abschnitte der inneren Kapsel beteiligt waren. Meist waren diese Gefühlsstörungen mit dauernden oder vorübergehenden Lähmungen verbunden; doch habe ich 2 Fälle beobachtet, wo eine Zeitlang die Gefühlsstörungen ohne Lähmungen bestanden, während allerdings Krampfanfälle vorgekommen waren. In ganz derselben Weise werden die Gefühlsstörungen bei Centralwindungstumoren auch von anderen Klinikern beschrieben — und auch die meisten Physiologen und Anatomen legen ja den „motorischen" Zonen gleichzeitig sensorische Funktionen bei.

Nach unseren heutigen Kenntnissen wird man folgendes sagen können: Rein auf die vordere Centralwindung beschränkte Tumoren werden ohne jede Gefühlsstörung verlaufen können; bei solchen, die rein die hintere Centralwindung betreffen, können Gefühlsstörungen ohne Lähmungen bestehen, während eventuell Krämpfe doch zu stande kommen. Bei der Art der Tumoren, ihre Funktionsstörungen nicht streng auf den Ort der Läsion zu beschränken, sondern auch auf die Nachbarschaft auszudehnen, werden aber bei beiden Sitzen noch Gefühlsstörungen und Lähmungen

oft zusammen vorkommen können. Die Gefühlsstörungen werden um so stärker sein, je weiter sich der Tumor nach hinten, nach den Scheitelwindungen erstreckt. Da aber für die Gefühlsempfindungen ein viel größeres Gebiet der Hirnrinde zur Verfügung steht, als für die rein motorischen Funktionen (hintere Centralwindung, Parietalwindung, eventuell Gyrus fornicatus), so ist es auch zu erklären, daß speziell bei langsam wachsenden Tumoren solche auch fehlen können, selbst wenn die hintere Centralwindung mitbeteiligt ist.

In einzelnen Fällen beschränken sich auch die Anfälle ganz auf das sensible Gebiet; sog. sensible Epilepsie. Diese Anfälle bestehen dann in Parästhesien oder Schmerzen, die stets in einem bestimmten Hautgebiet beginnen und dann, wenn sie sich ausbreiten, das genau in derselben Reihenfolge tun, wie die motorischen Entladungen. Charles K. Mills meint, daß in den hinteren Centralwindungen die sensorischen Gebiete topographisch genau angeordnet seien, wie in den vorderen die motorischen.

Die Charakteristica der durch Tumoren in den einzelnen Gebieten der motorischen Zone hervorgerufenen Krankheitsbilder in Symptomen und Verlauf sind also folgende: Lokale, in einzelnen Muskelgebieten beginnende erst tonische, dann klonische Krämpfe mit einleitenden (Aurasymptome) Parästhesien oder Schmerzen in demselben Gebiete; dann Ausbreitung der Krämpfe nach den Gesetzen der topographischen Lokalisation der einzelnen Muskelgruppen in der Hirnrinde; allmählich Eintreten von Lähmung, zunächst nur als vorübergehende Erschöpfung nach den Krämpfen, dann als dauernde Monoplegie oder partielle Monoplegie im zuerst krampfenden Gebiete; allmählich kombinierte Monoplegien, dann Hemiplegie durch Zerstörung der ganzen motorischen Zone. Auch die Lähmungen breiten sich nach den Gesetzen der topographischen Lokalisation aus; ist ein Centrum ganz zerstört, so beginnen die Krämpfe nicht mehr in den von ihm abhängigen Muskeln, sondern in denen, die in benachbarten Centren innerviert werden. Manchmal auch gerade im Anfang allgemeine, später partielle Krämpfe. Nur selten gleichzeitiges Einsetzen von Krämpfen und nicht zurückgehender Lähmung schon im Beginn der Erkrankung — etwa durch Blutung in die Geschwulst. Nicht selten auch zwischen den eigentlichen Anfällen fortwährende Reizerscheinungen in Form von Tics oder fasciculären Zuckungen in den vom erkrankten Gebiete abhängigen Muskeln (Epilepsia continua). Im gelähmten Gebiete können alle objektiven Sensibilitätsstörungen fehlen und tun das in der Tat häufig; sind sie vorhanden, so beschränken sie sich auf den stereognostischen Sinn, das Tastgefühl und die Tastlokalisation und eventuell das Lagegefühl. Schmerz- und Temperatursinn sind nie gestört. Häufiger als Anästhesien sind Parästhesien und Schmerzen; manchmal auch ein Anfall sog. sensibler Epilepsie.

Einige in praktisch-diagnostischer Beziehung wichtige Einzelheiten der corticalen Krämpfe hebt besonders Gowers hervor. Der lokale Beginn der Krämpfe ist nicht so beweisend für den Sitz einer Läsion wie die lokale Lähmung. Denn der Krampf kann ja auch in der Nähe eines Tumors beginnen, eine Rindenerkrankung aber, die zur lokalen Lähmung geführt hat, muß auch in dem betreffenden Centrum ihren Sitz haben. Am sichersten ist die Lokaldiagnose, wenn der lokale Krampf allmählich in lokale Lähmung übergeht. Manchmal sind die die lokalen Krämpfe einleitenden Parästhesien für die Lokaldiagnose wichtiger als der

Krampf selbst, beginnt z. B. ein Anfall mit lokalen Parästhesien im Fuße, die von da ins Bein und dann in den Arm übergehen und fängt nun der Arm an zu krampfen, so wird man den Tumor nicht im Arm-, sondern im Fußcentrum finden. Der Reiz setzte auch hier ein, war aber erst, als er das Armcentrum erreichte, stark genug, um Krämpfe hervorzurufen. Die absolute Beschränkung der Krämpfe auf einen bestimmten Gliedabschnitt oder der Beginn hier mit allmählichem Übergang auf die ganze betreffende Seite haben dieselbe lokaldiagostische Bedeutung. Manche Centren scheinen besonders leicht zu konvulsivischen Entladungen geneigt zu sein; so beginnen sehr oft die wahren epileptischen Anfälle mit Drehen des Kopfes und der Augen nach der einen Seite, — lokale Krämpfe, die hier beginnen und etwa auf die hinteren Enden der ersten beiden Stirnwindungen hinweisen könnten, haben also nur einen geringen lokaldiagnostischen Wert. Endlich muß man vorsichtig sein, wenn man aus dem Vorwiegen einer Lähmung an den Enden der Extremitäten bestimmte lokaldiagnostische Schlüsse ziehen will, da alle cerebralen Lähmungen Fuß und Hand stärker beteiligen als Bein und Arm.

Hat man alle diese die Diagnose ja jedenfalls erschwerenden Umstände berücksichtigt und gruppieren sich im übrigen die Symptome im Beginne und weiteren Verlaufe so, wie ich das oben für die Tumoren der Centralwindungen und für einzelne Teile derselben des Näheren geschildert habe, so kann man aus dem erwähnten Symptomenkomplexe mit einer fast an Gewißheit grenzenden Sicherheit die Lokaldiagnose stellen. Freilich wird man sich immer gegenwärtig halten müssen, daß es sich bei den erwähnten Symptomen nicht nur um rein lokale, sondern auch um Nachbarschaftssymptome handeln kann. Daß ein Stirnhirntumor umschriebene Konvulsionen hervorrufen kann, haben wir schon gesehen, ebenso kann natürlich ein Tumor des Scheitel- oder Parietalhirns wirken. In diesen Fällen werden, wenn auch nicht immer, Lokalsymptome dieser Hirnteile vorhanden sein und die Konvulsionen erst eintreten, wenn der Tumor schon größer ist, also deutliche Allgemeinsymptome da sind, während die Krämpfe bei Tumor in den Centralwindungen oft die allerersten Symptome sind. Manchmal kann auch ein von den Centralwindungen sehr entfernt liegender Tumor lokale Konvulsionen hervorrufen; meist (Hitzig, Valkenburg, v. Monakow) wird dann aber der Krampf nicht stets in derselben Gegend einsetzen. Sitzt der Tumor im Armcentrum, so kann er doch im Beincentrum Krämpfe auslösen, wenn er direkt nach dieser Richtung hin wächst. Dann wird also an der dem Tumor entsprechenden Extremität Lähmung bestehen und der Krampf in der Nachbarschaft beginnen, wie das oben auseinandergesetzt ist. Die Lähmung ist dann für die Lokaldiagnose wichtiger als der Krampf. Es kann auch vorkommen, daß ein kleiner Tumor an den Centralwindungen überhaupt noch kein Symptom gemacht hat und daß — durch eine Blutung in denselben — Lähmung an der von der betreffenden Stelle abhängigen Extremität eintritt, ohne daß jemals ein Krampf vorhergegangen ist. Das ist aber recht selten, und würde in solchem Falle die Progressivität im weiteren Verlaufe für die Diagnose entscheiden. Häufiger kommt es schon vor, daß in solchen Fällen mit den ersten Krämpfen auch dauernde Lähmung eintritt.

Ebenso wie Tumoren in der Nachbarschaft der Centralwindungen Symptome von diesem Hirnteile hervorrufen können, so können natürlich auch Centralwindungstumoren Erscheinungen in ihrer Nachbarschaft bedingen; dahin gehören z. B. motorische Aphasie bei linksseitigen Tumoren oder frontale Ataxie durch Druck auf die Stirnwindungen.

Hat man mit Berücksichtigung aller dieser Momente eine lokale Diagnose gestellt, so kann speziell bei der Erwägung einer etwaigen Operation die Frage in Betracht kommen, ob der Tumor in der Rinde oder subcortical sitzt. Aus den Symptomen allein kann man diese Diagnose kaum stellen; der dicht an der Rinde sitzende Tumor macht dieselben Erscheinungen wie der in der Rinde sitzende; vielleicht ist der Ablauf der Konvulsionen bei subcorticalen Tumoren ein nicht so regelmäßiger wie bei corticalen. Auch die Neißer-Pollaksche Hirnpunktion kann hier Aufklärung schaffen. Wichtig, wenn auch nicht ausschlaggebend für den Sitz in der Rinde, würden auch hin und wieder umschriebene perkutorische Schmerzempfindlichkeit und umschriebene anomale Perkussionsgeräusche sein.

Natürlich ist es selbstverständlich, daß man aus den bisher angegebenen Momenten nur die Diagnose irgend einer Läsion in dem betreffenden Centrum stellen kann, für die sichere Diagnose eines Tumors müssen dann noch Allgemeinerscheinungen dazukommen. Es ist aber gerade für die Tumoren dieser Gegend charakteristisch, daß die Allgemeinsymptome oft auffällig lange fehlen, namentlich oft vermißt man die Stauungspapille lange. Das liegt wohl daran, daß hier auch kleine Tumoren, die den Hirndruck noch nicht erhöhen, schon ganz auffällige Herderscheinungen machen. Nun ist es zwar mit Nachdruck zu betonen, daß man keineswegs in der Lage ist, aus Jacksonschen Anfällen allein auf einen Tumor zu schließen — es kann sich hier um reine Epilepie, ferner um Encephalitis, um gewisse Intoxikationen (z. B. Diabetes) handeln; ja, selbst wenn zu den Konvulsionen Lähmungen und Allgemeinerscheinungen hinzutreten, kann der anatomische Befund ganz negativ sein (Pseudotumoren [Nonne, Henneberg] s. Abschnitt Diagnose); aber man kann immerhin doch sagen, daß, wenn der Verlauf der Anfälle und der daran sich anschließenden Lähmungen ein, wie beschrieben, typischer war, es sich in den meisten Fällen doch um Tumoren handelt. Erwähnt möge hier noch werden, daß auch neuerdings noch von guten Beobachtern Fälle von Centralwindungstumoren ohne Lokalsymptome beschrieben sind. Byron Bramwell hat das sogar bei einem Tumor der Häute gesehen, der die Centralregion komprimierte; bei Gliomen wäre das noch eher verständlich.

Parietallappen.

Bei der Beschreibung etwaiger durch Tumoren der Scheitellappen bedingter Lokalsymptome muß man zunächst zwischen solchen des linken und rechten Scheitellappens unterscheiden. Bei Tumoren des linken werden, wenn der Gyrus parietalis inferior und speziell der Gyrus angularis mit seinem Marke beteiligt ist — bei Rechthändern — Sprachstörungen auftreten, speziell solche des Lesens, die an anderer Stelle gemeinsam mit den Symptomen der Tumoren der Sprachregion im allgemeinen besprochen werden sollen. Tumoren des rechten Gyrus parietalis aber und solche in der Markmasse des linken, mehr nach vorn, brauchen deutliche Lokalsymptome nicht zu machen. Immerhin können wir heute wohl behaupten — und das ist gerade durch Beobachtungen an Tumorfällen im Scheitellappen, von denen ich die von Allen Starr, Charles K. Mills, Oppenheim und mir anführen möchte, sichergestellt, daß die schon von Nothnagel behauptete sensible Funktion dieses Gebietes nicht mehr anzuzweifeln ist. In den gut beobachteten Fällen hat man auf der gekreuzten Seite Sensibilitätsstörungen beobachtet, die im ganzen denen entsprechen, wie wir sie oben für die hintere Centralwindung beschrieben haben — also Störungen des stereognostischen Sinnes; Tastanästhesie und mangel-

hafte Tastlokalisation und Lagegefühlstörungen. Diese letzteren sind im Gebiete der Scheitellappen entschieden häufiger als weiter nach vorn; ebenso tritt hier öfters Bewegungsataxie des entsprechenden Armes, seltener des Beines ein, ein Symptom, das den Centralwindungstumoren nicht zukommt. Schmerz- und Temperaturgefühlstörungen fehlen bei Rindentumoren auch hier; sie treten aber bei Tumoren des Markes hier leichter auf, als bei Centralwindungstumoren, da das Mark der Scheitelwindungen den hinteren Abschnitten der inneren Kapsel näher liegt. Lähmungen gewöhnlicher Art fehlen hier, so lange die vordere Centralwindung, resp. die von ihr ausgehenden Bahnen nicht angegriffen waren; mehrmals aber sah ich bei Tumoren der Scheitellappen das, was ich als Seelenlähmung bezeichnet habe. Der Kranke konnte z. B. den mit dem Tumor gekreuzten Arm zwar bewegen, es fehlten ihm aber offenbar die Vorstellungen, wie er das zu machen habe; er bewegte ihn z. B. auf Hautreize nur, wenn man den andern Arm festhielt, oder auch mehr automatisch, z. B. zur Stütze beim Aufrichten, aber nicht für eigentliche Willkürbewegungen, wenigstens nur auf dringliches Zureden. Ich nehme an, daß diese Störung darauf beruht, daß durch den Tumor die Assoziationsbahnen der übrigen Sinnescentren zum motorischen Centrum ziemlich total unterbrochen waren. Eine ähnliche anatomische Begründung hat auch die einseitig motorische Apraxie Liepmanns (transcorticale Apraxie, Heilbronner), hier fehlen die Bewegungen nicht ganz, aber sie geraten in falsche Bahnen; die Unterbrechung zwischen den übrigen Sinnescentren und dem Sensomotorium ist weniger vollständig.

Mehrfach hat man auch Störungen der Augenbewegungen mit Affektionen der Parietalregion in Verbindung gebracht. Landouzy fand bei solchen gekreuzte Ptosis; diese habe auch ich beobachtet; häufiger ist noch gleichseitige, manchmal verbunden mit Mydriasis, ich glaube aber, daß diese Lähmungen mehr Fernwirkungen sind, die die betreffenden Nerven bei ihrem Verlauf an der Basis oder ihre Kerne in den Vierhügeln erreichen. Auch die Annahme von Wernicke, daß im unteren Scheitellappen ein Centrum für die Seitwärtsbewegung beider Bulbi nach der gekreuzten und in geringerem Maße auch nach der gleichen Seite bestünden, wird durch die menschliche Pathologie nicht gestützt. Exner, v. Anton und Pick beschreiben Störungen der Orientierung — speziell der Tiefenlokalisation und Akkommodation; diese Angaben bedürfen der weiteren Prüfung.

Von Nachbarschaftswirkungen der Scheitelhirngeschwülste sind die häufigsten Hemianopsie durch Wirkung auf die Occipital- und spastische Lähmungen bei Läsion der Centralwindungen und ihrer Bahnen. Bei linksseitigem Sitze tritt natürlich meist auch sensorische Aphasie bei Druck auf die Schläfenlappen ein; einmal (Oppenheim) erwies sich dieses Symptom als echtes Nachbarschaftssymptom, da es nur beim Aufrichten des Kranken eintrat. Bei Tumoren im Marke werden, wie erwähnt, leicht die hinteren Partien der inneren Kapsel getroffen, auch die Vierhügel und der Thalamus opticus können in Mitleidenschaft gezogen werden.

Über die Allgemeinsymptome ist bei den Scheitelhirntumoren nichts Besonderes zu sagen. Deutliche Knochensymptome sind natürlich für die Lokaldiagnose sehr wertvoll; in einem von mir beobachteten Falle von Fungus durae matris über dem linken Scheitelhirn hatte der Tumor schließlich die Dura und die innere Knochenplatte durchbohrt.

Schläfenlappen.

Auch bei den Schläfenlappentumoren ist es wichtig, die rechte und linke Seite gesondert zu besprechen. Tumoren des linken Schläfenlappens werden bei

Rechthändern auffällige Symptome – Aphasie mit Vorwiegen der Worttaubheit – hervorrufen; doch hat Oppenheim auch einmal bei einem Tumor im rechten Schläfenlappen bei einem Rechthänder Worttaubheit beobachtet, allerdings erst in extremis; er hat da an eine Toxinwirkung auf der linken Seite gedacht. Bei rechtsseitigen Schläfenhirntumoren werden dagegen Lokalsymptome nur allzu häufig vermißt. Beide Schläfenlappen – besonders die oberen Windungen – sind offenbar Gehörscentren und stehen hauptsächlich mit dem gekreuzten, nicht wenig aber auch mit dem gleichseitigen Ohre in Verbindung. Aus einigen Beobachtungen scheint hervorzugehen, daß bei ausgedehnten akuten Zerstörungen z. B. der rechten oberen Schläfenwindung für einige Wochen linke Taubheit bestehen kann, sich dann aber wieder ausgleicht, offenbar durch Kompensation vom gleichseitigen Schläfenlappen aus. Bei den langsam wachsenden Tumoren wird diese Kompensation Schritt für Schritt eintreten, und wir finden deshalb bei Tumoren eines Schläfenlappens kaum jemals gekreuzte Taubheit. Strümpell sah das einmal bei einem Gliom im rechten Scheitellappen mit Erweichung der Umgebung und Lührmann in einem nur klinisch beobachteten Falle. Im Falle von Wernicke-Friedländer hatten doppelseitige Schläfenlappentumoren beiderseits Taubheit bedingt. Außerdem hat Gowers einen Fall beobachtet, bei dem Krampfanfälle, die mit deutlichem Sausen und Pfeifen im linken Ohre einsetzten, durch einen rechtsseitigen Schläfenlappentumor bedingt waren, ähnliches wird auch noch von einer Anzahl anderer Autoren berichtet. Auf diese Gehörsaura wäre also zu achten; sehr sicher ist ihr lokaldiagnostischer Wert wohl nicht.

In das vordere Ende des Gyrus occipito-temporalis medialis (Gyrus hypocampi und Uncus) hat man (Ferrier u. a.) das Riechcentrum verlegt, Jackson und Beevor haben einen sehr interessanten Fall von Tumor dieser Gegend beschrieben, bei dem Anfälle eines traumhaften Zustandes zugleich mit der Empfindung eines abscheulichen, unbeschreiblichen Geruches bestanden. Geruchs- und Geschmackshalluzinationen haben bei Schläfenlappentumoren auch Oppenheim, Siebert, Anderson, Hamilton, und vor allen Buzzard beobachtet. Seltener sind Fälle mit Geruchsverlust; beide Riechcentren versorgen wohl wieder beide Nervi olfactorii. In einem Fall von Jackson, der aber kein Tumor, sondern eine Erweichung im Gyrus uncinatus war, traten Anfälle von Schmeckbewegungen der Zunge, der Lippen und der Kiefer ein.

Als Nachbarschaftssymptome der Schläfenlappentumoren werden am häufigsten Hemianopsie, Jacksonsche Anfälle, und sensibel-motorische Hemiplegie beobachtet. Die Hemiplegie kann auch durch Druck auf den Hirnschenkel entstehen (Knapp).

Occipitallappen.

Das charakteristische Merkmal für die Tumoren, wie auch für sonstige Erkrankungen der Occipitallappen ist die Hemianopsie. Es ist noch immer nicht sicher entschieden, welche Teile der Hinterhauptlappenrinde als Sehcentrum zu bezeichnen sind. Während die einen, wie z. B. Munk, Ferrier und v. Monakow, den ganzen Occipitallappen dafür in Anspruch nehmen, will Henschen, für dessen Ansicht wohl heute am meisten spricht, das Sehcentrum auf die Rinde der Fissura calcarina beschränken, Vialet und mit ihm Déjérine nehmen eine Mittelstellung ein, indem sie die ganze mediane und untere Fläche der Occipitallappen als Sehcentrum bezeichnen. Für die Symptomatologie der Tumoren wird diese Streitfrage wohl ziemlich gleichgültig sein, da ein Tumor von einiger Größe in dieser Gegend sicher Hemianopsie bedingt. Im rechten Occipitallappen wird ein Tumor der Rinde und

ein solcher des Markes gleichmäßig einfache linksseitige Hemianopsie hervorrufen, die sich nicht selten aus einer anfänglichen Quadratenhemianopsie entwickelt, in der linken Hemisphäre werden Differenzen bestehen, je nachdem der Tumor nur die Rinde oder nur das Mark, resp. Mark und Rinde beteiligt. Bei Sitz in der Rinde allein ebenfalls rechtsseitige Hemianopsie, bei Sitz im Marke durch Mitbeteiligung gewisser, den Sprachfunktionen dienender, beide Occipitallappen mit dem links gelegenen Sprachcentrum verbindenden Assoziationsbahnen eigentümliche Sprachstörungen, die man als optische Aphasie bezeichnet hat und bei denen stets Alexie vorhanden ist. Der Kranke kennt alle Gegenstände, vermag aber einfach gesehene oft nicht richtig zu bezeichnen, während er in typischen Fällen den Namen findet, wenn er den Gegenstand betasten, hören, riechen oder schmecken kann; er kann Worte nicht lesen, Buchstaben nicht lautlich bezeichnen und kennt letztere manchmal auch nicht, er vermag zu schreiben, nur nicht abzuschreiben. Es ist natürlich gerade bei Tumoren nicht zu erwarten, daß diese Symptome stets so ganz rein vorhanden sind. Ich habe aber in 4 Fällen von rechtsseitiger Hemianopsie, optischer Aphasie und Alexie die richtige Diagnose eines Occipitallappentumors im Marke gestellt und in 3 derselben von einer Operation abgeraten; während ich in einem 5. Falle, der mit Glück operiert wurde, aus dem Fehlen der Sprachstörungen richtig auf einen Rindentumor schloß. In einzelnen Fällen ist neben der optischen Aphasie auch Seelenblindheit beobachtet.

Neben den Lähmungserscheinungen — der Hemianopsie — kommen Reizerscheinungen bei Tumoren der Occipitallappen vor, die sich durch Flimmern vor den Augen und nachherige Verdunklung kundgeben und manchmal ganz dem typischen Flimmerscotom gleichen. In einem schönen Falle von Gowers gingen sie der Hemianopsie voraus. Oben wurde schon erwähnt, daß auch die vorübergehenden Amaurosen, wie leicht erklärlich, besonders bei Occipitallappentumoren vorkommen. Aber auch echte, dann halbseitige Sinnestäuschungen sind z. B. von mir und Wollenberg beobachtet.

Für eine echte Occipitallappenhemianopsie wird also entweder auf Hervorgehen aus einer Quadratenhemianopsie und ihr lang dauerndes isoliertes Bestehen, dann das Vorkommen von Reizerscheinungen und Gesichtshalluzinationen sprechen; bei Geschwülsten des Markes linksseitige Alexie, optische Aphasie und Seelenblindheit.

Nicht selten wird es den an Hemianopsie leidenden Kranken schwer, die Augen nach der Richtung des Gesichtsfelddefektes zu drehen. Ich habe mir das einfach aus der Tatsache des Gesichtsfelddefektes erklärt, der dem Kranken meist nicht zum Bewußtsein kommt; v. Monakow meint aber, daß es sich um Lähmung echter motorischer Bahnen für mehr reflektorische Einstellung der Augen handelt, die von der Sehsphäre selbst ausgingen, u. zw. von ihren mehr peripheren Teilen.

Da homonyme Hemianopsie auch bei Tumoren am Tractus opticus und am Corpus geniculatum externum vorkommt, so kommt es auch darauf an, die Geschwülste dieser Gegend von denen der Hinterhauptslappen zu unterscheiden. Fehlen der hemianopischen Pupillenstarre würde auch in Fällen, in denen die Hemianopsie isoliert auftritt, beweisend für einen Sitz im letzteren sein, wenn es nicht ein so schwer nachweisbares Symptom wäre, daß man es auch bei Tractushemianopsie manchmal vermißt oder wenigstens nicht deutlich demonstrieren kann. Bei Tractushemianopsie pflegen aber sonstige Symptome von der Basis nicht zu fehlen, besonders Augenmuskellähmungen und Trigeminussymptome; bei Tumoren in der Gegend des Corpus geniculatum externum kommt es meist zu Hemiplegie mit Hemianästhesie

nicht selten mit choreatischen oder athetotischen Bewegungen in der paretischen Körperhälfte. Auch ist hier auf sonstige Symptome von seiten des Thalamus opticus zu achten.

Sonst kommen bei Tumoren, die sich auf die Hinterhauptslappen beschränken, keine Erscheinungen vor; etwaige durch Druck auf die Nachbarschaft bedingte Symptome kann man sich selbst konstruieren; mehrmals ist auch cerebellare Ataxie durch Druck aufs Kleinhirn beobachtet.

Balken.

Die Tumoren des Balkens haben im allgemeinen wenig charakteristische Symptome; am meisten sind vielleicht ihre Nachbarschaftssymptome von Bedeutung. Indessen ist es doch schon in früheren Jahren zweimal, einmal Bristowe und einmal Hitzig, gelungen, eine richtige Diagnose auf einen Tumor im Balken zu stellen. Im ganzen sind die Balkentumoren selten — in der Literatur fanden sich bisher ungefähr 26 Fälle, und von diesen sind mehrere keine reinen Balkentumoren. Bristowe hat zuerst die für die Balkentumoren sprechenden Momente zusammengestellt. Es sind nach ihm:

1. Allmähliche, allen Tumoren zukommende Steigerung der Krankheitssymptome.

2. Mangel oder Geringfügigkeit der allgemeinen Tumorsymptome, wie Kopfschmerz und Erbrechen, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle, Neuritis optica.

3. Tiefe Störung der Intelligenz, Stupidität, Sopor, sowie nicht aphatische Sprachstörungen.

4. Hemiparetische Erscheinungen, die sich häufig mit weniger ausgesprochener Parese der anderen Seite verbinden.

5. Abwesenheit der Erscheinungen von seiten der Hirnnerven.

Ich selbst habe (1886) — nach einer Mitteilung von drei neuen Fällen von Balkentumoren und eingehender Berücksichtigung aller bisher publizierten Fälle — mich im allgemeinen für die Richtigkeit der Bristoweschen Sätze ausgesprochen und die Möglichkeit zugegeben, auf sie gestützt eine Lokaldiagnose mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Die wichtigsten Symptome waren für mich eine primäre, nicht ganz symmetrische Paraparese und eine hochgradige Intelligenzstörung: ersteres bedingt durch die Lage des Tumors dicht an beiden Centralwindungen, in die er dann auch hineinwächst, letzteres nach allgemeiner Ansicht dadurch, daß durch Zerstörung des Balkens die wichtigste Assoziationsbahn unterbrochen ist. Die Intelligenzstörung wäre dann ein eigentliches — allerdings sehr dubiöses — Lokalsymptom des Balkentumors. Ich habe aber ganz bestimmt auf die Vieldeutigkeit der Bristoweschen Symptome hingewiesen — auf die schlechte Verwertbarkeit seiner negativen Symptome wie des Fehlens der Stauungspapille und sonstiger Allgemeinsymptome (am ersten wird gerade nach neueren Beobachtungen auch das Fehlen der Hirnnervenlähmungen von Bedeutung sein); ich habe schließlich namentlich noch betont, daß z. B. multiple, auf beide Hemisphären verteilte Tumoren dieselben Symptome, z. B. Paraparesen, bedingen könnten, und daß auch beim Sitz im Balken die Symptome anders gruppiert sein könnten, als das Bristowe angibt. Mit der letzteren Bemerkung wollte ich darauf hinweisen, daß z. B. beim Sitz ganz vorn im Balken keine Paresen der Extremitäten — vielleicht aber Ataxie (Balkenataxie, Zingerle) durch Druck aufs Stirnhirn — vorhanden sein könnten, bei Sitz ganz hinten durch Druck auf die Hinterhauptlappen vielleicht Hemianopsie oder Amaurose. Daß ich mit diesen Bemerkungen im Rechte war, beweist der Fall von Giese, wo bei Sitz hinten im Balken Kleinhirnsymptome auftreten; Schupfer hat neuerdings Genaueres über die

Nachbarschaftssymptome beim Sitz des Tumors in verschiedenen Teilen des Balkens ausgeführt. Nach dem jetzt vorliegenden Materiale mußte ich mich bis vor kurzem dahin aussprechen, daß es gerechtfertigt sei, einen Tumor im Balken zu diagnostizieren, wenn in einem Falle, der durch seinen Verlauf an einen Großhirntumor denken läßt, vom Anfang an Paraparesen ohne Hirnnervenlähmungen und gleichzeitig hochgradige Störungen der Intelligenz eintreten; dabei müsse aber verlangt werden, daß die etwa sonst noch vorhandenen Symptome nicht mit größerer Bestimmtheit auf einen anderen Sitz (Hirnstamm, hier werden Hirnnervenlähmungen auftreten) oder auf multiple Tumoren hinweisen. Kommen dazu noch die anderen diagnostischen Momente Bristowes, so geben sie gute Anhaltspunkte — daß aber die Allgemeinsymptome bei Balkentumoren auch sehr hochgradig sein können, beweisen wieder Gieses und anderer Fälle; in einzelnen war der Tumor von den vorderen Teilen des Balkens direkt nach unten auf das Chiasma zu gewachsen. Nach alledem mußte ich bisher die Möglichkeit, mit einiger Sicherheit die Diagnose eines Balkentumors stellen zu können, als eine selten vorkommende bezeichnen. Nun hat aber neuerdings Liepmann als ein echtes Balkensymptom Apraxie, die Störung der Zweckbewegungen des Handelns beschrieben. Er nimmt an, daß die linke Hemisphäre bei Rechthändern, ebenso wie für die Sprache, auch für diese Bewegungen die führende Rolle — also auch für die linksseitigen Extremitäten — spiele. Die Bahnen, durch die die linke Hemisphäre auf die rechte motorische Zone einwirkte, müßten durch den Balken gehen; dementsprechend fand sich bei einem Balkenherde bei einem Rechthänder linksseitige Apraxie; der Kranke setzte z. B. den Kneifer auf die Zunge etc. Der rechte Arm war durch einen Brückenherd gelähmt. Das Symptom ist auch von anderer Seite bestätigt und in mehreren Fällen daraufhin die Diagnose Balkentumor richtig gestellt. Rothmann hat in umgekehrter Weise rechtsseitige Apraxie bei Balkenaffektionen bei Linkhändern beschrieben. Wichtig ist auch, daß bei Balkenaffektionen die Kranken passive Bewegungen der Extremitäten einer Seite bei geschlossenen Augen mit der anderen nicht nachmachen können, ohne daß Sensibilitätsstörungen vorhanden sind. Damit wären zum ersten Male sichere Lokalsymptome für den Balken gewonnen. Vielleicht ist auch die gerade bei Balkentumoren so hervortretende Intelligenzstörung zum Teil Apraxie. Hartmann möchte auch Zingerles Balkenataxie auf Apraxie zurückführen, die ich für eine frontale hielt.

Tumoren der Sprachregionen.

Aphatische Symptome sind bei Tumoren der linken Hemisphäre — nur bei Linkhändern würde die rechte in Betracht kommen — keineswegs selten. Bei der großen Ausdehnung der für die Sprache in Betracht kommenden Gebiete ist das wohl a priori anzunehmen. Es gehören dahin die linke 3. Stirnwindung, die linke Inselgegend, die linke obere Schläfenwindung und untere Scheitelwindung, speziell der Gyrus angularis, sowie angrenzende Teile des Markes des linken Occipitallappens. In bezug auf die bei Läsion der einzelnen dieser Gebiete vorkommenden speziellen Gruppierungen der Sprachstörung muß auf die Lehre von der Aphasie verwiesen werden, hier nur so viel, daß bei Läsion der linken 3. Stirnwindung motorische Aphasie (Unfähigkeit, zu sprechen, bei erhaltenem Sprachverständnis), bei Läsion der 1. Schläfenwindung — sensorische Aphasie (Worttaubheit mit mehr weniger Beteiligung des motorischen Teiles der Sprache — Paraphasie) besteht. Die Tumoren der Inselgegend zeigen mehr gemischte Symptome. Störungen des Lesens und

Schreibens gesellen sich in verschiedener Weise hinzu. Bei Tumoren in der Gegend des Gyrus angularis treten besonders Lesestörungen auf, zugleich mit Hemianopsie; ist das Mark des Occipitallappens beteiligt, so kommt es zu der oben beschriebenen optischen Aphasie. Vor allem muß bemerkt werden, daß bei der Art der Tumoren, in größerer Ausdehnung zu lädieren, auch bei Sitz des Tumors in einer der speziellen Sprachregionen selten reine Krankheitsbilder der verschiedenen Formen der Aphasie vorkommen, und daß also die Mischfälle vorwiegen, was übrigens ja auch bei den durch Blutung oder Erweichung entstehenden Aphasien der Fall ist. Auch den oft auffälligen Wechsel in den Erscheinungen kann ich nicht mit Bestimmtheit für Tumoraphasie gegenüber Erweichungsaphasie ins Feld führen, da er auch bei letzterer oft in hervorragender Weise vorhanden ist. Besonders kommt es auch bei der Aphasie vor, die durch verbreitete Arteriosklerose ohne gröbere Erweichungsherde bedingt ist. Nur kann natürlich bei Tumoren nach der Art ihrer Wirkung dieser Wechsel ein größerer sein; es kann an einem Tage schwere Aphasie bestehen, während am anderen nichts davon zu bemerken ist.

Bei langsam wachsenden Tumoren in dem Gebiete der der Sprachfunktion dienenden Hirnteile kann eine Sprachstörung ausbleiben, weil sich gleichzeitig und im gleichen Schritte mit der Zerstörung des primären Sprachcentrums ein neues in der anderen Hemisphäre entwickelt. Manchmal ist eine Aphasie bei Rechthändern und Tumor in der rechten Hemisphäre beobachtet; in einzelnen Fällen hat es sich dabei um einen sehr starken Ventrikelhydrops in der vom Tumor freien Hemisphäre gehandelt. Tumoren in der Gegend des motorischen Sprachcentrums bedingen öfters nicht von Anfang an eigentlich aphatische Symptome, sondern zunächst solche, wie sie ganz den dysarthrischen Störungen bei Bulbäraffektionen entsprechen; manchmal bestehen dabei auch Aphonie und Störungen in der für eine geregelte Sprache nötigen Atemverteilung (eigene Beobachtung); nicht selten auch Bradyphasie (Oppenheim). Sprechunlust kommt besonders bei Stirnhirntumoren vor und verbindet sich hier mit allgemeiner Apathie und leichtem Sopor.

Hier ist anzuführen, daß natürlich auch Tumoren, die in der Nachbarschaft der Sprachcentren sitzen, aphatische Symptome hervorrufen können. Bei der großen Ausdehnung der Sprachregion in der linken Hemisphäre können sie bei Tumoren jeden Sitzes vorkommen. Die Gruppierung der Symptome, namentlich die Art, wie sie aufeinander folgen, erlaubt dann doch wohl öfters eine richtige Lokaldiagnose. Bei Tumoren in der 1. und 2. linken Stirnwindung treten aphatische Symptome erst auf, wenn die allgemeinen Tumorsymptome sehr erheblich sind — nach Oppenheim bei Tumoren, die speziell die Orbitalwindungen des linken Stirnlappens beteiligen, manchmal gar nicht. Hier kommt vielleicht die Ataxie und die umschriebene perkutorische Empfindlichkeit in Betracht. Bei Tumoren der Centralwindungen gehen der Aphasie Konvulsionen und Lähmungen voraus. Nicht selten findet sich bei Geschwülsten dieses Sitzes motorische Aphasie während oder kurz nach dem Anfalle; eine Art Hemmungswirkung der Krämpfe, ohne daß die Sprachregion selbst erkrankt ist. Bei Tumoren des linken Hinterhauptlappens ist die Art der Aphasie an sich charakteristisch und pflegt derselben Hemianopsie voranzugehen. Auf den Sitz eines Tumors in der 2. und 3. linken Schläfenwindung habe ich einmal aus folgendem Symptomenkomplexe geschlossen: Es bestand Worttaubheit, aber wechselnd, daß man einen Sitz direkt in der 1. linken Schläfenwindung nicht annehmen konnte, sondern den Sitz in der Nachbarschaft vermuten mußte. Da rechte Hemianopsie und Alexie fehlten, während schwere Paragraphie bestand, konnte der Tumor auch nicht in der linken unteren Scheitelwindung sitzen. Es kam dann die 2. Schläfen-

windung in Betracht mit Druck des Tumors auf die erste. An dieser Stelle fand sich auch umschriebene perkutorische Schmerzhaftigkeit und bei der Operation der gesuchte Tumor. Bei Sitz des Tumors in der linken Hemisphäre ohne sonstigen Anhalt für einen bestimmten Sitz wird sich gemischte Aphasie mit rechtsseitiger Hemiplegie finden.

Umgekehrt können natürlich Tumoren der Sprachregion von jeder Stelle aus auf die Nachbarschaft wirken. Dann wird die Sprachstörung im Krankheitsbilde zuerst erschienen sein. Bei motorischer Aphasie kommt es besonders häufig zu Konvulsionen, die dann wohl in Gesicht und Zunge beginnen. Ob es auch direkt motorische Sprachkonvulsionen bei Tumoren des motorischen Sprachcentrums gibt, ist mir zweifelhaft; ich habe aber nicht selten bei progressiver Paralyse Anfälle beobachtet, die man sich am besten vielleicht als solche Sprachkonvulsionen deuten konnte: fortwährendes explosives Ausstoßen eines Wortes oder einer Wortverbindung, auch verstümmelter Worte bei tiefer Bewußtseinsstörung; das Ganze sah vollständig wie ein paralytischer Anfall aus. Ich halte deshalb ein ähnliches Ereignis bei Tumoren für möglich.

Nachdem wir so die Erscheinungen, die bei den Tumoren der einzelnen Teile des Großhirnes in Rinde und Mark auftreten, einer eingehenden Besprechung unterzogen haben, ist es vielleicht, wenigstens in praktischer Hinsicht, von einigem Interesse, nachzusehen, ob überhaupt und mit welcher Sicherheit wir im stande sind, eigentliche Rindentumoren der verschiedenen Partien von den subcorticalen zu unterscheiden. Das ist aus den eigentlichen cerebralen Symptomen jedenfalls nur selten der Fall (einzelnes ist bei den einzelnen Abschnitten Centralhirn, Occipitalhirn angeführt), im allgemeinen muß man annehmen, daß Tumoren eines jeden Teiles der Rinde und der demselben direkt zugehörigen Stabkranzfasern dieselben Symptome hervorrufen. Für Tumoren kommt wohl außerdem noch in Betracht, daß bei solchen dicht unter der Rinde diese stets mitleidet. Erst wenn die Tumoren so tief unter der Rinde sitzen, daß neben den betreffenden Stabkranzfasern andere wichtige Assoziationsbahnen getroffen werden, mischen sich neue Symptome dem Krankheitsbilde zu. So haben wir gesehen, daß man unter Umständen Tumoren der Rinde und des Markes des linken Occipitallappens sicher unterscheiden kann. Überhaupt ist diese Unterscheidung am ersten noch möglich, wo es sich um aphatische Symptome handelt. Doch sei auch hier auf die Wichtigkeit einer etwaigen umschriebenen perkutorischen Empfindlichkeit und einer umschriebenen Tympanie hingewiesen. Außerdem kann hier die Neißer-Pollacksche Probepunktion von entscheidender Bedeutung sein, wie im Abschnitte Diagnose noch ausgeführt werden soll.

Kleinhirn.

Kleinhirntumoren sind außerordentlich häufig; man kann, wenigstens für das Kindesalter und hier wieder für den Tuberkel, das Kleinhirn geradezu als Prädilektionsstelle für Geschwülste bezeichnen. Ich habe unter 209 Fällen 46mal die Diagnose Kleinhirntumor gestellt; unter 62 zur Sektion, resp. Operation gekommenen Fällen war der Kleinhirntumor 14mal vertreten; ich habe allerdings hier die Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels mitgerechnet, deren Kardinalsymptome nicht selten vom Kleinhirn abhängen. Die Funktionen des Kleinhirns und ihre durch Erkrankungen bedingten Störungen verstehen wir heute am besten aus unseren Kenntnissen vom Bau dieses Organs und namentlich seiner Verbindungen mit den anderen Teilen des Centralnervensystems. Sie lassen sich kurz folgendermaßen zusammenfassen: Die Rinde, speziell des Kleinhirnwurmes, bildet den Scheitelpunkt eines

Reflexbogens, dem vom Rückenmarke und Hirnstamme durch Hinterstränge, Kleinhirnseitenstränge, Gowerssche Bahn und dann vor allem auch durch den Vestibularnerven sensible Erregungen zugehen, die sie über die augenblickliche Stellung der Gliedmaßen und des Kopfes, dann des ganzen Körpers im Raume, über den Spannungsgrad von Muskeln und Gelenken etc. unterrichten. Auf Grund dieser Nachrichten reguliert dann, wenn nötig, das Kleinhirn Stellung und Bewegung der Glieder, des Kopfes, des Rumpfes, der Augen etc. auf dem Wege, Fibrae sagittales zum Dachkern, Fasern von da zum Deitersschen Kern (Tractus cerebello-vestibularis), von da zum hintern Längsbündel und den Augenmuskelkernen und in das Corpus restiforme und schließlich im Vorder- und Vorderseitenstrange des Rückenmarkes zu den Vorderhornganglien (Tractus vestibulo-spinalis). Dieser Reflexbogen — den ich den spinobulbärcerebellaren nenne — wirkt nun in mehr automatischer Weise für die Erhaltung des Gleichgewichts, sozusagen unter der Schwelle des Bewußtseins. Er steht aber in Verbindung mit einem ihm übergeordneten cerebellocerebralen Reflexbogen; vom Kleinhirn erhält, um mich so auszudrücken, speziell auf dem Wege der vorderen Kleinhirnschenkel das Großhirn Nachrichten über die dort gesammelten Empfindungen über die Lage des Körpers im Raume und die seiner einzelnen Teile zum Ganzen, die dort zu bewußten Vorstellungen umgewandelt werden, und das Großhirn — speziell vielleicht das Stirnhirn — kann diesen Vorstellungen entsprechend durch die Stirnhirnrindenbrückenbahn, wenn nötig, regulierend und kontrollierend auf die Tätigkeit des automatischen Gleichgewichtscentrums im Kleinhirn einwirken. Da nun schließlich auch die zur Erhaltung des Gleichgewichtes nötigen Muskeln, wie man sich ausdrückt, willkürlich in Tätigkeit gesetzt werden können, und Groß- und Kleinhirn sich bei dieser Funktion gegenseitig unterstützen und bis zu einem gewissen Grade vertreten und aushelfen können, so muß selbstverständlich noch eine Bahn von der sog. motorischen Hirnrinde direkt zu den betreffenden Muskeln gehen; sie verläuft natürlich durch die innere Kapsel und die Pyramidenbahn z. T. wohl auch in den sog. Nebenpyramiden; den ihr zugeordneten sensiblen Anteil bildet die Schleife. Auch die auf dieser „Willens"bahn ablaufenden Reize werden unter gewöhnlichen Umständen natürlich beeinflußt und reguliert werden von den dem Großhirn vom Kleinhirn auf dem sensiblen Anteil des cerebellocerebralen Reflexbogens übersandten Nachrichten von den augenblicklichen statischen Verhältnissen des Körpers. Mit diesen anatomischen Tatsachen und tatsächlich auch mit den physiologischen Experimenten, trotz ihrer so verschiedenen Deutung stehen nun auch im Einklange diejenigen Symptome, die die kritisch gesichtete, reichliche klinische Erfahrung der letzten Jahre uns als direkte Kleinhirnsymptome kennen gelehrt hat. Diese sind 1. eine Störung des Gleichgewichtes, die cerebellare Ataxie; 2. Schwindel, dauernd oder in Anfällen; 3. Nystagmus, Veränderungen in der Stellung der Augenachse oder Blicklähmungen; 4. ataktische oder tremorartige Bewegungen im Arme, seltener im Beine, auf der Seite der Erkrankung. Von mancher Seite wird auch noch das Vorkommen einer schlaffen Parese auf der Seite der Erkrankung behauptet; ich habe das nie deutlich gesehen, vielleicht kommt es am ersten noch bei akuten Verletzungen, beim Menschen also nach Operationen vor.

Die cerebellare Ataxie kann in 2 verschiedenen Formen auftreten, die sich manchmal auch miteinander mischen. Die erste Form ist die Ataxia cerebellaris im engeren Sinne — die Démarche titubante oder de l'ivresse Duchennes. Sie besteht in ausgesprochenen und typischen Fällen darin, daß der Kranke, wenn er überhaupt noch im stande ist, eine aufrechte Stellung einzunehmen, bei derselben in heftiges Schwanken gerät und, wenn er nicht gestützt wird, bald umsinkt, manchmal, aber nicht häufig, stets nach einer bestimmten Seite, nach Stewart nach der Seite der Läsion bei einseitigen Tumoren, nach vorn oder nach hinten bei Wurmtumoren. Der Kranke sucht deshalb meist durch weites Auseinanderstellen der Beine seine Basis zu vergrößern. Versucht er zu gehen, so geschieht auch das breitbeinig, und das Taumelige seiner Bewegungen wird noch deutlicher, der Kranke schwankt wie ein Betrunkener, macht, wenn er überhaupt noch allein gehen kann, ausgesprochene Zickzackwege. Er hält den Rumpf stark nach hinten, so daß eine Art Lordose bei ihm besteht (Asynergie cerebellaire, Babinski). Im Liegen können bei dieser Form die Bewegungen der Beine noch ganz sicher sein. Bei der zweiten, viel selteneren Form, gleicht der Gang viel mehr dem bei der Tabes, bei der übrigens cerebellares Schwanken auch vorkommt; es kann deutlicher Hahnentritt bestehen und auch im Liegen Bewegungsataxie der Beine. Sensibilitätsstörungen fehlen allerdings bei reinen Kleinhirnaffektionen immer.

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die zuletzt beschriebene Form hauptsächlich zu stande kommt durch Läsion der vom Rückenmark zum Kleinhirn aufsteigenden Bahnen — dorsale und ventrale Kleinhirnseitenstrangbahn, Bahnen aus den Hintersträngen etc.; die erstere durch eine Affektion der vom Kleinhirn zum Hirnstamm und Rückenmark absteigenden Bahnen (Tractus vestibulo-spinalis etc.). Da beide Bahnen im Ursprung, resp. Ende in den mittleren Teilen des Kleinhirns sehr nahe zusammen liegen, so ist es auch erklärlich, daß grobe Läsionen dieser Partien meist ein Gemisch der beiden Formen bedingen.

Bei der Lage und dem Verlauf der für die cerebellare Ataxie in Betracht kommenden Bahnen im Kleinhirn selbst ist es ferner verständlich, daß, was Nothnagel zuerst hervorgehoben hat, die Ataxie vor allem ein Symptom der Wurmtumoren ist, es ist aber auch möglich und verständlich, daß sehr langsam wachsende und zunächst die Gewebe nur auseinanderdrängende Geschwülste, auch wenn sie im Wurm liegen, denselben wenig schädigen und daß dann auch bei Wurmgeschwülsten die Ataxie ausbleibt. Doch ist das immerhin sehr selten; sehr viel eher möglich ist ein Freibleiben der für die Ataxie wichtigen Bahnen bei Geschwülsten der Kleinhirnhemisphären, wenn sie nicht bis an das Corpus dentatum heranreichen; doch werden größere und verdrängende Geschwülste das immer leicht tun. Nach dem Vorstehenden kann man wohl nicht mehr annehmen, daß es für die Entstehung der Ataxie oder ihr Ausbleiben von Bedeutung ist, ob der Tumor hinten oder vorn im Wurme sitzt — es wurde früher die Möglichkeit erörtert, daß nur Tumoren in den hinteren Teilen des Wurms notwendig zur Ataxie führen müßten; man muß zugeben, daß dieselbe auch bei diesem Sitze unter den obenerwähnten besonderen Umständen ausbleiben kann. Ebenso kann sie ausbleiben, wenn bei sehr langsam wachsenden Tumoren die oben beschriebenen Großhirncentren und Bahnen den Defekt ausgleichen können.

Da die für das Zustandekommen der Ataxie wichtigen, in das Kleinhirn eindringenden und von ihm ausgehenden Bahnen, wie wir sahen, aus den verschiedensten Teilen des Rückenmarkes, des Hirnstammes und zum Teil auch des Großhirnes stammen, resp. vom Kleinhirn dahin gelangen (sie benutzen dazu auch alle drei

Kleinhirnschenkel) und da eine Läsion dieser Bahnen natürlich dieselben Symptome hervorruft, ob sie außerhalb oder innerhalb des Kleinhirns getroffen werden, so kann die cerebellare Ataxie kein absolut specifisches Symptom für Kleinhirnerkrankungen sein. Wir haben eine ebensolche Ataxie bei Rückenmarks-, Hirnstamm-, Vierhügel-, Stirnhirnerkrankungen. Da aber das Kleinhirn ein Centrum ist, in dem alle die betreffenden Bahnen zusammenkommen, so wird hier die Ataxie besonders früh und besonders intensiv zu stande kommen können; dadurch gewinnt das Symptom natürlich wieder an lokaldiagnostischer Bedeutung. Über die differentielle Diagnostik der Stirnhirn- und Kleinhirnataxie siehe Stirnhirn; über die zwischen Vierhügel und Kleinhirn siehe Vierhügel.

Als zweites wichtiges Lokalsymptom der Kleinhirntumoren kommt zur Ataxie der Schwindel. Es handelt sich um einen echten Drehschwindel. Der Kranke hat das Gefühl, daß die ihn umgebenden Gegenstände sich um ihn drehen oder daß er selbst in Drehbewegungen gerät. Der Schwindel ist in einzelnen Fällen immer vorhanden und verstärkt sich bei jeder Bewegung; er wird in diesen Fällen jedenfalls das cerebellare Schwanken verstärken, wenn wir auch an der Unabhängigkeit beider Symptome voneinander festhalten müssen. In anderen Fällen ist er nur in Anfällen vorhanden, die nicht selten bei Bewegungen, z. B. Aufrichten aus liegender Stellung, entstehen. Diese Anfälle können dann ganz den sog. Menièreschen bei Läsionen des inneren Ohres oder des Acusticus gleichen; der Kranke kann wie vom Blitze getroffen niederstürzen und erbrechen; die Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumor und Ohrerkrankung kann dann beim Fehlen der Allgemeinsymptome schwierig sein. In einer dritten Reihe von Fällen kann der Schwindel auch bei erheblicher Ataxie ganz fehlen. Da Schwindel ein häufiges Symptom bei Hirntumoren jedes Sitzes ist, so kommt für seine lokaldiagnostische Verwertung für das Kleinhirn in Betracht, ob er als Anfangssymptom auftrat, oder ob er auffällig oft und stark, resp. beständig vorhanden ist. Der cerebellare Schwindel beruht wohl auf einer Läsion der vom 8. Hirnnerven ins Kleinhirn eindringenden Bahnen (nervus VIII, Deitersscher Kern, Tractus vestibulo cerebellaris. Auch diese Bahnen können am leichtesten und intensivsten im Wurm getroffen werden; doch kann natürlich ein Kleinhirntumor auch den 8. Hirnnerven an der Basis lädieren.

Nystagmische Zuckungen, Divergenz in der Stellung der Augenachsen und vielleicht auch Blicklähmungen sind ein drittes, direktes Herdsymptom der Kleinhirnerkrankungen. Die nystagmischen Zuckungen treten fast immer bei Schwindelanfällen, sonst meist nur bei Augenbewegungen, u. zw. vor allem bei Wenden des Blickes nach der Seite ein — seltener bei Blicksenkung oder -hebung. Bei einseitigen Affektionen ist der Nystagmus meist stärker bei Richtung des Blickes nach dieser Seite. Ihre anatomische Erklärung finden diese Störungen in den Verbindungen des Kleinhirnes durch den Deitersschen Kern, mit den Augenmuskelkernen. Da eine solche Verbindung mit dem gleichseitigen Abducens- und dem gekreuzten Oculomotoriuskerne sich findet, so ist auch eine Blicklähmung nach der Seite der Läsion bei einseitiger Kleinhirnerkrankung verständlich; doch glaube ich, daß eine deutliche Blicklähmung bei Kleinhirntumoren hier sogar ein Nachbarschaftssymptom von seiten des Pons ist, und daß auch der Nystagmus nicht selten ein rein paretischer und der Vorläufer einer nuclearen Lähmung — also eine Nachbarschaftswirkung auf die Vierhügelgegend ist. Das 4. direkte Kleinhirnsymptom ist eine Bewegungsataxie, am häufigsten des Armes, seltener des Beines und am deutlichsten bei einseitigen Affektionen auf

der Seite der Erkrankung. Manchmal handelt es sich mehr um ein grobes Zittern, als um eine eigentliche Ataxie. Anatomisch beruht diese Bewegungsataxie auf einer Schädigung der zentrifugalen Kleinhirn-Rückenmarksbahnen. Eine schwere Schädigung dieser Bahnen würde natürlich auch Paresen bedingen können; doch habe ich, wie schon erwähnt, bei Kleinhirntumoren gleichseitige Parese nie beobachtet.

Unter der Bezeichnung Adiadokokinesis beschreibt Babinski die Unmöglichkeit zur Ausführung rascher antagonistischer Bewegungen bei Kleinhirnläsionen. Am deutlichsten zeigt sich diese Störung bei der Ausführung wechselnder Pronations- und Supinationsbewegungen des Unterarmes auf der Seite der Läsion.

Die cerebellare Ataxie und der Schwindel erlauben im allgemeinen nur eine Diagnose auf Erkrankung des Kleinhirns im allgemeinen – treten sie sehr früh und sehr intensiv auf, vielleicht auf eine solche des Wurms. Eine ausgeprägte einseitige Bewegungsataxie der Arme oder eine solche Adiadokokinesis ferner ein Nystagmus nach einer Seite oder eine gleichartige Blicksparese können die Diagnose eines Hemisphärentumors gestatten. Treten diese Symptome doppelseitig nach vorheriger Ataxie und Schwindel ein, so spricht das wieder mehr für einen Wurmtumor, doch kann natürlich auch ein primärer Wurmtumor unsymmetrisch nach einer Seite wachsen und einseitige Hemisphärensymptome bedingen.

Sind damit die eigentlichen direkten Herdsymptome für die Tumoren des Kleinhirns erschöpft, so bieten doch bei diesem Sitze auch die Allgemein- und die Nachbarschaftssymptome und schließlich auch die Fernwirkungen in ihrer Art und Aufeinanderfolge, nicht selten auch durch ihre Intensität oft so charakteristische Erscheinungen, daß sie manchmal den Sitz des Tumors im Kleinhirn schon vermuten lassen, wenn eigentliche lokaldiagnostische Symptome noch gar nicht vorhanden sind. Durch große Intensität zeichnen sich vor allem die Allgemeinsymptome aus, was wohl darauf beruht, daß meist bei Tumoren des Kleinhirnes und vor allem bei solchen des Wurmes auch ein starker Hydrocephalus internus besteht. Der Kopfschmerz ist außerordentlich stark und konstant – er wird nicht selten am Hinterkopfe lokalisiert und verbindet sich auch wohl mit Nackenstarre – beide sind besonders häufig des Morgens früh beim Erwachen. In anderen Fällen sitzt er aber auch an der Stirne, manchmal gekreuzt mit dem Kleinhirntumor. Umschriebene perkutorische Empfindlichkeit und ebensolche Tympanie findet sich bei Kleinhirntumoren nicht – wohl aber beides in diffuser Art, namentlich deutlich bei nicht mehr ganz jungen Kindern in der Nähe der Coronarnaht, die häufig gesprengt wird, so daß es dann auch zu Ausdehnung des Schädels kommt. Die Stauungspapille erreicht früh einen hohen Grad – nicht selten finden sich Blutungen und Verfettungen in der Retina – Amblyopie und Amaurose durch sekundäre Atrophie des Sehnerven tritt bald und oft ein. Ebenso ist das Erbrechen, dieses wahrscheinlich, weil es hier als Nachbarschaftssymptom von der Medulla oblongata durch Druck des Tumors auf diese auftritt, oft entsetzlich quälend und andauernd – es tritt ebenfalls häufig des Morgens auf nüchternen Magen ein. Konvulsionen sind bei Kleinhirntumoren seltener – echte Jacksonsche kommen wohl kaum vor – häufiger allgemeine tonische Krämpfe mit und ohne Zittern – Anfälle, die durch ihre Art (Arc de cercle-Bildung durch Tonus der Rückenmuskeln, Tetanus like seizures) und dadurch, daß das Bewußtsein meist nicht ganz geschwunden ist, nicht selten sehr den hysterischen ähneln.

Von Nachbarschaftssymptomen kommen im allgemeinen nur solche in Betracht, die durch Druck der Geschwulst auf Organe unterhalb des Tentorium cerebelli ausgelöst werden: Druck auf die Großhirnhemisphären findet bei intaktem Tentorium

selten statt, am ersten wäre noch eine Läsion des Occipitalhirnes möglich. Die Nachbarschaftswirkungen sollen nach Böhm bei Hemisphärentumoren häufiger sein als bei solchen des Wurmes — aber auf die Medulla oblongata wenigstens werden doch gerade Wurmtumoren besonders drücken können. Als Nachbarorgane kommen zuerst die verschiedenen Kleinhirnschenkel in Betracht. Hier würden zunächst die bei Läsionen der Brückenarme, hauptsächlich allerdings bei Tierexperimenten beobachteten Zwangsbewegungen — Rotation um die Längsachse des Körpers — in Betracht kommen, doch sind sie beim Menschen nur selten beobachtet. Sie sollen bei Kleinhirnhemisphärentumoren häufiger sein und könnten dann wohl einen Anhalt für die erkrankte Seite geben, wenn es sicher stimmt, daß sie bei rechts- oder linksseitigem Sitze immer in derselben Richtung stattfinden. Während aber z. B. Russel meint, daß sie bei rechtsseitigem Sitze in der Art eines in den Kopf hinein-, bei linksseitigem herausgedrehten Korkziehers stattfinden, vertreten andere Autoren, z. B. Turner und Ferrier, die umgekehrte Ansicht. Specifische Symptome für die unteren Kleinhirnschenkel kennen wir nicht; bei Läsionen der Bindearme wird die statische Ataxie besonders stark sein. In zweiter Linie kommen Symptome von seiten der Vierhügel, der Brücke und der Medulla oblongata in Betracht. Hier sind besonders Augenmuskellähmungen so häufig, daß sie bei einigermaßen großen Kleinhirntumoren kaum fehlen, und sie haben entweder den Charakter der nuclearen Ophthalmoplegie — Befallensein einer ganzen Anzahl von Augenmuskeln auf beiden Seiten — so daß, wenn Ataxie besteht, wie ich es in einem Falle sah, ganz die Symptomengruppierung auftreten kann, die Nothnagel als charakteristisch für die Vierhügel bezeichnet; oder aber sie äußern sich, wenn sie durch den Druck auf den Pons entstehen, in Form der schon erwähnten Blicklähmungen — koordinierter einseitiger oder doppelseitiger Lähmung des Blickes nach der Seite der Läsion bei erhaltener Möglichkeit, nach oben und unten zu sehen. In letzteren Fällen kann auch das Krankheitsbild der alternierenden Hemiplegie durch Mitaffektion des Facialis und begleitende kontralaterale Extremitätenlähmung entstehen. In vielen Fällen geht der ausgesprochenen Augenmuskellähmung nystagmusartiges Zittern voraus, durch Parese der Muskeln bedingt; ich habe schon erwähnt, daß ich glaube, daß der bei Kleinhirntumoren so häufige Nystagmus häufig, wenn auch nicht immer, auf diese Weise zu stande kommt. Andere, durch Druck auf den Hirnstamm selbst bedingte, besonders einseitige Hirnnervenlähmungen sind bei Kleinhirntumoren selten; am ersten kommen wohl noch die Kerne des Facialis, Acusticus und Trigeminus in Betracht, dagegen können natürlich ein- oder doppelseitige Paresen der Extremitäten meist mit erhöhten Reflexen und Babinski vorkommen, wobei bei Einseitigkeit der Lähmung nicht auf Sitz der Läsion in einer bestimmten Hemisphäre geschlossen werden kann, da die betreffenden Lähmungen gekreuzt und ungekreuzt vorkommen. Einseitige gekreuzte Lähmungen können sich mit gleichseitigen Hirnnervenlähmungen zu alternierenden Hemiplegien verbinden. Sensible Störungen sind ebenfalls möglich, aber sehr selten. Bei doppelseitigen Läsionen der Pyramidenbahn kann auch eine cerebrale Contracturstellung der Arme und Beine, Nackenstarre und Opisthotonus eintreten und damit eine dauernde Körperhaltung, wie sie sich anfallsweise bei den oben beschriebenen tonischen Konvulsionen findet, und die Hughlings-Jackson als „cerebellare Attitude" beschreibt. Andere dauernde Stellungsabnormitäten des Kopfes oder Körpers beruhen wohl darauf, daß bei ihnen, was der Kranke instinktiv herausfindet, Allgemeinsymptome des Tumors am geringsten sind. — So hat Russel eine Neigung des Kopfes nach der Seite des Tumors und Drehung des Kinnes nach der entgegengesetzten beschrieben; und R. Schmidt beschreibt, daß die Kranken stets auf der Seite des Tumors liegen, weil dieser dann nicht auf die

Medulla oblongata drückt. — Schließlich wären noch als Nachbarschaftssymptome in der Medulla oblongata zu erwähnen eine Sprachstörung, die meist einen dysarthrischen, manchmal auch einen skandierenden oder explosiven Charakter hat — im letzteren Falle werden die einzelnen Silben mit einem übermäßigen Aufwand von Kraft hervorgestoßen —, und Schlingstörungen, auch Singultus und Salivation. Vom Erbrechen war schon die Rede. Cheyne-Stokessches Atmen ist bei Kleinhirntumoren ebenfalls sehr häufig und, wie immer, von ominöser Bedeutung; ebenso auch Störungen der Herztätigkeit. Die Nachbarschaft der Medulla oblongata mit ihren Herz- und Atemcentren bedingt es auch, daß in der Symptomatologie gerade des Kleinhirntumors ein plötzlicher, im Momente unerwarteter Tod nicht selten ist.

Einseitige Lähmungen von Hirnnerven bei Kleinhirntumoren weisen auf einen Druck des Tumors auf die Hirnbasis — die dritte Region für die Nachbarschaftssymptome dieser Geschwülste — hin. Sie sind natürlich mit ziemlicher Sicherheit für die Diagnose der Seite der Läsion zu verwerten. Sitzt nämlich ein Tumor z. B. an der unteren seitlichen Fläche einer Kleinhirnhemisphäre, so kann er eine ganze Zahl von Hirnnerven, speziell den Trigeminus, Facialis, Acusticus, nach vorn auch die Augenmuskelnerven, speziell den Abducens und nach hinten Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius direkt angreifen und entsprechende Symptome hervorrufen. Diese Erscheinungen können, wie Oppenheim hervorhebt, sogar den eigentlichen Kleinhirnsymptomen vorangehen, so z. B. können als erste Symptome umschriebene Anästhesien oder Neuralgien im Trigeminusgebiete, namentlich eine einseitige Reflexanästhesie der Cornea (Oppenheim), oder, wie in einem meiner Fälle, auch des Rachens und der Nasengänge, dann Keratitis neuroparalytica und einseitige Taubheit auftreten. Interessant ist noch, daß Oppenheim mehrmals in solchen Fällen auch Tic convulsif-ähnliche Zuckungen in den betreffenden Muskeln sah; sie fanden sich z. B. am Gaumensegel, an den Stimmbändern. Läsionen des Nervus acusticus können auch hier zu Menièreschen Anfällen Anlaß geben. Wächst der von der unteren Fläche einer Kleinhirnhemisphäre ausgehende Tumor, nachdem er einige Hirnnerven an der Basis zerstört hat, weiter nach dem Hirnstamm zu — er kann hier z. B. eine Hälfte des Pons auf ein Dritteil ihres normalen Volumens komprimieren — so können auch auf diese Weise neben den Erscheinungen des Kleinhirntumors solche der alternierenden Hemiplegie eintreten; ja, sie entstehen auf diese kombinierte Weise sogar entschieden häufiger als durch alleinigen Druck auf den Hirnstamm. Erwähnen will ich hier nochmal, daß natürlich ein ausgebildeter Tumor an der Basis, wenn er Hirnnerven, Hirnstamm und Kleinhirn lädiert — es kommen hier namentlich die Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels in Betracht — dieselben Symptome macht, wie ein Kleinhirntumor, der zugleich die Basis und den Hirnstamm angreift; der Verlauf und die Aufeinanderfolge der Symptome, kann hier zwar manchmal zur speziellen Diagnose helfen; jedenfalls aber stimmt die oben angegebene Symptomatologie im allgemeinen für beide Fälle.

Einseitige Hirnnervenlähmungen sprechen also mit ziemlicher Bestimmtheit für den Sitz des Kleinhirntumors an der gleichen Seite; von Hirnstammerscheinungen vor allem die Blicklähmung und namentlich diese mit gekreuzter Hemiplegie. Eine spastische Hemiplegie allein ist nur vorsichtig für die Seitendiagnose zu verwerten. Doppelseitige Hirnnerven- und sonstige schwere bulbäre Symptome, auch plötzlicher Tod wird mehr zur Annahme eines Wurm-, als eines Hemisphärentumors veranlassen.

Für die Entstehung eigentlicher Fernsymptome ist, wie wir sehen, besonders der Hydrocephalus internus verantwortlich zu machen, und da dieser bei Kleinhirn-

tumoren meist sehr stark ist, so sind sie hier nicht selten und können sehr irreführen. Es kann z. B. auf diese Weise Anosmie durch Druck auf die Olfactorii entstehen und die bei Kleinhirntumoren häufige Erblindung kann dadurch zu stande kommen, daß der Boden des dritten Ventrikels blasig vorgestülpt und dadurch das Chiasma direkt komprimiert wird. In solchen Fällen kann auch wohl tiefe Benommenheit eintreten, die sonst bei Kleinhirntumoren selten ist. Auf einer durch eine gleichzeitig bestehende Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit im Wirbelkanal bedingten Läsion hinterer Rückenmarkswurzeln im Lendenmarke beruht, wie erwähnt, das auch neuerdings bei Kleinhirntumoren nicht selten beobachtete Fehlen der Patellarreflexe. Gowers war geneigt, dieses Symptom als ein direktes Kleinhirnsymptom anzusehen, worin ihm Bechterew schon widersprochen hatte. Oppenheim hatte in einem solchen Falle, den wohl Wollenberg nachher anatomisch untersuchte, im Leben Tumor und Tabes dorsalis diagnostiziert und, wie er glaubt, diese Diagnose bestätigt gefunden. Ich selber sah einmal bei einem Tuberkel im Kleinhirn Westphalsches Zeichen, nachher fand sich ein kleiner tuberkulöser Herd im Körper des ersten Lendenwirbels, der aber das Mark nicht komprimiert hatte. In einem zweiten Falle, allerdings ohne Sektion, fehlte der Kniereflex ebenfalls. Auch Blasenstörungen ohne Benommenheit sind bei Kleinhirntumoren beobachtet.

Fassen wir das bisher über die Symptome der Kleinhirntumoren und ihre Diagnose Gesagte noch einmal kurz zusammen:

Wenn in einem Falle, der nach seiner sonstigen Verlaufsweise die Allgemeindiagnose eines Hirntumors rechtfertigt, Ataxie der oben beschriebenen Art und Drehschwindel die ersten und im Anfange vielleicht einzigen Symptome sind, so liegt schon der Gedanke an einen Kleinhirntumor nahe, da erstens bei ihm die Ataxie am häufigsten und frühzeitigsten eintritt und zweitens Kleinhirntumoren überhaupt häufig sind. Sicherer wird dann schon die Diagnose, wenn zu diesen Hauptsymptomen Störungen in der Stellung der Augenachsen, vor allem auch ein Nystagmus und eine am häufigsten einseitige, seltener doppelseitige Bewegungsataxie tritt, die sich oft nur im Arme zeigt. Wichtig sind auch die Allgemeinsymptome in ihrer Intensität; so die Stauungspapille mit frühzeitiger Erblindung – diffuses Scheppern, speziell bei älteren Kindern. In vielen Fällen von ausschlaggebender Bedeutung sind schließlich noch die Nachbarschaftssymptome von seiten des Hirnstammes und der Nerven der hinteren Schädelgrube. Gerade die Lähmung der letzteren Nerven unterscheidet die Kleinhirnataxie wohl sicher von der frontalen. Weniger sicher, doch meist wohl zu erreichen (s. Abschnitt Vierhügel) ist die Unterscheidung der Kleinhirntumoren von denen der Vierhügel, da auch hier Ataxie die Regel ist, und nucleare Augenmuskellähmungen auch bei Kleinhirntumoren häufig sind. Schwierig wird es oft sein, wenn man nicht ganz genaue anamnestische Angaben hat, auf der Höhe des Leidens, wo fast immer zugleich Kleinhirn-, Hirnstamm- und basale Nervensymptome bestehen, bestimmt zu unterscheiden, ob ein Tumor seinen primären Sitz entweder im Kleinhirn, oder im Hirnstamme oder an der Basis hat und von welchem dieser Sitze aus er die benachbarten Gebilde der hinteren Schädelgrube sekundär angreift. Am ersten wird sich noch ein primärer Hirnstammtumor erkennen lassen, bei dem im Anfang oft bei sehr bestimmten Lokalsymptomen die Allgemeinsymptome sehr gering sind. Eine Differentialdiagnose zwischen Tumoren der Kleinhirnbrückenwinkel (hintere Schädelgrube) und

solche einer Kleinhirnhemisphäre ist zwar schon öfter mit Sicherheit gemacht — namentlich würde für den ersteren Sitz ein lange isoliertes Bestehen von Hirnnervenlähmungen — speziell solche des 8. Hirnnerven — sprechen — aber man darf hier nicht allzusehr auf die Sicherheit der Differentialdiagnose vertrauen. Die Ataxie an sich tritt zwar am frühesten und intensivsten bei Wurmtumoren auf, fehlt aber auch bei Hemisphärengeschwülsten nur selten. Aus ihr und auch aus dem Schwindel ist also an und für sich über den genauen Sitz des Tumors im Kleinhirn nichts zu schließen. Diejenigen echten Kleinhirn- und Nachbarschaftssymptome, die eine Seitendiagnose ermöglichen, habe ich oben genau angeführt — sie sind teilweise sicher bestimmt zu verwenden, so daß heute die Diagnose, welche Seite des Kleinhirns erkrankt ist, nicht selten mit Sicherheit zu stellen ist — sicherer jedenfalls als die bestimmte Diagnose eines Sitzes im Wurme, für die ich die in Betracht kommenden Anhaltspunkte oben auch zusammengestellt habe. Das ist auch praktisch wichtig, da die Kleinhirnhemisphärentumoren leichter operativ anzugreifen sind, als die in der Mittellinie sitzenden.

Hirnstamm.

Die Tumoren des Hirnstammes — ich rechne dahin die Vierhügel, Großhirnschenkel, den Pons und die Medulla oblongata — haben ein praktisch-therapeutisches Interesse nicht, da es für jetzt wenigstens — und so wird es wohl immer bleiben — nicht möglich ist, denselben operativ beizukommen. Ihre Symptome sind äußerst prägnante und vielseitige, was bei dem Ergriffensein von Hirnabschnitten, in denen sich motorische und sensible Bahnen für die Extremitäten und den Rumpf, die Kerne der Hirnnerven und die wichtigsten subcorticalen Centren auf einen so kleinen Raum zusammendrängen, wohl vorauszusehen ist. Dazu kommt, daß unsere Kenntnisse von der Anatomie und Physiologie des Hirnstammes besonders weit fortgeschritten sind, so daß wir hier mit ausnahmsweiser Schärfe im stande sind, gewisse Funktionsstörungen auf ihren Ursprungsort zurückzuführen. Daraus geht aber zugleich hervor, daß die Tumoren in dieser Gegend — abgesehen von ihren im Anfang auch geringen Allgemeinwirkungen und den Nachbarschaftssymptomen — nicht viel andere Symptome hervorrufen werden, wie Erweichungs- oder Blutungsherde. Die Lokaldiagnose ergibt sich also hier in ganz besonderem Maße allein schon aus unseren Kenntnissen von der Anatomie und Physiologie des Hirnstammes. Bei der relativen Kleinheit des Hirnstammes und der engen Beschränkung der ganzen hinteren Schädelgrube kommen außerdem selten größere Tumoren des Hinterstammes vor, die nicht auf das Kleinhirn und die Nerven der Schädelbasis drücken, ebenso wie umgekehrt, wie wir gesehen haben, resp. noch sehen werden, Tumoren des Kleinhirnes und der hinteren Schädelgrube wieder den Hirnstamm in Mitleidenschaft ziehen. Auf diese Weise wiederholt sich bei diesen verschiedenen Tumoren eine ganze Anzahl von Symptomen, und nur ihre Aufeinanderfolge kann, je nach dem primären Sitze des Tumors, eine verschiedene sein.

Die Erfahrungen der letzten Jahre haben gelehrt, daß bei Geschwülsten in der Substanz des Hirnstammes, ganz besonders bei solchen im Pons, dann aber auch in den Vierhügeln und in den Hirnschenkeln, häufig die Stauungspapille fehlt oder erst spät eintritt. Dieser Umstand ist recht schwer zu erklären; am ersten plausibel ist dies Verhalten wohl noch bei langsam wachsenden Gliomen dieser Hirnteile, die überhaupt lange latent bleiben können. Wahrscheinlich wird es sich in all den

Fällen dieser Lokalisation, bei denen die Stauungspapille lange fehlt, um Tumoren handeln, die durch ihren speziellen Sitz nicht in der Lage waren, frühzeitig einen starken Hydrocephalus internus hervorzurufen. Die übrigen Allgemeinerscheinungen können bei Hirnstammgeschwülsten sehr intensiv sein; ganz besonders trifft das für das Erbrechen zu.

Vierhügel und Zirbeldrüse.

Die wichtigsten Symptome der Tumoren der Vierhügel — ich verstehe darunter hier die eigentlichen Vierhügelganglien, die Oculomotoriuskernregion, den roten Kern, resp. die Bindearmkreuzung — sind Augenmuskellähmung, Ataxie und, bei Beteiligung der hinteren Vierhügel, Hörstörungen. Die Augenmuskellähmungen sind nucleare. Meist sind beiderseitige Augenmuskeln betroffen, wenn auch nicht auf jeder Seite ganz dieselben und die beiderseitig betroffenen nicht in derselben Intensität. So kann Ptosis fehlen und auch der Abducens bleibt relativ oft frei, was der Lage seines Kernes im Pons entspricht; da in der Abducenskernregion sich zugleich ein Koordinationscentrum für die Bewegung der Augen nach der Seite befindet, so ist bei Vierhügeltumoren diese Bewegung oft erhalten, während die Hebung und Senkung des Blickes unmöglich ist. Das spricht also nicht ohneweiters für ein Centrum der Blickhebung und -senkung in den Vierhügeln. In einer großen Anzahl von Fällen, wenn auch nicht in allen, war auch die Pupillenreaktion und die Akkommodation ungestört. Die Kerne der betreffenden Muskeln liegen vor den Vierhügeln in der Wand des 3. Ventrikels. Ich konnte in einem Falle von Vierhügeltuberkel die allmähliche Entwicklung der Ophthalmoplegie verfolgen — es bestand erst einseitige Ptosis, dann doppelseitige Ptosis u. s. f.

Die Ataxie gleicht vollständig der cerebellaren. Es handelt sich zunächst um eine statische Ataxie, echte Démarche titubante. Dazu kommt aber nicht selten beim Gehen noch eine Koordinationsstörung der Beine, die ganz dem tabischen Hahnentritte gleicht; und in den Armen eine Art von Tremor, die im ganzen dem Intentionstremor entspricht, aber auch deutlich ataktische Züge zeigt. Beides verhält sich ganz so wie unter Umständen bei Kleinhirnkranken, nur ist die lokomotorische Ataxie und Intentionstremor, resp. Bewegungsataxie bei Vierhügelaffektionen entschieden häufiger und letztere Erscheinungen meist von Anfang an doppelseitig. In selteneren Fällen kommt es auch zu unwillkürlichen, den choreatischen gleichenden, fortwährend bestehenden Bewegungen in den Extremitäten einer oder beider Seiten, ein Symptom, das dann meist auch mit Parese der betreffenden Extremität verbunden ist.

Weinland hat zuerst auch darauf hingewiesen, daß auch eine Taubheit zu den Symptomen der Vierhügelläsionen gehört, wenigstens wenn die hinteren Vierhügel beteiligt sind. Sie kann bei einseitigen Läsionen gekreuzt mit diesen auftreten.

Die Augenmuskellähmung beruht natürlich auf direkter Zerstörung der Oculomotoriuskerne und die Taubheit darauf, daß beide, besonders aber die gekreuzten hinteren Vierhügel durch das Corpus trapezoides, die oberen Oliven und die laterale Schleife mit den Hörnerven in Verbindung stehen. Die statische Ataxie ist ein direktes Vierhügelsymptom; sie beruht auf einer Läsion der aus dem Corpus dentatum cerebelli durch die Bindearme in den gekreuzten roten Kern gelangenden Bahn; auf ihrer Läsion beruhen (Bonhöffer) vielleicht auch die manchmal eintretenden choreatischen Zuckungen und ein Teil der Bewegungsataxie. Natürlich kann die statische Ataxie zunehmen, wenn der Vierhügeltumor stark auf das Kleinhirn selber drückt. Die ataktischen Bewegungen der Arme können aber auch durch eine Läsion der Schleife, der Intentionstremor durch Reizung der Pyramidenbahnen erklärt werden.

Auf dieselbe Weise kann man sich natürlich auch etwa vorhandene stärkere Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen deuten, auch pseudobulbäre Symptome könnten natürlich bei doppelseitigem Drucke auf die Pyramidenbahnen eintreten. Nicht schwer ist es auch, sich die Symptome vorzustellen, die bei etwaiger weiterer Ausdehnung des Tumors auf die Nachbarschaft dazukommen. Breitet sich der Tumor mehr nach der Seite aus, so ergreift er das Corpus geniculatum externum — in diesen Fällen kann homonyme Hemianopsie oder bei doppelseitiger Erkrankung auch Erblindung eintreten mit Stauungspapille oder auch mit einfacher Sehnervenatrophie (bei reiner Läsion der Vierhügel sind Sehstörungen nicht vorhanden). Geht er nach hinten in die Region des Pons, so können Abducens, Facialis und Trigeminusläsionen resultieren. Ein Druck auf das Kleinhirn wird mit großer Leichtigkeit entstehen und, wie gesagt, die Ataxie verstärken.

Nothnagel hat zuerst auf die Kombination von Ataxie und Augenmuskellähmung als diagnostische Kennzeichen der Tumoren der Vierhügel hingewiesen, wobei er Wert darauf legte, daß die Ataxie zuerst eintreten sollte, und daraufhin mit Glück eine Anzahl von Lokaldiagnosen gestellt. Spätere Beobachtungen haben im allgemeinen seine Erfahrungen bestätigt, und ich selbst habe auf seine diagnostischen Thesen hin einen Tuberkel in den Vierhügeln diagnostizieren können. Ich konnte aber gleichzeitig einen Fall mitteilen, in dem ein Tumor des Unterwurmes ganz dieselbe Kombination von Ophthalmoplegie und Ataxie hervorgerufen hatte. Ich glaube deshalb, daß, wenn man nur diesen ausgebildeten Symptomenkomplex vor sich hat, es schwer sein wird, Vierhügel- und Kleinhirntumoren zu unterscheiden. Möglich wäre es vielleicht, wenn man den Verlauf in Betracht zieht, und da muß ich im Gegensatze zu Nothnagel behaupten, daß der Beginn mit Ophthalmoplegie mehr für einen Sitz in den Vierhügeln sprechen würde, während der mit Ataxie sowohl bei Kleinhirn- als auch bei Vierhügeltumoren zutreffen könnte, wenn im letzteren Falle der Tumor zuerst in der Region des roten Kernes sich entwickelte. Dann werden für das Kleinhirn halbseitige Nachbarschaftssymptome von seiten des Hirnstammes und der Hirnnerven, für die Vierhügel, eventuell choreatische Bewegungen, Amaurose ohne Stauungspapille, oder homonyme Hemianopsie und gekreuzte ausgesprochene Taubheit entscheiden. Da gerade bei Wurmtumoren halbseitige Symptome oft fehlen, dagegen nucleare Ophthalmoplegien häufig sind, wird man in diesen Fällen die Differentialdiagnose Kleinhirn- oder Vierhügeltumor nicht immer stellen können. Immerhin kann man sich für die Diagnose der Vierhügeltumoren an die folgenden allerdings von mir erheblich modifizierten Thesen Nothnagels auch heute noch halten. Sie lauten dann folgendermaßen:

„Wenn allgemeine Anhaltspunkte da sind, die an einen Tumor cerebri denken lassen, so kann man den Sitz desselben mit Wahrscheinlichkeit in den Vierhügeln vermuten, wenn sich folgende Gruppierung der Symptome findet:

1. Eine Ophthalmoplegie, die das ganze Krankheitsbild beherrscht, in den typischen Fällen das erste Symptom bildet und auf der Höhe Augenmuskeln beider Seiten, aber nicht ganz symmetrisch und nicht gleich stark befallen hat. Meist, aber nicht immer, ist der Abducens frei, nicht selten auch die inneren Augenmuskeln, doch kommt Mydriasis, Akkommodationslähmung und reflektorische Papillenstarre vor; manchmal ist auch der Levator palpebrae superioris verschont.

2. Dazu eine Störung des Gleichgewichtes beim Stehen und Gehen, die ganz der cerebellaren Ataxie gleicht; meist handelt es sich um echte

Démarche titubante, oft aber auch um eine mehr der tabischen gleichende Ataxie. In den Armen besteht Ataxie oder Tremor oder ein Mittelding von Ataxie und Tremor, seltener auch choreatische Bewegungen. Die ataktischen Erscheinungen sind für den Sitz des Tumors in den Vierhügeln besonders zu verwenden, wenn sie nach der Ophthalmoplegie eintreten — sie können aber auch hier erstes Symptom sein.

3. Eine, besonders eine einseitige Taubheit, die für ein Ergriffensein des mit dem tauben Ohre gekreuzten hinteren Vierhügels spricht.

4. Als Nachbarschaftssymptom, besonders eine homonyme Hemianopsie nach der einen oder der anderen Seite oder auch eine Erblindung, resp. Amblyopie ohne Stauungspapille, aber eventuell mit Sehnervenatrophie, durch eine Kombination doppelseitiger homonymer Hemianopsien. Beides kommt durch Läsion der Corpora geniculata lateralia zu stande, und diese Läsion kann sich, wenn sie einseitig ist und dann gekreuzte Hemianopsie bedingt, mit dieser gleichseitigen, also mit dem Tumor gekreuzten Taubheit verbinden, was besonders charakteristisch sein würde."

In einem meiner Fälle sah ich auch vasomotorische Störungen, öfters plötzlich eintretende Röte einer Gesichtshälfte; auch Fieber ohne sonstigen Befund; sub finem vitae trat echtes Blutschwitzen ein. Auch von anderen Autoren ist ähnliches beobachtet.

Tumoren der mittleren Schädelgrube können bedingen: Hemianopsien durch Tractusläsion oder doppelseitige Erblindung mit Atrophie ohne vorhergegangene Stauungspapille, doppelseitige Augenmuskellähmung, eventuell Gleichgewichtsstörungen durch Mitaffektion des Stirnhirnes, schließlich doppelseitige Paresen der Extremitäten, eventuell auch Bewegungsataxie und Intentionstremor durch Druck auf den Hirnschenkel. Das wären Symptome, die denen der Vierhügeltumoren ganz gleichen. In einem von mir beobachteten Falle von Sarkom der Zirbeldrüse mit diesen Symptomen hatte ich die Diagnose eines Tumors der mittleren Schädelgrube links gestellt, weil ein nur links hörbares Gefäßgeräusch von mir als arterielles — von einem Gefäße der Basis ausgehendes — aufgefaßt wurde. Es war aber, wie die Sektion zeigte, durch Druck auf die Vena magna Galeni entstanden, die straff gespannt über den Tumor hinwegging.

An der Glandula pinealis kommen als für diesen Sitz charakteristische Geschwülste, vor allen Dingen die echten Psammome (Acervulome) vor, dann Psammosarkome, Sarkome, Fibrome, auch Teratome. Die kleinen Acervulome brauchen gar keine Symptome zu machen; größere Geschwülste — in dem von mir beobachteten Falle erreichte der Tumor Kastaniengröße — drücken meist eine tiefe Grube in die Vierhügel, besonders die vorderen; drängen diese nach hinten und unten und wachsen selbst in den 3. Ventrikel hinein. In ihren Symptomen unterscheiden sie sich dann wohl nur wenig von den Tumoren der Vierhügel selbst. Aus anatomischen Gründen geht hervor, daß diese Geschwülste leicht mit isolierter, erst ein- und dann doppelseitiger Trochlearislähmung beginnen können; dieser Nerv kann hier vor, bei und nach seiner Kreuzung im Velum medullare anticum getroffen werden. Solche Fälle sind von Nieden und, nur klinisch, von Remak beschrieben. Nach Oppenheim soll auch der Abducens häufiger getroffen sein; öfter als bei Vierhügeltumoren findet sich Nystagmus erwähnt; ebenso Protrusio bulbi, die aber auch von der Ophthalmoplegie abhängen könnte. Auch Nachbarschaftswirkungen auf die unteren Teile des Bulbus, z. B. Schlingstörungen, sind beschrieben; in einem Falle von

Schulze konnte der Kranke nur schlucken, wenn er den Kopf stark nach vorn über beugte; nach Oppenheim deshalb, weil dann der Tumor weniger auf den Hirnstamm drückte. Sehr eigentümlich sind einige Angaben von Slawyk, Heubner und Neumann über Beziehungen der Glandula pinealis zur Geschlechtsentwicklung. Heubner fand in einem Falle neben allgemeinem Riesenwuchs besondere Größe des Penis, Neumann auf der anderen Seite sehr geringe Entwicklung der Geschlechtsorgane. Neumann hebt hervor, daß Zirbeldrüsengeschwülste am häufigsten bei jungen, männlichen Individuen vorkommen. Diese und die Angaben über Bulimie und Polydipsie bedürfen sehr einer weiteren Prüfung. Die Möglichkeit eines Gefäßgeräusches durch Druck auf die Vena magna Galeni beweist mein oben erwähnter Fall.

Großhirnschenkel.

Die Tumoren der Großhirnschenkel sind recht selten; am ersten kommen noch Tuberkel bei Kindern vor; ferner Gummata. Auf dem Querschnitte umfaßt das hier in Betracht kommende Gebiet den Fuß der Hirnschenkel, die Substantia nigra und die Schleife. Weiter nach oben kommen roter Kern, Kerngebiet des Oculomotorius und Vierhügelganglien, also das Gebiet, das wir soeben besprochen haben. Der Fuß enthält die Pyramidenbahnen für die Extremitäten und für den größten Teil der Hirnnerven und Stabkranzfasern vom Stirn-, resp. Schläfenhinterhauptlappen zu den Brückenkernen: über die Bedeutung der letzteren wissen wir wenig Bestimmtes (s. Stirnhirntumoren); ebensowenig von der Funktion der Substantia nigra. Die Schleife enthält jedenfalls sensible Nervenbahnen. Durch das betreffende Gebiet ziehen die Wurzelfasern des Oculomotorius, die nach unten, also nach ihrem Austritte zu, in sagittaler und transversaler Richtung konvergieren und deshalb im Niveau des Hirnschenkelfußes ein viel kleineres Gebiet einnehmen als dicht am Kern. Das wichtigste Symptom der Tumoren der Hirnschenkel, soweit sie auf das angegebene Gebiet beschränkt bleiben, ist eine alternierende Hemiplegie: auf der Seite des Tumors ist der Oculomotorius im Anfang oft partiell — Ptosis — später total gelähmt; oft sollen allerdings die inneren Augenmuskeln dauernd intakt bleiben; auf der entgegengesetzten Seite besteht cerebrale Paralyse des Facialis, Hypoglossus und der Extremitäten (Weberscher Typus). Bleibt der Tumor auf den Fuß des Hirnstammes beschränkt, so können diese Symptome die einzigen sein; manchmal kann die Hemiplegie, manchmal die Oculomotoriuslähmung das erste Symptom sein. Ergreift er das Schleifengebiet, so kommt es zu Hemianästhesie, die Gesicht und Extremitäten auf der gleichen Seite betrifft, und auch wohl zu ataktischen Erscheinungen. Der Anästhesie gehen Parästhesien voraus. Beginnt der Tumor im Schleifengebiete, so könnte wohl auch einmal einseitige Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Anästhesie und Ataxie ohne motorische Lähmung bestehen (Krafft-Ebing). Wirkt ein so sitzender Tumor nur reizend auf die Pyramidenbahnen, so tritt wieder ein Tremor ein, der entweder mehr dem Intentionstremor (Benedikt) oder der Paralysis agitans (Gowers, Mendel) gleicht. Die bei Hirnschenkeltumoren nicht seltenen vasomotorischen Störungen sind vielleicht auf eine Läsion der Substantia nigra zu beziehen.

Während die bisher bestimmten Erscheinungen ebensowohl bei Blutungen und Erweichungen der betreffenden Gegend wie bei Tumoren vorkommen können und dann also nur der progressive Verlauf zum Schlechtern und die Allgemeinsymptome entscheidend sein würden, sprechen Kombinationen der bisher beschriebenen mit gewissen anderen Erscheinungen direkt für die Tumornatur der Affektion. Dazu gehört vor allem, daß bei Tumoren nachdem eine Zeitlang typische alternierende

Hemiplegie bestanden hat, meist auch der andere Oculomotorius affiziert wird; wir haben dann doppelseitige Oculomotoriuslähmung und Hemiplegie auf der Seite des zu zweit ergriffenen. Schließlich können auch Paraplegie und pseudobulbäre Symptome entstehen. Ferner gehören hieher Symptome, die auf ein Übergreifen der Geschwulst auf die Basis hindeuten: so z. B. Hemianopsie durch Beteiligung des Tractus opticus, ferner Abducens-, Trochlearis-, Trigeminus- und selbst Facialislähmungen, resp. Trigeminusneuralgien, neben der Oculomotoriuslähmung. Breitet sich der Tumor vom Hirnschenkel mehr nach oben aus, so erreicht er die Vierhügelgegend und ruft für diese charakteristische Symptome hervor.

Pons.

Einseitige Tumoren des Pons — ich nehme als Grenze zwischen Pons und Medulla oblongata die Striae acusticae an, also ein Gebiet, das die Kerne des 5. bis 7. Hirnnerven und die centralen, sensiblen und motorischen Leitungsbahnen für die Extremitäten und den 8.—12. Hirnnerven enthält, meist handelt es sich um Tuberkel, dann folgen die Gliome — können die für Ponsaffektionen charakteristischen Lokalsymptome machen, noch ehe sie deutliche Tumorsymptome bedingen. Es sind das alternierende Hemiplegien und eine Blicklähmung nach der Seite der Läsion — beide auch häufig miteinander verbunden. Im Falle der Blicklähmung, wenn sich z. B. ein Tuberkel in der Gegend des rechten Abducenskernes entwickelt, kann der Kranke die Augen nicht mehr über die Mittellinie nach rechts bringen — auch der linke Rectus internus bleibt bei dieser Bewegung zurück, während er sich z. B. bei Konvergenzbewegungen intakt zeigt. Diese Blicklähmung ist das einzige sichere Ponssymptom und kann für sich allein durch Tumoren der Basis nicht hervorgerufen werden. Die alternierende Hemiplegie besteht darin, daß auf der Seite der Läsion vor allem der Facialis, manchmal auch Trigeminus und Abducens gelähmt werden, während auf der gekreuzten Seite Lähmung der Zunge und der Extremitäten mit Contractur und erhöhten Sehnenreflexen besteht, dabei kann entweder die Hirnnerven- oder die Extremitätenlähmung zuerst eintreten. Im Facialisgebiete und im Masseter kann man, allerdings nicht immer, dann auch Entartungsreaktion nachweisen, meist ist auch der Stirn-Augenast beteiligt. Da in solchem Falle der Abducens auch bei seinem Durchtritt durch den Pons entfernt vom Kerne affiziert sein kann — so braucht in diesem Falle Blicklähmung nach der betreffenden Seite nicht zu bestehen, häufig aber, bei Affektion in der Nähe der Abducenskernregion, verbinden sich Blicklähmung und alternierende Hemiplegie. Bei den alternierenden Hemiplegien können entweder die einzelnen in Betracht kommenden Hirnnerven, Facialis, Abducens, Trigeminus, isoliert oder kombiniert betroffen werden, und in jedem Falle kann sich damit auch eine Blicklähmung verbinden. Im Trigeminusgebiete kann dabei nur der motorische oder der sensible Anteil oder beide zusammen betroffen werden. Im ersteren Falle besteht Kaumuskellähmung mit Atrophie. Auch trophische Störungen — Keratitis neuroparalytica — kommen hier vor, im Anfang oft Neuralgien und beschränkte Anästhesien, z. B. auf der Cornea. Nur wenn ein Tumor im proximalsten Teile der Brücke — zwischen Oculomotoriuskernen und Abducenskern — läge, träfe er auf eine von Hirnnervenkernen vollständig freie Zone, und würde dann eine der cerebralen vollständig gleiche Hemiplegie entstehen, manchmal mit Hemianästhesie verbunden, so daß die Unterscheidung von einer Läsion der inneren Kapsel schwer wäre. Für Tumoren wird der hier in Betracht kommende Raum bald zu eng sein, doch sind einige solche Fälle beobachtet. Zu der einfachen alternierenden Hemiplegie kann sich durch Beteiligung sensibler Bahnen, also der

Schleife, auch Hemianästhesie gesellen oder diese kann auch allein bestehen. Die gekreuzten Hemianästhesien können alle Gefühlsqualitäten, auch das Lagegefühl, betreffen; manchmal findet sich aber nur eine Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung; auch kann das Lagegefühl auf der Seite des Tumors gestört sein. Bewegungsataxie ist jedenfalls selten. Häufig sind Parästhesien oder Schmerzen. Findet sich eine Läsion der Schleife allein ohne eine Beteiligung der Pyramidenbahn und zugleich eine solche des Trigeminuskernes, so kann auch eine alternierende Hemianästhesie entstehen; auf der Seite des Tumors besteht im Gesicht totale Anästhesie, an den gekreuzten Extremitäten und eventuell im Gesicht nur partielle für Schmerz- und Temperaturgefühl. In seltenen Fällen, namentlich bei einseitigem Tumor des Pons, werden nur die Nervenkerne lädiert, es fehlen dann also die Extremitätenlähmungen; da die Schleife dem betreffenden Kerngebiete näher liegt als die Pyramidenbahn, kann gerade in diesen Fällen auch leicht eine Hirnnervenlähmung mit gekreuzter Extremitätenanästhesie ohne -lähmung eintreten. Durch eine Läsion der im Pons liegenden centralen Acusticusbahnen könnte natürlich auch eine gekreuzte Taubheit entstehen; ist sie deutlich vorhanden, so wird man aber immer eher an eine direkte Läsion des Acusticusstammes denken.

Greift der Tumor, was er meist sehr bald tut, auf die andere Seite über, so werden alle Erscheinungen doppelseitig. Die Augen können weder nach rechts, noch nach links bewegt werden bei erhaltener Konvergenz und Möglichkeit, nach oben und nach unten zu sehen; es bestehen doppelseitige Lähmungen der im Pons entspringenden Nerven, eventuell mit Atrophie ihrer Muskeln und doppelseitige Lähmungen mit Anästhesien der Arme und Beine oder wenn es sich nur um Paresen handelt, diese wohl auch mit Ataxie. Dabei kann namentlich bei den in ihrer lädierenden Wirkung ganz willkürlichen Gliomen die Verteilung der Lähmungen auf Hirnnerven und Extremitäten und die Beteiligung der Sensibilität sehr verschieden gruppiert sein — jede Möglichkeit kann hier nicht erörtert werden. Sind die Pyramidenbahnen nur gereizt, so tritt auch bei Ponstumoren Intentionstremor auf. Bei doppelseitigen Lähmungen kommt es auch zu artikulatorischen und skandierenden Sprach-, Schluck- und Phonationsstörungen — also zu Symptomen der Pseudobulbärparalyse — doch können die bulbären Nervenkerne natürlich auch direkt durch Druck vom Ponstumor aus lädiert werden. Auch Zuckungen in den bulbären Muskeln sind beobachtet. Hieher gehören auch Beobachtungen von Salivation, Albuminurie und Melliturie. Öfters sah ich auch bei Ponstumoren heftige Fieberattacken, ohne daß sonst irgendwelche Ursachen für Fieber gefunden werden. Dehnt sich der Tumor nach der Basis zu aus, so komprimiert er auch hier die betreffenden Nerven, neue Symptome werden aber dadurch wohl nicht mehr entstehen, da die Kerne der Nerven schon vorher affiziert waren. Geht der Tumor noch weiter nach vorne, so ergreift er auch den Oculomotorius, dehnt sich nach oben aus, so komprimiert er das Kleinhirn, wächst er mehr medullarwärts, so kommen, wie gesagt, Erscheinungen von seiten der Medulla oblongata zu stande. Bei Übergreifen auf die Brückenkleinhirnschenkel werden heftiger Schwindel und Zwangsbewegungen eintreten können. Auch tonische Konvulsionen sind bei Ponstumoren nicht selten.

Medulla oblongata.

Das Gebiet der Medulla oblongata rechne ich von den Striae acusticae bis zur vollendeten Pyramidenkreuzung. Es enthält also die Kerne vom 8. — 12. Hirnnerven, die dazugehörigen centralen Bahnen und die motorischen und sensiblen Leitungsbahnen für die Extremitäten. Von den sensiblen Leitungsbahnen haben sich die für Schmerz-

und Temperatursinn schon im Rückenmarke gekreuzt; die für Lagegefühl und Tastsinn (?) kreuzen sich erst in der Medulla oblongata (sensible Pyramidenkreuzung). In den unteren Teilen der Medulla oblongata kann also ein einseitiger Herd die Tast- und Lagegefühlsbahnen für die gleiche, die Schmerz- und Temperatursinnbahnen für die gekreuzte Körperhälfte treffen. Weiter centralwärts liegen beide Leitungsbahnen in der Schleife, aber nicht innig vermischt, so daß sie auch hier isoliert getroffen werden können; die Störungen sind dann aber alle gekreuzt. Dazu kommt noch die Kleinhirnseitenstrangbahn und die Gowerssche Bahn, die beide in der Medulla oblongata auf derselben Seite liegen, wie im Rückenmarke. Beide haben wohl Beziehungen zum Körpergleichgewichte und gelangen schließlich ins Kleinhirn. Durch das Gebiet läuft schließlich noch die aufsteigende Trigeminuswurzel und ihr Kern sowie gekreuzt ein Teil ihrer centralen Bahn. Ferner enthält die Medulla oblongata die lebenswichtigen Centren für Herz- und Atemtätigkeit; dann Brech- und Schweißsekretionscentren; Centren für qualitative und quantitative Regulierung der Harnsekretion (Polyurie und Melliturie) und vasomotorische Leitungen. Auch pupillenerweiternde Fasern laufen von hier bis ins obere Dorsalmark. Die Symptome des Tumors der Medulla oblongata werden also, wie man sich nach diesen Vorbemerkungen wohl selber konstruieren kann, bei dem meist doppelseitigen Sitze des Tumors die einer chronisch progressiven Bulbärparalyse sein, nur daß die Läsionen der Nervenkerne mehr unsymmetrische sind und sich nicht nur, wie bei der klassischen Bulbärparalyse, auf die motorischen beschränken, sondern auch sensible und sensorische treffen und daß zweitens auch die langen Leitungsbahnen betroffen sind. Es können also vorkommen Taubheit oder Schwerhörigkeit, Menièrescher Schwindel, Lähmung und Atrophie des Gaumensegels und des Pharynx und Dysphagie, Lähmung der Stimmbänder, Trigeminusneuralgien und Anästhesien, Lähmung und Atrophie der Zunge und des Mundfacialis (Gowers) und Dysarthrie, Mydriasis; Herz- und Atemstörungen (Cheyne-Stokessches Atmen, Dyspnöe), vasomotorische Symptome, Erbrechen, Singultus, hartnäckiges Gähnen, Polyurie und Melliturie. Durch Läsion der schließlich das Kleinhirn erreichenden Bahnen cerebellare Ataxie und Störungen des Körpergleichgewichts manchmal einseitig. Schließlich spastische Lähmungen und Anästhesien der verschiedensten Art und Gruppierung an den Extremitäten.

Einseitige Hirnnervenlähmungen sind als direkte Oblongatasymptome sehr selten, da die betreffenden Nervenkerne in der Mittellinie meist dicht aneinander liegen und deshalb, wie gesagt, in der Regel doppelseitig betroffen werden; sie sind aber beobachtet, und einmal sah Oppenheim auch eine wechselständige Lähmung — Hypoglossus gelähmt auf der Seite der Läsion — Extremitäten damit gekreuzt. Immerhin würde man bei ihrem Bestehen eher an basale Läsionen denken. Bei sehr tiefem Sitz des Tumors können auch alle Hirnnervenlähmungen fehlen und nur totale Paraplegie bestehen. Auch die sehr prägnanten und eine ganz sichere Lokaldiagnose gestattenden Symptome, wie sie von Wallenberg und Andere bei Verschluß einer Arteria cerebellaris inferior beschrieben sind und die eine ganz genaue Lokaldiagnose gestatten, werden beim Tumor — es sind in der Mehrzahl Gliome und Tuberkel — wegen mangelhafter Einseitigkeit des Leidens und unberechenbarer Wirkung des Tumors auf die einzelnen nervösen Gebilde selten sein, doch habe ich selber, allerdings nur klinisch, einen Fall von wahrscheinlichem Gliom der Medulla oblongata beobachtet, der ziemlich genau diese Symptome bot. Sie entsprechen ungefähr dem Symptom der Halbseitenläsion des Rückenmarks und beruhen darauf, daß in der Medulla oblongata, wie gesagt, die Bahnen für Schmerz- und Temperatursinn schon gekreuzt sind, während die für das Lagegefühl und

wohl auch für Tastreize sich erst weiter oben kreuzen (letztere sind vielleicht auch beiderseitig verteilt). Es fand sich in meinem Falle auf der Seite der Läsion (links) Trigeminusanästhesie für alle Reize; manchmal auch Trigeminusneuralgien, im gleichseitigen Arme und Beine eine schwere Störung des Lagegefühls und Bewegungsataxie; auf der gekreuzten rechten Seite im Gesicht und an den Extremitäten — besonders den oberen — ein Verlust des Schmerz- und Temperaturgefühls bei erhaltenem Lagegefühl. Das Tastgefühl war an den Extremitäten auf beiden Seiten erhalten. Dazu kamen links Lähmung der Kaumuskeln, des Facialis, des Gaumensegels und Pharynx, des Abducens und eine Art Blicklähmung nach links. Puls und Atmung waren beschleunigt; rechts bestand Achilles- und Patellarklonus und Extension der großen Zehe bei Plantarreizen Stauungsneuritis. Der Tumor reicht also hier auch in die linke Hälfte des Hirnstammes. Einen ganz ähnlichen Fall hat Collins beschrieben.

Nachbarschaftssymptome können Oblongatatumoren von seiten des Kleinhirns hervorrufen; doch können auch diese Tumoren an sich durch Läsion der zum Teil in die unteren Kleinhirnteile verlaufenden Bahnen — Kleinhirnseitenstrangbahn, Gowerssche Bahn — cerebellare Ataxie hervorrufen. Namentlich kann es dann vorkommen, daß die Kranken öfters nach der Seite der Läsion fallen. Nach vorne hin drückt ein Tumor der Medulla oblongata natürlich auf die Brücke; seitwärts und nach unten auf die Hirnnerven, braucht aber hier keine neuen Symptome hervorzurufen. Von den Allgemeinsymptomen fehlt die Stauungspapille oft lange, nur dann nicht, wenn der Tumor in den 4. Ventrikel durchbricht. Erbrechen ist hier ein Herdsymptom. Von Konvulsionen kommen tonische, aber auch Zuckungen in Schlund-, Zungen- und Mundmuskulatur vor. Auch bei Bulbustumoren ist ein plötzlicher Tod nicht selten.

Für die Tumoren der Medulla oblongata ist es gerade bei der großen physiologischen Dignität und Vielseitigkeit dieses Hirnteiles sehr bemerkenswert und schwer erklärlich, daß die Symptome manchmal sehr unbestimmter Natur sind, namentlich auch die Lokalsymptome. So kann man manchmal nur die Allgemeindiagnose Hirntumor oder Tumor der hinteren Schädelgrube machen; da aber auch die Stauungspapille hier nicht selten fehlt, so kann selbst die Erkennung der Natur der Affektion unmöglich sein. So wird in einzelnen Fällen die unbestimmte Diagnose: Cephalalgie, Vertigo, progressive Paralyse, ja, selbst Hysterie gestellt. Man kann sich zwar in einzelnen Fällen vorstellen, daß die Medulla oblongata sich an einen sie komprimierenden, langsam wachsenden Tumor adaptiert hat, oder aber, daß, bei der Gefährlichkeit der Gegend, der Tod eher eingetreten ist, als sichere, namentlich lokale Symptome; doch ist diese Erklärung wohl schwer möglich für Fälle, die jahrelang beobachtet sind, und bei denen der Tumor die Medulla ganz durchsetzt hat.

Tumoren der Ventrikel des Gehirns.

Tumoren des Pons und der Medulla oblongata durchbohren manchmal den Boden des 4. Ventrikels und ragen frei in diesen hinein. Es kommen aber, wenn auch selten, Tumoren vor, die sich hier direkt entwickeln; namentlich handelt es sich um ependymäre Gliome, dann um Sarkome, Psammome, papillare Carcinome. Solche Geschwülste werden zu gleicher Zeit Hirnstamm- und Kleinhirnsymptome machen. Manchmal machen sie sehr unbestimmte und bis zum Tode zweideutige Symptome, so Schwindel, namentlich bei Lageänderungen des Körpers und speziell bei Kopfbewegungen, Ataxie, Nystagmus und Areflexie der Cornea, Ohnmachten, Erbrechen, tonische, den hysterischen sehr ähnliche Konvulsionen, tiefe Demenz,

Verworrenheit, erst spät Stauungspapille, dabei rascher Wechsel der Symptome lang andauernde freie Perioden mit plötzlich eintretenden schweren Anfällen, schließlich plötzlicher Tod. Alles das kommt allerdings besonders häufig bei Cysticerkus des 4. Ventrikels vor. Diabetes mellitus ist nur selten beobachtet. — In manchen Fällen sind die Symptome so unbestimmt, daß sich die Diagnose: „Hysterie" geradezu aufdrängt. Noch unsicherer sind die Symptome bei den Tumoren des 3. Ventrikels. Manchmal machen sie durch Druck auf die Basis — Augenmuskelnerven, Sehbahnen — Nachbarschaftssymptome - so Augenmuskellähmungen und Sehstörungen hemianopischer Natur. Auch hier ist unsicherer Gang und plötzlicher Tod häufig.

Tumoren der Basis cranii.

An der Schädelbasis kommen sehr verschiedenartige Tumoren vor. Im Knochen selbst und an der Dura entstehen Sarkome, Osteosarkome, Alveolarsarkome, Endotheliome und metastatische Carcinome, diese Geschwülste perforieren häufig auch den Schädel. In den Häuten finden sich Sarkome, Endotheliome, Gummata, Tuberkel, Psammome und Cholesteatome; an den Hirnnerven selbst, mit besonderer Vorliebe am Acusticus, im Kleinhirnbrückenwinkel oft recht große und multiple Neurome, in einzelnen Fällen verbunden mit allgemeiner Neurofibromatose. Schließlich gehören hieher die basalen Aneurysmen.

Infolge ihres Sitzes und ihrer Entstehung zeigen die Tumoren der Basis einige klinische Besonderheiten, die sie manchmal nicht unwesentlich von den in der Hirnsubstanz selbst entstehenden Geschwülsten unterscheiden. Durch ihre nahen Beziehungen zu den empfindlichen Häuten und Knochen erreichen die bei ihnen entstehenden Schmerzen manchmal einen ganz gewaltigen Grad — es sind sehr heftige bohrende Schmerzen, bei denen auffälligerweise die bei Tumorkopfschmerz auf der Höhe des Anfalles sonst so häufige Benommenheit fehlt. Bei Tumoren der mittleren und auch wohl der hinteren Schädelgrube kann man auch manchmal durch Druck auf das Rachendach sehr heftige Schmerzen auslösen. Geht der Tumor vom Knochen aus, so perforiert er diesen nicht selten auch und kann so von der mittleren und vorderen Schädelgrube in die Nase durchbrechen. Manchmal verraten sich solche Tumoren schon früh durch häufiges Nasenbluten. Es ist einmal beobachtet, daß auf diese Weise Heilung eintrat, indem ein an der Schädelbasis sich entwickelnder Echinokokkus sich durch die Nase entleerte, und ich habe selbst in einem Falle von wahrscheinlichem Tumor der mittleren Schädelgrube mit totaler Amaurose nach Entleerung stinkender schmieriger Massen aus Nase und Mund, die ich leider nicht untersuchen konnte, für lange Zeit einen Rückgang der schweren Allgemeinsymptome eintreten sehen. In wieder anderen hiehergehörigen Fällen fließt ein Liquor cerebrospinalis durch die Nase ab oder es wachsen im Knochen oder in den Knochenhöhlen — Nase, Mittelohr — sich entwickelnde Geschwülste nach der Hirnbasis zu; so sah ich ein Aneurysma der Arteria occipitalis, das vorher schon außerhalb des Schädels den Hypoglossus und Facialis zerstört hatte, allmählich den Schädel durchbohren und Hirnsymptome hervorrufen. Hartmann hat namentlich am Ganglion Gasseri sich entwickelnde Geschwülste beschrieben, die durch das Foramen ovale hindurch an die Außenfläche der Schädelbasis gelangen oder sich auch gleichzeitig an beiden Stellen entwickeln.

Im übrigen charakterisieren sich die Tumoren der Schädelbasis, die wir in die der vorderen, mittleren und hinteren Schädelgrube einteilen, wobei aber Übergänge von einer in die andere Grube stattfinden, durch eine Läsion basaler Nerven

mit allmählichem Übergreifen der Geschwulst und damit der Symptome auf die darüberliegenden Hirnteile selbst. Da die in der vorderen und mittleren Schädelgrube liegenden Hirnnerven, Olfactorius, Opticus mit Chiasma und Tractus, Augenmuskelnerven und Trigeminus keine anatomischen Beziehungen zu den direkt über ihnen lagernden Hirnteilen haben, so können die Symptome einer basalen Geschwulst, vor allem der mittleren Schädelgrube, viel prägnantere sein, als die der hinteren; wir können hier genau die Symptome, die durch eine Läsion an der Basis und durch die der betreffenden Hirnteile, wenn solche überhaupt vorhanden sind, bedingt werden, unterscheiden, während in der hinteren Schädelgrube die betreffenden Hirnnerven ziemlich genau über ihren Ursprungskernen liegen und deshalb Tumoren, die nach Zerstörung der Hirnnerven von der Basis auf den Hirnstamm selber übergehen, oft nicht im stande sind, besondere neue Symptome hervorzurufen; wenigstens nicht soweit es sich um Symptome von seiten der Hirnnerven handelt, während natürlich die Kompression der langen Leitungsbahnen des Hirnstammes also der des Kleinhirns, das Krankheitsbild in charakteristischer Weise verändern muß. Noch viel weniger wird es sich allerdings erkennen lassen, ob ein Tumor des Hirnstammes, der schon zu Läsion der langen Leitungsbahnen und Nervenkerne geführt hat, auf die basalen Nerven übergreift. Nur eine genaue Beobachtung des Krankheitsverlaufes gibt hier manchmal Auskunft, und wird nun so das vollständige Krankheitsbild gestellt und fehlt eine genügende Anamnese, so ist meist nur die Diagnose: „Tumoren der hinteren Schädelgrube“ möglich.

Die Tumoren der vorderen Schädelgrube, wenigstens solche, die sich auf diese scharf beschränken, sind selten. Von Hirnnerven würde hier nur der Olfactorius betroffen werden. Doch sind Geruchstörungen selten beschrieben, offenbar ist auch nicht oft danach gesucht. Greift der Tumor auf die Stirnlappen über, so kommt es zu allgemeinen Tumorerscheinungen, während bei der Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse von den Funktionen des Stirnhirns Lokalsymptome, namentlich bei rechtsseitigem Sitze oft nicht nachzuweisen sind. Oppenheim hebt besonders hervor, daß bei von der Basis aus auf das linke Stirnhirn drückenden Tumoren auffallenderweise auch Sprachstörungen oft fehlen; sind sie vorhanden so handelt es sich natürlich um eine motorische Aphasie, der dysarthrische Störungen und Sprechunlust vorangehen können. Auch frontale Ataxie ist beobachtet.

Ein Tumor der vorderen Schädelgrube kann das Dach der Orbita durchbrechen und so oder auch durch die Fissura orbitalis superior in die Augenhöhle gelangen. Es wird dann Protrusio bulbi, Augenmuskellähmung und Erblindung mit Sehnervenatrophie entstehen.

Die prägnantesten Symptome machen die Tumoren der mittleren Schädelgrube, und hier sind es besonders die Läsionen der optischen Leitungsbahnen, die nicht selten eine ganz bestimmte Lokaldiagnose möglich machen. Zu diesen gesellen sich dann, wenn die mehr seitlichen Teile der mittleren Schädelgrube betroffen werden, Erscheinungen von seiten der Augenmuskeln und solche von Seiten des Trigeminus. Je nach dem primären Entstehungsorte können die Augenerscheinungen im Beginne und Verlaufe sehr verschieden sein, auch können sie von Anfang an einseitig oder doppelseitig auftreten. Beginnt der Tumor an einem Nervus opticus, so tritt zuerst einseitige Blindheit ein, greift er dann später auf das Chiasma und den gleichzeitigen Tractus über, so kommt eine temporale Hemianopsie des anderen Auges dazu — erst zuletzt erblindet auch die nasale Gesichtsfeldhälfte des anderen Auges. Beginnt der Tumor am Chiasma selbst — ob vorn oder hinten, ist dabei einerlei —, so tritt die so sehr charakteristische bitemporale Hemianopsie

auf, erst später erblinden auch die nasalen Gesichtsfeldhälften, manchmal erst die eine, so daß eine Zeitlang nur eine nasale Gesichtsfeldhälfte sieht. Beginnt der Tumor an einem Tractus, so haben wir zuerst kontralaterale homonyme Hemianopsie, geht er dann auf das Chiasma über, so erblindet das Auge auf der Seite, wo der Tumor sitzt, ganz, erst zuletzt die nasale Gesichtsfeldhälfte des anderen Auges. Dazu kommen entweder zuerst ein- und später doppelseitige Augenmuskellähmungen — welche Nerven, resp. einzelne Muskeln zuerst gelähmt werden, ist geradezu willkürlich, nicht selten tritt zuerst Ptosis auf — oder auch bei Sitz des Tumors am Chiasma von vornherein doppelseitige Lähmungen dieser Muskeln. Als drittes Moment kommen die Trigeminusläsionen hinzu, Neuralgien, Anästhesien, auch Anaesthesia dolorosa, ganz besonders häufig bei Läsion des Ganglion Gasseri neuroparalytische Keratitis und bei Läsion des motorischen Astes auch Kaumuskellähmung mit der typischen Verschiebung des Unterkiefers beim Öffnen des Mundes bei einseitiger Lähmung. Natürlich können auch diese Symptome doppelseitig auftreten. Die Symptomengruppierung ist besonders bei einseitigem Sitze des Tumors eine so charakteristische, daß man namentlich bei genauer Kenntnis der Aufeinanderfolge der Symptome eine ganz bestimmte Lokaldiagnose machen kann. Besonders wichtig ist in dieser Beziehung der allmählich aus homonymen oder bitemporalen Hemianopsien zur vollkommenen beiderseitigen Erblindung fortschreitende Verlauf der Affektion der Sehbahnen. Aber selbst wenn man den Verlauf, wie so oft, nicht genau erfährt und vor einen ausgebildeten Symptomenkomplex gesetzt wird, ferner die Symptome von Anfang an doppelseitig sind, ist hier eine genaue Lokaldiagnose oft möglich; so kommt die bitemporale Hemianopsie wohl nur beim Sitze der Krankheit am Chiasma vor. Die homonyme Hemianopsie könnte allerdings zunächst zu Irrtümern Veranlassung geben, da sie allein ja nichts für den Sitz der Affektion beweist, hier kommt aber ganz speziell die Kombination mit Augenmuskellähmungen und Trigeminussymptomen, und wenn sie vorhanden ist, die hemianopische Pupillenstarre für den Sitz der Läsion an der Basis in Betracht, während die durch Läsion der inneren Kapsel, des Corpus geniculatum laterale oder des Occipitallappens bedingte Hemianopsie wieder andere Begleitsymptome aufweist, die oben beschrieben sind. Ab und zu sind bei Tumoren der mittleren Schädelgrube auch einseitige Gehörsstörungen beobachtet; z. B. wenn der Tumor nach hinten wächst und das knöcherne innere Gehörorgan zerstört. Die Allgemeinerscheinungen können bei Tumoren dieses Sitzes sehr stark, aber auch sehr gering sein. Besonders ist die Stauungspapille bei direkter Affektion des Chiasma oder des Sehnerven oft sehr hochgradig; ausgeprägte Blutungen und Verfettungen kommen vor, auch Erblindungen durch sekundäre neuritische Atrophie; dennoch lassen sich während des Verlaufes meist die hemianopischen Störungen konstatieren. In anderen Fällen, besonders bei kleineren Tumoren, fehlt die Stauungspapille oft ganz, es bestehen die Gesichtsfeldeinengungen ohne jede Veränderung des ophthalmoskopischen Bildes oder im späteren Verlauf partielle oder totale Atrophien der Sehnervenscheibe infolge absteigender Degeneration. Oppenheim sah in diesen Fällen die Tumoren der Basis die Scheidenwände des Opticus direkt verlegen. Erbrechen kann vorhanden sein und fehlen. Konvulsionen sind sehr selten. Wächst der Tumor durch die Fissura orbitalis superior in die Augenhöhle hinein, so tritt Protrusio bulbi ein. Bei Tumoren in der Gegend des Chiasmas kommt es nicht selten zu Polydipsie und Polyurie, in einzelnen Fällen ist auch Diabetes mellitus beobachtet. Lähmungen der Extremitäten können eintreten, wenn der Tumor nach hinten auf die Hirnschenkel weiterwächst, dann kommt es auch manchmal zur Facialislähmung; bei Übergreifen auf den

linken Schläfenlappen können auch Sprachstörungen eintreten. Im übrigen sind deutliche Erscheinungen von seiten der Hemisphären selten.

Eine besondere Besprechung verlangen die Symptome der Hypophysistumoren. Es kommen hier, wie im anatomischen Teile genauer ausgeführt, sowohl heterogene Geschwülste als auch einfache Hyperplasien der Hypophysis vor, letztere könnte man als Strumen der Hypophysis bezeichnen. Die Geschwülste ersterer Art erreichen oft eine beträchtliche Größe, während die eigentlichen Hyperplasien des Hirnanhanges weniger groß werden, aber doch auch den Türkensattel auf das Mehrfache seines Volumens ausdehnen können. Die Symptome beider Geschwulstarten sind eine aus bitemporaler Hemianopsie allmählich sich entwickelnde doppelseitige Blindheit, entweder ohne jeden Augenspiegelbefund oder mit sekundär absteigender Atrophie, die zuerst auf der medialen Hälfte, dann auf der ganzen Papille sichtbar wird, und Augenmuskellähmungen, die meist auf beiden Augen gleichzeitig, manchmal aber auch auf einer Seite beginnen, jeden beliebigen Muskel, mit Vorliebe aber den Levator palpebrae zuerst befallen und allmählich zu vollständiger Ophthalmoplegia interna und externa führen können. Auch zu Trigeminusaffektionen — speziell Neuralgien im 1. Aste — kann es kommen. Die Allgemeinerscheinungen sind meist nicht sehr hochgradig, nur der Kopfschmerz ist oft heftig; ganz auffällig häufig fehlt, wie gesagt, die Stauungspapille. Erbrechen fehlt selten; auffällig häufig — starker Hydrocephalus internus — sind psychische Störungen — auch Schlafsucht — beobachtet. Manchmal kommt es auch zu Protrusio bulbi. Zu diesen direkt vom Sitze der Geschwulst abhängigen Symptomen gesellt sich nun bei den Hyperplasien der Hypophysis besonders häufig, wenn auch keineswegs ausschließlich, da es auch bei heterogenen Geschwülsten des Hirnanhanges vorkommt, dasjenige interessante Krankheitsbild, das Marie zuerst beschrieben und als Akromegalie benannt hat: eine manchmal unter Schmerzen und Parästhesien erfolgende allmähliche Zunahme im Umfang der Extremitäten, speziell der Finger und Zehen, Hände und Füße, des Kinnes, der Nase, Lippen, Zunge, an der Knochen und Haut, vor allem aber auch die subcutanen Gewebe teilnehmen und die zuletzt zu riesenhafter Ausdehnung der betreffenden Gliedmaßen führen kann. Die Schilddrüse ist dabei oft atrophisch, die Thymus manchmal erhalten. Diabetes mellitus ist mehrfach beobachtet; meist tritt bei Frauen auch Amenorrhöe, bei Männern Abnahme der Hodenfunktion ein. Neuerdings ist mehrfach auch eine allgemeine Adipositas, auch Adipositas dolorosa beschrieben worden; dann myxödemartige Beschaffenheit der Haut — Trockenheit und Ausfallen der Haare. Es scheint, daß diese Myxödemsymptome bei älteren Leuten, bei denen das Knochenwachstum beendigt — die eigentliche Akromegalie bei jungen Individuen auftreten. Wegen weiterer Einzelheiten in bezug auf die Symptomatologie und Pathogenese der Akromegalie verweise ich auf den Spezialartikel (Bd. I), doch muß erwähnt werden, daß erstens die Akromegalie ohne Hypophysistumor vorkommt; zweitens nicht alle Hirnanhangstumoren Akromegalie oder Myxödem bedingen. Neuerdings hat auch die Röntgenographie Bedeutung für die Diagnose der Hypophysistumoren gewonnen. Zuerst hat Oppenheim dabei eine Ausdehnung des Türkensattels photographisch nachgewiesen; spätere Fortschritte verdanken wir Schüller, Erdheim, Sänger u. a. Nach Schüller dehnen eigentliche Hypophysistumoren den Türkensattel aus, erweitern aber nicht seinen Eingang; das tun sog. Hypophysenganggeschwülste (Erdheim) und Tumoren im Infundibulum. Aber auch der allgemeine Hirndruck kann so wirken, so daß Vorsicht bei Beurteilung der Röntgenogramme sehr am Platze ist.

Von den Tumoren der hinteren Schädelgrube ist oben schon hervorgehoben, daß es wenigstens, wenn das Krankheitsbild seine Höhe erreicht hat, enorm schwierig, wenn nicht unmöglich ist, an der Basis entstandene Tumoren von solchen zu unterscheiden, die vom Hirnstamm oder den Hemisphären des Kleinhirnes nach der Basis zu gewachsen sind. Man sollte meinen, daß bei Tumoren der Basis, wenn sie nicht, was auch beobachtet, doppelseitige sind, einseitige Hirnnervenlähmungen vom 5.—12. Hirnnerven das erste Symptom seien, während bei primären Kleinhirn- oder Hirnstammerkrankungen die für diese charakteristischen Symptome, die oben beschrieben sind, das Krankheitsbild einleiteten. Aber erstens läßt uns hier Beobachtung, resp. Anamnese oft im Stich, und dann können, wie auch leicht erklärlich, z. B. Tumoren im unteren vorderen Teile des Kleinhirnes in Wirklichkeit eher Hirnnerven- als Kleinhirnsymptome, und basale wieder werden eher Hirnstamm- und Kleinhirn- als Nervensymptome hervorrufen.

Immerhin sind in einer Anzahl von Fällen die Symptome doch so charakteristisch, daß wir heute im stande sind, auch ohne genaue Anamnese, mit einer Sicherheit, die sogar für den Vorschlag einer Operation ausreicht, die Diagnose eines Tumors der hinteren Schädelgrube zu stellen. Ich denke dabei an die Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel (Henneberg und Koch), oder, wie Hartmann sie nennt, Acusticustumoren, resp. solche des Recessus acustico cerebellaris. Diese Tumoren gehen von den bindegewebigen Anteilen der Nerven der hinteren Schädelgrube, am häufigsten des Acusticus, aber auch vom Facialis oder Trigeminus aus; dann auch vom 9., 10. und 11. Hirnnerven; jedenfalls sehr selten vom Hypoglossus. Sie liegen, wie ihr Name sagt, im Winkel zwischen Pons und vorderem unteren Kleinhirnrande auf dem Brückenschenkel und sind mit den Hirnnerven und den anliegenden Hirnteilen nur leicht verwachsen, glatt ausschälbar; sie komprimieren und verschieben aber das Kleinhirn und den Hirnstamm oft sehr. Als erstes Symptom wird hier oft Ohrensausen und centrale Taubheit beobachtet; häufig hat das Leiden auch mit Menièreschen Schwindelanfällen begonnen. Ganz besonders charakteristisch für den basalen Sitz ist ein Beginn der Symptome mit gleichzeitiger Acusticus- und Facialislähmung, doch wird merkwürdigerweise auch bei schweren Störungen des Acusticus der dicht daneben liegende Facialis oft geschont (Mingazzini). Nicht selten ist er aber auch beteiligt, und die Gesichtslähmung zeigt dann alle Merkmale einer peripheren. Häufiger vielleicht noch als eine Beteiligung des Facialis ist eine solche des Trigeminus, wenigstens des sensiblen Anteiles. Die Symptome können aber hier sehr geringfügige sein; Oppenheim hat vor allen Dingen auf die Bedeutung einer isolierten Reflexanästhesie der Cornea und Conjunctiva hingewiesen — ich sah in einem zur Operation gekommenen Falle zugleich auch Fehlen des Reflexes von seiten der Nase und des Gaumens, so daß es möglich ist, daß bei Läsionen des Trigeminus die Reflexerregbarkeit zuerst erlischt —; später kommen dann Neuralgien, Hyperästhesien und Dysästhesien hinzu. In schweren Fällen kommt es auch noch zur Zerstörung der motorischen Wurzel des Quintus und einseitiger Kaumuskellähmung. Schließlich wird auch der Abducens gelähmt und durch Läsionen des 9., 10. und 11. Hirnnerven, die auch isoliert vorkommen können, was dann jedenfalls sehr charakteristisch für den basalen Sitz ist, entstehen einseitige Lähmungen des Gaumens, Rachens, der Stimmbänder und des Cucullaris- und Sterno-cleido-mastoideus. Am seltensten wird der Hypoglossus mitergriffen. Dazu kommen nun als Erscheinungen von seiten des Kleinhirnes Störungen des Gleichgewichtes und gleichseitige Bewegungsataxie, besonders des Armes; dann Nystagmus, entweder nur auf der Seite

der Läsion oder nach beiden Seiten; im letzteren Falle habe ich selbst und Stewart gesehen, daß der Nystagmus nach der Seite der Läsion grob- aber langsam-, nach der anderen Seite fein- aber schnellschlägig war. Die durch Läsion des Hirnstammes erzeugten Symptome sind natürlich die von seiten der langen motorischen und sensiblen Leitungsbahnen, und bei starkem Drucke auch solche von seiten der Kerne und Wurzeln der Nerven der anderen Seite; immerhin muß ich sagen, daß ich in zwei zuletzt beobachteten Fällen, die früh zur Operation kamen, Hirnstammsymptome vermißt habe. Wie gesagt, kann man bei deutlicher Ausprägung des vorstehend skizzierten Krankheitsbildes mit einiger Sicherheit die Diagnose eines basalen Tumors wagen; ganz sicher ist aber ein vom vorderen unteren Ende der Kleinhirnhemisphäre ausgehender Tumor, der ja genau in derselben Gegend liegt, davon nicht zu unterscheiden.

Etwas leichter dürften die primären Hirnstammgeschwülste von den basalen zu unterscheiden sein. Erstens sind hier die Symptome von Anfang an oder nach einiger Zeit meist doppelseitige, und auch Störungen von seiten der langen Leitungsbahnen machen sich früh bemerkbar. Dann haben wir für den Hirnstamm, speziell für den Pons, ein specifisches Symptom: das ist die Blicklähmung nach einer oder nach beiden Seiten, wenn sie als erstes und isoliertes Symptom auftritt. Mit alternierender Hemiplegie zusammen kann sie später natürlich, wie auch die anderen alternierenden Hemiplegien, auch bei basalen Tumoren eintreten.

Sicher ist natürlich der basale Sitz des Leidens, wenn man bei Erscheinungen von seiten der hinteren Schädelgrube die Diagnose eines Aneurysmas stellen kann. Geschwülste, die von den Knochen der hinteren Schädelgrube ausgehen — ich sah besonders metastatische und ein primäres vom Mittelohr ausgehendes Carcinom — können den 7.–12. Hirnnerven schon bei ihrem Durchtritt durch den Knochen treffen, den 5. und 6. an der Schädelbasis. Sie machen also oft ausgedehnte Hirnnervenlähmungen bei Fehlen aller Hirnstamm- und Kleinhirnsymptome. Noch mehr an das Bild einer einfachen progressiven Hirnnervenlähmung oder, da sie auch doppelseitig vorkommen, wenn sie sich auf die hintere Schädelgrube beschränken, an eine chronische progressive Bulbärparalyse erinnern die Symptome bei multiplen, manchmal subdural sitzenden Endotheliomen und bei der diffusen Sarcomatose der Häute.

In einzelnen Fällen haben die Tumoren der hinteren Schädelgrube so nahe am Occipitalloche gesessen, daß Hirnnervensymptome fehlten — es bestand dann nur eine totale Paraplegie, die, mit Nackensteifigkeit verbunden, zuerst kaum eine Unterscheidung von einer Caries der obersten Halswirbelsäule zuließ. In einem Falle, den ich beobachtete, bei dem aber auch Hypoglossuslähmung bestand, klärte schließlich das Auftreten von Stauungspapille die Diagnose auf.

Bei den größeren, mehr kugeligen Tumoren der hinteren Schädelgrube — das sind häufig gerade die des Kleinhirnbrückenwinkels — tritt im Gegensatz zu den Tumoren im Hirnstamme und in Übereinstimmung mit denen des Kleinhirns früh schwere Stauungspapille und Sehnervenatrophie auf. Auch das Erbrechen und die Kopfschmerzen sind hier sehr quälend. Bei den flachen Tumoren können die Allgemeinsymptome sehr gering sein; dagegen ist ein lokaler Knochenschmerz oft sehr erheblich.

Basale Hirnarterienaneurysmen.

Der häufigste Sitz der intracraniellen Aneurysmen ist die Carotis interna, speziell die Arteria cerebri media, und die Arteria basilaris. Nur hier erreichen im allgemeinen die Aneurysmen eine solche Größe, daß sie Tumorsymptome hervor-

rufen. Es soll deshalb nur von den Aneurysmen dieser Hirnarterien einiges gesagt werden, natürlich fehlen sie auch an anderen Hirnarterien, so z. B. an der Arteria corporis callosi, an den Vertebrales und an einer der Communicantes nicht ganz Da die Aneurysmen der Carotis interna und basilaris basale Tumoren sind, so reihe ich sie am besten diesen an.

Das Aneurysma der Carotis interna macht Lokalsymptome, die ganz denen entsprechen, die wir soeben für die Tumoren der mittleren Schädelgrube beschrieben haben. Läsionen der Sehbahnen, der Augenmuskeln und des Trigeminus beherrschen das Krankheitsbild. Auch Geruchstörungen sind nach Gowers nicht selten. Später kommt es zu Druck auf die Nachbarorgane (Stirnlappen, Schläfenlappen); manchmal kann man aus der Symptomengruppierung noch speziell auch auf einzelne Äste der Carotis schließen, so die Cerebri anterior, die Communicantes posteriores etc., doch ist das jedenfalls sehr selten.

Bei Aneurysmen der Arteria basilaris können alle Hirnnerven von 5 bis 12 ergriffen werden; der Hypoglossus bleibt (immer?) frei, da er schon im Gebiete der Vertebrales liegt. Je nach dem Sitze des Tumors entstehen mehr Symptome von seiten des Pons oder der Medulla oblongata, resp. ihrer Nerven. Manchmal kommt es auch nach Oppenheim bei starker Schlängelung der Arterie zu wechselständigen Hirnnervenlähmungen, z. B. Hypoglossus auf der einen, Gaumensegel auf der anderen Seite. Meist kommt es rasch auch zu Druckerweichung des Hirnstammes selbst, wobei auch thrombotische Prozesse mitwirken können. Die Symptome sind also sehr ähnlich denen anderer Tumoren der hinteren Schädelgrube.

Dazu kommen die Allgemeinsymptome. Fast immer ist Kopfschmerz vorhanden, der übrigens gerade bei Aneurysmen besonders durch äußere Momente — in einem meiner Fälle jedesmal durch Pressen auf dem Stuhl — hervorgerufen oder verschlimmert wird und oft einen pulsierenden Charakter hat. Die Stauungspapille ist im ganzen wohl etwas seltener als bei Tumoren, häufiger noch und manchmal einseitig bei Aneurysmen der Carotis interna, als bei denen der Basilaris. Konvulsionen und Erbrechen können vorkommen. Das wichtigste, aber keineswegs immer nachweisbare diagnostische Moment — abgesehen von den lokalen — ist ein bei Basilaraneurysmen mehr am Hinterkopfe, bei denen der Carotis interna an der Schläfengegend hörbares sausendes oder pfeifendes Geräusch, das mit dem Pulse synchron ist, bei Druck auf die gleichseitige Carotis communis — natürlich nur bei Aneurysmen, im Gebiete der Carotis interna, eine Zeitlang, bis durch die Communicantes das Blut wieder in den Sack gelangt — aufhört, nach Aufheben dieses Druckes aber manchmal ganz besonders deutlich ist. Der Kranke kann das Geräusch selber hören, was für ihn sehr quälend ist, oder es kann für ihn unhörbar sein. Über die bei Gefäßgeräuschen im Gehirn in Betracht kommenden differentialdiagnostischen Erwägungen sowie über die Ätiologie der Aneurysmen ist an anderen Stellen gesprochen worden.

Multiple Tumoren.

Schließlich noch ein paar Worte über die Diagnose multipler Hirntumoren. Sie machen entweder die Symptome einer diffusen Hirnerkrankung und erlauben dann nur die Allgemeindiagnose auf Tumor, oder einer der Tumoren macht ausgeprägte Herdsymptome und verdeckt damit die Symptome der anderen. Daraus geht hervor, daß eine Diagnose auf multiple Tumoren wohl nur selten möglich ist. Sie ist mit einiger Wahrscheinlichkeit möglich, wenn während des ganzen oder eines großen Teiles des Krankheitsverlaufes scharf umschriebene Lokalsymptome weit voneinander getrennter Hirnteile bestanden haben und nicht durch besondere

Größe oder Lage eines Tumors oder durch Fernwirkungen erklärt werden können. Ferner kann die Art des Tumors Anhaltspunkte geben: hat man Gründe, Tuberkel zu vermuten, so muß man wissen, daß sie oft in mehreren Exemplaren vorhanden sind. Schließlich auch der Sitz: Tumoren der Basis sind besonders oft multipel, und hier ist das wohl noch am ersten zu erkennen, z. B. wenn von Anfang an doppelseitige Symptome vorhanden sind. Auch metastatische Geschwülste kommen häufiger als primäre multipel vor.

Allgemeines über Verlauf und Prognose der Hirntumoren.

Der schleichende Beginn, der langsame, aber sichere Fortschritt des Leidens und aller seiner Symptome sind im allgemeinen charakteristisch für eine Hirngeschwulst. Meistens pflegen die Allgemeinerscheinungen den Lokalsymptomen voranzugehen, doch ist das nicht immer der Fall. Besonders bei Tumoren der Centralwindungen, die ja überhaupt frühzeitig die deutlichsten und sichersten Lokalsymptome hervorrufen, ist es nicht selten umgekehrt: lokale Konvulsionen treten oft Monate früher als die Allgemeinerscheinungen auf, dann ist aber die Tumordiagnose nicht ganz sicher. Auch bei basalen Tumoren, vor allem den flachen und von den Knochen ausgehenden, bilden Hirnnervenlähmungen oft lange Zeit das einzige Symptom. Von den Allgemeinerscheinungen findet sich meist zuerst der Kopfschmerz. Die Stauungspapille ist ebenfalls oft früh vorhanden, besonders bei Tumoren des Kleinhirnes und der Basis der hinteren Schädelgrube. Bei solchen der mittleren Schädelgrube verhält sie sich verschieden; sie kann sehr stark sein und sich sogar mit Blutungen in die Netzhaut verbinden; sie kann aber auch ganz fehlen und ohne sie Erblindung mit und ohne Sehnervenatrophie eintreten. Meist gehen dann auch hemianopische Störungen vorher. Bei Tumoren im Hirnstamme selbst läßt sie oft lange auf sich warten; ebenso bei solchen des Großhirns, speziell des Balkens, des Stirnhirns und der Centralwindungen. Konvulsionen — hier ist die Rede von den allgemeinen, lokaldiagnostisch nicht zu verwertenden — treten ebenfalls mitunter schon sehr frühzeitig, namentlich bei Stirnhirntumoren auch als erstes Symptom auf. Allmählich reihen sich dann an diese verschiedenartigen Initialsymptome in mehr oder minder großer Reichlichkeit und Vollständigkeit die übrigen allgemeinen und die specifischen Lokalsymptome.

Während so im allgemeinen der Verlauf der Krankheit ein langsam zum Schlechteren führender ist, ist er doch nicht immer ein ganz gleichmäßiger. So kommen, auch zuzeiten und in Krankheitsfällen, bei denen man nach dem ganzen späteren Verlaufe nicht glauben kann, daß es sich um einen Stillstand im Wachstum des Tumors gehandelt hat, auffällige Remissionen und Besserungen vor. Namentlich der Kopfschmerz verschwindet manchmal auf Wochen, um dann plötzlich wieder einzusetzen. In einzelnen Fällen dauern die guten Perioden so lange, daß man an eine Heilung oder an einen Irrtum in der Diagnose glaubt. So habe ich z. B. einen Fall beobachtet, wo zwischen den ersten Zeichen eines Hirnleidens — es hatte sich um schwere epileptische Anfälle gehandelt — und der letzten rasch zum Tode führenden Krankheit eine mehr als 10jährige Periode relativ guter Gesundheit lag; es fand sich im rechten Stirnhirne ein altes verkalktes und ein frisches Sarkom. In den meisten Fällen betrifft der Wechsel in der Intensität der Symptome vor allem die allgemeinen; aber auch für die Lokalsymptome ist er nicht ausgeschlossen. Für die kürzeren Besserungen und Verschlimmerungen kommen wohl wechselnde Blutfülle des Tumors, Blutungen in denselben oder in seine Umgebung, wechselndes Ödem in dieser, wechselnder Hydrocephalus internus in Betracht; für die längeren die

oben beschriebenen regressiven Veränderungen des Tumors, die auch beim Tuberkel vorkommen sollen. Bei Kindern können längere Besserungen der Allgemeinsymptome auch durch Diastase der Schädelnähte, in anderen Fällen durch Abfluß von Hirnflüssigkeit durch die Nase erfolgen. Ich habe aber mehrmals auch den Eindruck gehabt, als ob die Behandlung durch einen neuen Arzt oder mit einem neuen, doch meist unschuldigen Mittel hier von Einfluß wäre, möchte also psychische Momente mit in Betracht ziehen. Von einer Jodkalibehandlung habe ich aber, um das gleich hier zu sagen, auch in Fällen von Gliomen oder Sarkomen mehrmals eine so erhebliche und lang dauernde Besserung gesehen, daß ich an ihrer Wirkung auch bei nicht syphilitischen Tumoren nicht zweifle.

In wieder anderen Fällen kann es vorkommen, wenn das auch selten ist und mir bisher meist nur bei Kindern begegnete, die wohl nicht besonders gut beobachtet wurden, daß ganz plötzlich apoplektiforme und von vornherein ausgebreitete schwere Gehirnsymptome auftreten, während bis dahin an eine Krankheit noch gar nicht gedacht war. So traten bei einem Kinde meiner Beobachtung plötzlich, offenbar durch Blutung in ein Gliom, die schwersten Symptome eines Ponstumors auf; bei einem zweiten erfolgte eine solche Blutung in ein bis dahin latentes Kleinhirnsarkom nach Fall auf den Hinterkopf auf dem Eise. In einem 3. Falle traten plötzlich schwere Krampfanfälle durch eine Thrombose in ein kavernöses Angiom der motorischen Zone auf. Bei diesem akuten Auftreten der Symptome ist dann der ganze Verlauf manchmal ein rapider, rasch zum Tode führender, es können aber auch hier Remissionen eintreten. Solche Fälle können dann ohne Augenspiegeluntersuchung leicht zu einer falschen Diagnose verleiten. Bei Tumoren in den Centralwindungen treten meist zuerst lokale Konvulsionen ein, die sich allmählich mehr ausdehnen; ich sah aber auch mehrmals, z. B. in dem erwähnten Falle von kavernösem Angiom, daß gerade die ersten Anfälle allgemeine epileptische waren und erst später an ihre Stelle partielle traten. Nach den Anfällen pflegen die nachfolgenden Paresen flüchtig zu sein, dauernde Lähmungen bilden sich erst allmählich, wenn der Tumor nicht mehr reizt, sondern zerstört hat. Doch gibt es auch hier Ausnahmen. So sah ich einen Fall, bei dem im Verlaufe von einigen Stunden als Initialsymptom mehrere konvulsivische Anfälle im rechten Faciobrachialgebiete auftraten, mit motorischer Aphasie verbunden. Nach den ersten zwei Anfällen waren die Symptome rasch wieder vorübergegangen, nach dem dritten blieb dauernde Hemiplegie und Aphasie bestehen. Ich kann mir den Fall nur so erklären, daß beim dritten Anfalle eine Blutung erfolgt ist, die die dauernde Lähmung bedingte.

Der Hirntumor ist in den meisten Fällen eine unabwendlich zum Tode führende Krankheit. Damit ist seine Prognose auch schon gegeben. Ich sehe hier von der Möglichkeit, diese Prognose durch eine Operation zu verbessern, ab und verschiebe das auf den Abschnitt „Therapie", ebenso von den syphilitischen Tumoren, bei denen übrigens die Heilprognose durch antisyphilitische Mittel auch nicht so gut ist, als man früher wohl annahm. Die Zeit, in der der tödliche Ausgang eintritt, ist eine sehr wechselnde und hängt von verschiedenen Umständen ab. Erstens vom Orte des Tumors. In der hinteren Schädelgrube tritt viel leichter eine Störung lebenswichtiger Centren ein, als z. B. in den Großhirnhemisphären. Tumoren des ersteren Sitzes führen deshalb im allgemeinen und abgesehen von Zufälligkeiten rascher zum Tode. Zweitens von der Art des Tumors. Weiche Sarkome und Carcinome wachsen rascher und führen den letalen Ausgang schneller herbei als Fibrome, Enchondrome, auch Gliome. Besonders langsam wachsen die Psammome und

die Cholesteatome. Tuberkel können sehr rasch und langsam, besonders mit langen Pausen im Wachstum verlaufen, doch droht hier immer eine tuberkulöse Meningitis. Bei Aneurysmen ist die Gefahr tödlicher Blutungen, beim Gumma Erweichungsprozesse durch syphilitische Gefäßerkrankung in Betracht zu ziehen. Für die Prognose sind alle diese Umstände aber schwer zu verwerten, da die Artdiagnose des Tumors in vivo nur selten möglich ist. Bestimmtes über die Dauer der Krankheit im allgemeinen läßt sich kaum sagen. Oppenheim nimmt einen Durchschnitt von 2 Jahren an, Gowers eine Dauer von wenigen Wochen bis zu vielen Jahren. Besonders lange werden natürlich Fälle mit tiefen und lang dauernden Remissionen dauern, wie ich oben einen beschrieben und noch andere beobachtet habe.

Der Tod kann, auch wenn er eigentlicher Gehirntod ist, in verschiedener Weise eintreten. Meist in tiefem Koma unter Herz- und Lungenlähmung. Manchmal, besonders bei Tumoren in der Nähe der Medulla oblongata, ganz plötzlich. In einzelnen Fällen auf der Höhe schwerster Kopfschmerzattacken. Daß er ferner im Status epilepticus oder durch eine komplizierende Blutung erfolgen kann, ist selbstverständlich. Kommt er nicht als eigentlicher Gehirntod zu stande, so tritt er etwa durch Erschöpfung infolge mangelhafter Ernährung — fortwährendes Erbrechen — ein, oder der Patient stirbt an Komplikationen. Am häufigsten sind Pneumonien, besonders Schluckpneumonie; mehrere meiner Patienten starben auch an Influenza.

Hervorgehoben werden muß aber mit allem Nachdruck, daß in leider allerdings seltenen Fällen auch ohne Operation und medikamentöse Einwirkung der letale Ausgang ausbleibt. Besonders Tuberkel verkalken manchmal, die Krankheit kommt dann zum Stillstande; noch häufiger heilen nach Oppenheim die tuberkulösen meningoencephalitischen Plaques aus. Dasselbe sah ich bei Sarkomen. Aneurysmen füllen sich mit Fibringerinnseln und konsolidieren sich so, daß es nicht zum Durchbruch oder weiteren Wachstum kommt. Von der Entleerung eines Tumors durch das zerstörte Nasendach und damit Heilung war oben schon die Rede: ein jedenfalls ebenso glücklicher, wie leider seltener Ausgang; namentlich handelt es sich wohl nur höchst selten um Dauererfolge.

Besonders durch die Arbeiten von Nonne, dann Henneberg, Oppenheim und Hoppe ist neuerdings darauf hingewiesen, daß es ganz unter dem Bilde von Hirntumoren verlaufende Fälle gibt, die schließlich in partielle oder dauernde Heilung ausgehen (Pseudotumor cerebri). Bei einer Reihe dieser Fälle handelt es sich um Kleinhirnsymptome, bei einer zweiten um Symptome von seiten der Rolandoschen Region. Oft hat es sich wohl, besonders bei der ersten Gruppe, um Hydrocephalus gehandelt; in einzelnen Fällen war aber auch ein nachträglicher Sektionsbefund negativ. Jedenfalls mahnen diese Fälle, die auch ich in den letzten Jahren mehrfach erlebte, dazu, die Prognose nicht absolut infaust zu stellen.

Allgemeines über die Diagnose der Hirntumoren und spezielle differentielle Diagnose. Besondere diagnostische Fragen.

Bei genauer Berücksichtigung aller in den Abschnitten über allgemeine und lokaldiagnostische Symptome der Hirntumoren sowie in denen über den Verlauf dieser Krankheit vorgebrachten Tatsachen pflegt die Diagnose einer Hirngeschwulst — hier zunächst abgesehen von der Lokaldiagnose — in der Mehrzahl der Fälle eine schwierige nicht zu sein. Im nachstehenden soll in allgemeinen Umrissen noch einmal der Weg geschildert werden, auf dem wir zur Diagnose eines Hirntumors, seines Sitzes und seiner Art gelangen; bei dieser Erörterung tritt eine Anzahl bisher nicht beachteter, aber praktisch sehr wichtiger Gesichtspunkte mehr hervor

Natürlich kann der Weg der diagnostischen Überlegungen im speziellen Falle auch ein ganz anderer sein, namentlich wird er oft umgekehrt von den speziellen zu den allgemeinen Symptomen gehen. Vor allem ist es nötig, in allen irgendwie verdächtigen Fällen an die Möglichkeit eines Tumors zu denken, und man muß, um mit Oppenheim zu sprechen, bei jedem andauernden heftigen Kopfschmerz sofort zum Augenspiegel greifen. Findet man eine Neuritis optica, so ist — da diese ebenfalls nach Oppenheim in 90% aller Fälle durch einen Tumor verursacht ist — schon eine große Präsumption für dieses Leiden vorhanden. Sicher ausgeschlossen sind dann von vornherein alle funktionellen Erkrankungen und solche organische, bei denen Neuritis optica sich nicht findet, Paralyse z. B. oder einfache Epilepsie. Da es aber doch eine Anzahl anderer organischer Erkrankungen gibt, bei denen Stauungspapille vorkommt, so ist es zunächst nötig, diese abzusondern. Einige von ihnen sind in ihrer übrigen Symptomatologie von den Hirntumoren so sehr verschieden, daß der Verdacht auf letzteren ohneweiters nicht auftauchen kann. So z. B. die multiple, speziell die alkoholische Neuritis mit Sehnervenentzündung, die Myelitis in mehrfachen Herden, bei der nicht selten auch Sehnervenentzündung besteht, der Diabetes mellitus, bei dem sie selten gefunden wird, oder eine allgemeine Kachexie, z. B. die Krebskachexie, bei der sie auch ohne eigentliches Gehirnleiden von Oppenheim beobachtet ist. Bei anderen Krankheiten wieder kommen zwar neben der Neuritis optica noch andere für Tumor verdächtige Symptome vor, so z. B. Konvulsionen und Kopfschmerzen bei Bleikachexie — starker Kopfschmerz, Erbrechen und Neuritis optica in seltenen Fällen schwerer Chlorose — aber die übrigen Symptome: der Bleisaum, die Koliken, eventuell die Lähmungen bei der ersten, die Anämie, das Vorkommen bei jungen Mädchen, die schnelle Besserung bei Ruhe — Gowers empfiehlt sogar Bettruhe — und Eisengebrauch bei der zweiten Krankheit werden wohl bald Aufklärung geben. Ich will übrigens zu erwähnen nicht unterlassen, daß in neuester Zeit mehrere Fälle von Sinusthrombose mit tödlichem Ausgange bei Chlorose beobachtet sind, eine Kombination, die, wenn auch Neuritis optica besteht, eventuell doch die Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und Anämie sehr schwierig machen könnte; übrigens kommt auch bei perniziöser Anämie Neuritis optica vor. In einer dritten Reihe von differentialdiagnostisch gegenüber dem Tumor cerebri in Betracht kommenden Krankheiten findet sich neben der Neuritis optica eine ganze Reihe von Allgemein- und Lokalsymptomen, die denjenigen beim Tumor gleichen. Diese erfordern eine spezielle, weiter unten folgende Besprechung — ich nenne z. B. den Absceß oder die Nephritis mit Urämie.

Fehlt die Stauungspapille, so ist damit die Diagnose „Hirntumor" natürlich noch nicht umgeworfen. Wir haben oben genau erörtert, in welchen Fällen die Stauungspapille lange, manchmal für immer fehlen kann. Wir sind dann zunächst und unter Umständen ganz allein auf das zweitwichtigste Allgemeinsymptom, den Kopfschmerz, angewiesen. Nicht selten ist er so charakteristisch, daß man durch ihn allein schon zur Diagnose „Tumor" gedrängt wird. Es handelt sich um lang dauernde, die höchste Intensität erreichende Schmerzen, oft ist der Kranke dabei benommen, auf seiner Höhe tritt Erbrechen ein, er trotzt den stärksten Mitteln. Die Schwere des Leidens zeigt sich auch im ganzen Habitus des Patienten. Doch bedarf es auch diesem Symptome gegenüber diagnostischer Umsicht. Oppenheim rät, natürlich in solchen Fällen, bei denen der Kopfschmerz als alleiniges oder allein wichtiges Symptom besteht, auf andere Ursachen Rücksicht zu nehmen, so kommen z. B. toxische in Betracht — chronische Vergiftungen mit As, Pb, Cu, Hg, Morphium und Nicotin; ferner eine Obstipation mit cerebralen Circulationsstörungen oder toxischen Wir-

kungen. Auch die Unterscheidung von einer Arteriosclerosis cerebri kann sehr schwierig sein. Bei einfacher Arteriosklerose ohne Albuminurie sah ich Anfälle von heftigen Kopfschmerzen mit Erbrechen und Benommenheit mehrfach auftreten; sie waren, wie die Sektion ergab, jedesmal durch kleine Blutungen in den Hirnstamm bedingt. Neben Kopfschmerz kann hier auch Schwindel und Pulsverlangsamung bestehen. Arteriosklerose der Gefäße der Sehnerven kann das Bild einer Neuritis optica hervorrufen, in einem Falle meiner Beobachtung bestand dabei auf der gleichen Seite eine Abducenslähmung und veranlaßte uns, einen Tumor der mittleren Schädelgrube anzunehmen. Betrifft die Arteriosklerose speziell ein umschriebenes Gefäßgebiet und kommt es hier zu häufigen, ohne apoplektische Insulte eintretenden, kleinen Erweichungsherden, so kann klinisch auch das Bild eines langsam progressiven Leidens entstehen, wie es sonst dem Tumor zukommt. So sah ich bei solchen Erweichungen im Gebiete der 3. linken Stirnwindung ganz langsam eine motorische Aphasie eintreten. Gegen Tumor spricht immer etwas das meist höhere Alter der arteriosklerotischen Patienten. Auch Circulationsstörungen bei Herzfehlern kommen in Betracht. In allen diesen Fällen entscheidet nicht selten die Therapie, soweit sie möglich ist, und das Fernhalten der betreffenden Schädlichkeiten, auch ist der Kopfschmerz selten so heftig wie bei Tumoren. Besonders häufig kommen dem Nervenarzte Tumorkranke in die Sprechstunde, deren Leiden bisher als harmlose Migräne aufgefaßt ist. Die Art der Migräneschmerzen hat viel Ähnlichkeit mit denen beim Tumor, und um die Verwechslung noch leichter zu machen – Tumorkranke können früher an echter Migräne gelitten haben. Auch beim Tumor bestehen, besonders im Anfang, oft nur Schmerzattacken von einem oder einigen Tagen; das Erbrechen ist beiden Krankheiten gemeinsam – anderseits gibt es wieder Migränefälle, bei denen die Schmerzen mehr einen chronischen Charakter annehmen, durch Wochen und Monate ohne Aufhören und bei großer Intensität bestehen. Auch ist es wohl angezeigt, darauf hinzuweisen, daß sich an echte Migräne im einzelnen Falle wirkliche organische Erkrankungen – Blutungen oder Erweichungen des Gehirnes – angeschlossen haben – eine Kombination, die leicht zu Irrtümern führen konnte. So kann die Unterscheidung zwischen Migräne und Tumor, wenn Stauungspapille fehlt, manchmal schwierig sein.

Auch bei Neurasthenie, Hypochondrie und Hysterie kommt oft erheblicher Kopfschmerz als einziges oder hauptsächliches Symptom vor, und es ist praktisch besonders wichtig (aber meist auch nicht schwer), hier keine diagnostischen Irrtümer zu begehen. Der neurasthenische und hysterische Kopfschmerz ist so sehr von äußeren Einflüssen, speziell psychischen Erregungen abhängig; er entsteht und vergeht unter der Wirkung dieser, daß ihm damit schon oft ein Stigma gegeben ist. Entscheidend ist hier stets der Verlauf. Doch ist immer dabei zu berücksichtigen, daß auch hysterische und neurasthenische Patienten einen Hirntumor bekommen können, man verlasse sich nicht zu sehr auf das, was man aus früheren Zeiten vom Patienten weiß, sondern untersuche stets aufs neue. Der neurasthenische Kopfschmerz ist übrigens selten ein sehr heftiger, es handelt sich meist nur um Kopfdruck – doch habe ich eine kleine Anzahl hypochondrischer Patienten gesehen, bei denen der Kopfschmerz so heftig und andauernd war und so sehr allen Mitteln trotzte, daß mir immer und immer wieder der Verdacht einer organischen Erkrankung auftauchte, bis ich mich nach neuer genauer Untersuchung wieder für einige Zeit mit der Diagnose „Kopfschmerz" begnügte. Der Verlauf bewies in allen diesen Fällen die funktionelle Natur des Leidens.

Der hysterische Kopfschmerz ist dagegen manchmal wieder so heftig, resp. der Kranke reagiert so stark gegen ihn, daß schon die Heftigkeit dieser Schmerzäußerungen einem Erfahrenen den Fall verdächtig machen kann. Genaueres wird hierüber noch weiter unten gesagt werden. Auch auf die bei Erkrankungen der Oberkiefer-, Stirn- und Wespenbeinhöhlen entstehenden Kopfschmerzen ist Rücksicht zu nehmen, und man sollte in zweifelhaften Fällen jedesmal eine Untersuchung dieser Höhlen vornehmen lassen. In diesen Fällen handelt es sich zwar merkwürdigerweise öfter um neuralgische Schmerzen, doch kommen auch dumpfe, andauernde Schmerzen wie bei Tumoren vor.

Es ist übrigens im allgemeinen, wie auch schon die vorstehenden Erörterungen zeigen, doch recht selten, daß man in Fällen von Hirntumor ohne Stauungspapille allein auf den Kopfschmerz angewiesen ist — meist kommen doch neben ihm noch andere Symptome dazu, die freilich für sich allein auch wieder bei anderen Krankheiten vorkommen können. Dahin gehört die mit dem Kopfschmerz verbundene, mehr weniger tiefe Benommenheit, die oft dem Gesichtsausdruck der Kranken etwas Besonderes, schwer zu Schilderndes verleiht, wobei man aber gewisse Formen von Psychose (Stupor, Melancholia attonita) ausschließen muß. Ferner ist der Schwindel ein sehr häufiges Symptom der Hirntumoren, besonders wenn diese in der hinteren Schädelgrube sitzen. Schwindel allein ist allerdings ein sehr unsicheres Symptom; freilich wird man einen neurasthenischen Schwindel wohl immer in seiner Art erkennen können. Dagegen kann der Menièresche Schwindel bei inneren Ohrleiden wohl auch an Tumor denken lassen — es kommt bei ihm meist auch Erbrechen vor, und basale Tumoren am 8. Hirnnerven können ja auch lange Zeit als einzige Symptome Hörstörungen und Menièresche Anfälle bedingen. Die charakteristischen Zeichen des cerebralen Erbrechens — speziell das bei den Hirntumoren — sind bei den Allgemeinsymptomen genau angeführt. Dieses Erbrechen stellt sich nicht selten früh, bald nach dem Erwachen ein; es gibt aber nach Oppenheim auch einfach nervöse Frauen mit sehr reizbarem Brechcentrum, bei denen morgendliches Erbrechen zugleich mit Herzklopfen und Schwindel auftreten kann. Daß die ersten Symptome, speziell eines Stirnhirntumors, und lange Zeit die einzigen, allgemeinen epileptischen Anfälle sein können, habe ich mehrfach erwähnt.

Vorhandene Herdsymptome — Lähmungen, Anästhesien, Sinnesstörungen — führen fast ohneweiters zur Diagnose „Tumor", wenn sie langsam und allmählich entstanden sind, doch werden unten einige Beispiele dafür angeführt werden, daß es doch auch noch andere chronische Gehirnleiden gibt, für die dieses Kriterium zutrifft, und zugleich muß auf die seltenen Fälle Rücksicht genommen werden, bei denen auch bei Vorhandensein eines Tumors, der bis dahin latent war, die Symptome etwa durch eine Blutung akut einsetzen. Was die einzelnen Herdsymptome selbst anbetrifft, so ist es selbstverständlich, daß sie außer durch einen Tumor auch durch jede andere Läsion der betreffenden Gegend hervorgerufen werden können — aus ihrem Vorhandensein allein ohne Allgemeinsymptome ist also eine Tumordiagnose nicht zu stellen. Doch ist von praktischer Bedeutung, daß gerade die praktisch wichtigsten Herdsymptome, die corticalen Krämpfe, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle durch Tumoren bedingt sind. Immerhin ist auch hier einfache Epilepsie, Encephalitis, Hysterie und schließlich ein „Pseudotumor" möglich, worüber weiter unten noch Genaueres folgt.

Haben wir uns im vorstehenden mehr mit einzelnen Symptomen in differentialdiagnostischer Hinsicht beschäftigt und den Versuch gemacht, aus der genauen Beobachtung eines solchen allein schon gewichtige Verdachtsmomente auf einen

Hirntumor gegenüber anderen Krankheiten zu schöpfen — praktisch sind wir manchmal darauf angewiesen, da wir nicht selten in die Lage versetzt werden, einem solchen Einzelsymptom, z. B. dem Kopfschmerze, gegenüber eine bestimmte diagnostische Ansicht auszusprechen — so soll im nachstehenden noch auf einige andere Krankheitsbilder eingegangen werden, die gleich eine ganze Anzahl von Symptomen, die für den Tumor charakteristisch sind, für sich in Anspruch nehmen und deshalb mit besonderer Leichtigkeit zur Verwechslung mit diesem führen können. In den meisten Fällen gelingt aber auch hier die Lösung des Problems. Einiges eigentlich Hiehergehörige ist oben schon zur Genüge besprochen, so die Chlorose mit Kopfschmerz, Neuritis optica und eventuell mit Herdsymptomen durch Sinusthrombose, ferner die Arteriosklerose mit Kopfweh, Schwindel, Anfällen von Benommenheit und Erbrechen und ebenfalls mit Neuritis optica und Herdsymptomen. Bei den meisten hier in Betracht kommenden Krankheiten ist eine Verwechslung nach zwei Seiten hin möglich; wir können, um ein Beispiel zu wählen, in die Lage kommen, einen Tumor zu diagnostizieren, während multiple Sklerose vorliegt, oder umgekehrt, die falsche Diagnose „multiple Sklerose" zu machen, während ein Tumor vorhanden ist. In anderen Fällen ist wieder nur nach einer von diesen beiden Seiten ein Irrtum möglich.

Gleich die erste hier zu erwähnende, praktisch wichtigste Krankheit, der Hirnabsceß, kann Fehler nach beiden Richtungen veranlassen. Im allgemeinen ist es aber, da Tumoren weit häufiger sind als Abscesse, leichter, daß man einen Absceß vermutet und einen Tumor findet als das Umgekehrte (s. u.). Auch praktisch ist diese erstere Verwechslung von viel schwerwiegender Bedeutung — glaubt man einen Tumor vor sich zu haben und findet bei einer etwaigen Operation einen Absceß, so kann die Überraschung nur eine angenehme sein — während sie im umgekehrten Falle recht bedenkliche Folgen haben kann.

Die allgemeinen Symptome (Kopfschmerz, Erbrechen, Neuritis optica, Benommenheit, Krämpfe) können sich im übrigen ganz gleichen. Gewöhnlich sind die allgemeinen Druckwirkungen beim Absceß nicht so stark wie beim Tumor und erreicht deshalb auch die Stauungspapille meist nicht so hohe Grade. Vorzukommen pflegt sie aber jedenfalls beim Absceß, ein Umstand, der früher bestritten wurde. Der Kopfschmerz ist in beiden Fällen gleich heftig.

Nach Gowers sollen die Herderscheinungen beim Absceß selten so deutlich sein wie beim Tumor. Das ist aber nur in beschränkter Weise richtig und dadurch zu erklären, daß gerade die Abscesse, ihrer noch genauer zu erörternden Ätiologie entsprechend, recht häufig in Hirnpartien sitzen, für die Lokalsymptome fehlen, so im rechten Schläfenlappen, bei Ohreiterungen, im Stirnhirn bei Nasen-, resp. Stirnhöhleneiterungen, im Parietal- oder Stirnhirn bei Verletzungen. Sitzt der Absceß in lokaldiagnostisch differenten Hirnpartien, wie z. B. im linken Schläfenlappen oder in einer Kleinhirnhemisphäre bei Ohreiterungen, in den Centralwindungen nach Traumen, so macht er auch Herdsymptome, sensorische Aphasie, optische Aphasie und eventuell Hemianopsie bei Sitz im linken Schläfenlappen, statische Ataxie, Schwindel, Nystagmus und gleichseitige Bewegungsataxie bei solchen in einer Kleinhirnhemisphäre und partielle Krämpfe und Lähmungen bei Sitz in den Centralwindungen. Was die Kleinhirnsymptome anbetrifft, so ist bei gleichzeitiger Eiterung im innern Ohr ihre Unterscheidung von Labyrinthsymptomen nicht immer leicht (s. in dieser Beziehung die wichtigen Arbeiten von Barany) — doch sah ich in einem Falle von Kleinhirnabsceß auch gleichseitige Abducens- und Facialislähmung, was natürlich gegen einfache Labyrintheiterung entschied; auch die gleichseitige Bewegungsataxie dürfte

bei letzterer nicht vorkommen. Fieber ist ein weniger wertvolles Unterscheidungsmittel als man früher annahm, da es auch bei Absceß oft fehlt. Ebensowenig ist der Verlauf entscheidend, er kann auch bei Abscessen ein rascher oder sehr langsamer sein. Für Tumor sollen Remissionen im Verlauf, für Absceß ein nach längerem Latenz- oder diagnostisch unsicherem Stadium rapides Fortschreiten der Erscheinungen sprechen — beides nach Gowers.

Das wichtigste differentialdiagnostische Moment ist die Ätiologie. Eiterherde entstehen im Gehirn, wie auch sonst, nicht von selbst, sondern entweder durch entzündliche Prozesse an den Umhüllungen des Gehirns oder diesem selbst oder in den Knochenhöhlen des Schädels durch direkte Fortleitung — das sind die meisten Fälle von Abscessen nach Traumen oder nach Ohreiterungen, seltener nach Naseneiterungen, oder, was praktisch aber sehr viel bedeutungsloser ist, metastatisch, hier besonders durch eiterige Sinusthrombose oder bei allgemeiner Pyämie und bei Lungengangrän und -absceß. Durch die Vermittlung einer Sinusthrombose kommen sie übrigens auch bei Ohreiterungen und Kopfverletzungen oft zu stande, namentlich die Kleinhirnabscesse. Findet sich deshalb eines dieser Momente bei einem Kranken, bei dem die Diagnose zwischen Hirnabsceß und Hirntumor schwankt, so ist das ein wichtiger und nicht selten entscheidender Anhaltspunkt für einen Absceß. Man muß aber erstens bei Verletzungen darauf Rücksicht nehmen, daß Hirnabscesse sehr lange latent sein können, und man deshalb unter Umständen, wenn die Hirnsymptome deutlich sind, von einem Trauma weder etwas mehr findet, noch davon etwas hört. Zweitens kommen auch Tumoren nach Traumen vor. Drittens können natürlich, auch bei Vorhandensein eiteriger Prozesse, speziell am Schädel, namentlich der so häufigen Ohreiterungen, etwaige Hirnsymptome doch durch Tumor und nicht durch Absceß bedingt sein, was eine nicht geringe Kasuistik der letzten Jahre beweist. Da, wie erwähnt, bei Knocheneiterungen die Abscesse fast immer in direkt den erkrankten Knochen anliegenden Hirnteilen sitzen, so würde das Vorkommen von Centralwindungstumorenerscheinungen bei Ohreiterungen und umgekehrte, von Kleinhirnsymptomen bei Scheitelbeinverletzungen direkt gegen Absceß sprechen.

Die eiterige, speziell die epidemische und die tuberkulöse Meningitis werden nur selten zur Verwechslung mit einem Hirntumor führen können; von der serösen wird noch besonderes gesprochen werden. Beide Krankheiten haben zwar eine ganze Anzahl von allgemeinen und lokalen Symptomen mit dem Tumor cerebri gemeinsam — die Neuritis optica ist bei Meningitis nichts Seltenes, Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Benommenheit und Konvulsionen, auch partielle, kommen in beiden Fällen vor —, dennoch kann wohl nur vorübergehend einmal bei einer Meningitis der Gedanke an Tumor auftauchen. Der akute Beginn, der viel raschere, meist unter Fiebererscheinungen erfolgende Verlauf, bei eiteriger Meningitis eventuell das Auftreten in Epidemien oder im Anschluß an Pneumonie, ferner die deutliche Mitbeteiligung des Rückenmarkes, die zur Nackenstarre, zu reißenden Schmerzen in den Gliedern, kahnförmig eingezogenem Bauche führt, werden in den meisten Fällen rasch auf die richtige Spur führen. Auch die eiterige Konvexitätsmeningitis hat bei ihrem stürmischen Verlauf nicht die geringste Ähnlichkeit mit dem Tumor. Die Spinalpunktion wird bei eiteriger Meningitis eine eiterige oder doch deutlich getrübte Flüssigkeit mit dem Pneumokokkus oder Diplococcus intracelluraris ergeben; bei tuberkulöser eine klare Flüssigkeit mit Tuberkelbacillen und vermehrter Leukocytose. Diese letztere ist aber auch bei Hirntumoren möglich, selbst wenn sie nicht tuberkulöser oder gummöser Natur sind. Nur zwei Umstände können einige Schwierigkeiten bereiten. Bei der eiterigen Meningitis kommen manchmal nach stürmischen, sehr

bedrohlichen und ausgedehnten, mit Tumor nicht zu verwechselnden Erscheinungen Besserungen vor, wobei aber ein mehr weniger großer Teil der früheren Krankheitssymptome stationär bleiben kann. Diese Rückstandssymptome können besonders bei mangelhafter Anamnese zu Verwechslungen Anlaß geben. So beobachtete ich viele Jahre einen Patienten, der nach einer eiterigen Basalmeningitis partielle neuritische Atrophie der Sehnerven, Sprachstörung, Parese der linken oberen Extremität mit Athetose und epileptische Anfälle zurückbehalten hatte. Ohne genaue Kenntnis der Anamnese, und ehe man sich vom Stationärbleiben des Krankheitsbildes überzeugt hatte, konnte man hier wohl an einen Tumor denken. Bei der tuberkulösen Meningitis wiederum ist es oft recht schwer, sich zu entscheiden, ob man eine solche allein annehmen soll oder aber eine Kombination eines Solitärtuberkels mit Meningitis tuberculosa — eine Kombination, die nicht selten in Fällen tuberkulöser Geschwulst das letzte Stadium einleitet und das tödliche Ende herbeiführt. Hat man früher schon aus allgemeinen und besonders aus lokalen Symptomen die Diagnose eines Solitärtuberkels stellen können, so wird eine plötzlich unter Fieber eintretende Steigerung aller Symptome, die sich durch eine Basilarmeningitis erklären läßt, den Gedanken an diese Kombination nahelegen. Haben aber, trotzdem ein Solitärtuberkel bestand, bis dahin Symptome seines Vorhandenseins überhaupt gefehlt, und treten auch jetzt zugleich mit den Symptomen der Meningitis solche, die auf ein umschriebenes Leiden der Hirnsubstanz selbst hinweisen, nicht auf, so kann man natürlich eine Diagnose auf die Kombination von Tuberkel und Meningitis nicht machen und wird letztere allein diagnostizieren, selbst wenn die Allgemeinsymptome des Tumors und auch die Stauungspapille in ausgeprägter Weise vorhanden sind. Ich habe wenigstens ausgeprägte Stauungspapille — auch mit Blutungen der Retina, was ich gegenüber Gowers konstatieren möchte —, auch bei käsiger Meningitis in der Gegend des Chiasma oft gesehen. Man wird sich also nicht wundern dürfen, wenn man bei der Sektion neben der diagnostizierten tuberkulösen Meningitis auch noch einen oder mehrere Tuberkel, vor allem auch tuberkulöse meningoencephalitische Plaques findet, an die man nicht gedacht hat. Die Symptome des Tumors waren eben durch die der Meningitis ganz verdeckt. Über die Wirkung meningoencephalitischer Plaques tuberkulöser Natur ist mehrfach gesprochen.

Auf die gummöse Meningitis, die natürlich ebenso wie das Gumma selbst dem Tumor gleiche Krankheitsbilder hervorrufen kann, speziell in der motorischen Region, brauche ich hier kaum näher einzugehen.

Von dem umschriebenen Hämatom der Dura mater war oben schon die Rede, es muß klinisch ganz zu den Hirntumoren gerechnet werden. Am häufigsten kommt es in engem Anschluß an Traumen vor. Das ausgebreitete, an der Innenfläche der Dura beider Hemisphären über der ganzen Konvexität sitzende Hämatom macht am häufigsten Symptome der allgemeinen Paralyse. Es können aber auch unter Umständen, wie a priori verständlich, die wichtigsten Allgemeinsymptome des Hirntumors — Neuritis optica, Kopfschmerz und Benommenheit — dabei vorkommen. Konvulsionen sind nach Gowers dabei selten, würden aber den Gedanken an einen Tumor noch mehr nahelegen.

Fälle von sog. reiner und eng umschriebener Jacksonscher Epilepsie können, abgesehen von ätiologisch ohneweiters klaren Schädeltraumen und ihren Folgen — den Narben an der Hirnrinde — vor allem durch zwei Erkrankungen der motorischen Region hervorgerufen werden, — entweder, u. zw. wohl am häufigsten durch Tumoren, zweitens durch umschriebene encephalitische Prozesse, die später ebenfalls zu Cysten- und Narbenbildung führen und die besonders bei Kindern

als sog. Polioencephalitis acuta Strümpells, mit nachfolgender cerebraler Hemi- oder Diplegie, nach neueren Erfahrungen (Oppenheim, Nonne, auch ich selbst) nicht selten aber auch bei Erwachsenen vorkommen. Im allgemeinen werden bei einigermaßen typischem Verlauf genügende Unterscheidungsmerkmale zwischen einem Tumor und einer umschriebenen Encephalitis der Centralwindungen vorhanden sein: der stürmische, einen großen Teil oder das gesamte Gehirn beteiligende fieberhafte Beginn, die regressiven Erscheinungen in der ersten Zeit nach dem Initialstadium, die Stabilität der Symptome, das Fehlen von allgemeinen Erscheinungen im späteren Verlaufe bei der Encephalitis, bei der nicht selten auch eine volle und dauernde Heilung eintritt — der schleichende Beginn, der stetig gleichmäßige, nur im Anschluß an Konvulsionen vorübergehend raschere Verlauf zum Schlechteren, die Allgemeinerscheinungen, speziell die schwere Stauungspapille beim Tumor, lassen meist bald eine Unterscheidung treffen. Aber all diese differentialdiagnostischen Momente brauchen im gegebenen Falle nicht zu stimmen. So können, wie mehrfach hervorgehoben, auch Tumorsymptome mit einem Male in voller Stärke einsetzen und so, z. B. bei Sitz in den Centralwindungen, eine Hemiplegie nicht langsam und allmählich, sondern mit einem Schlage entstehen. In solchen Fällen kann auch ein Teil der Symptome wieder zurückgehen. Auch können gerade bei Tumoren der Centralwindungen die Allgemeinsymptome, vor allem die Stauungspapille, oft lange fehlen, während sie bei jeder Encephalitis ebenso wie Kopfschmerz vorhanden sein können. Schließlich kommt es, auch abgesehen von Cysticerken, auch bei Tumoren vor, daß sie dauernd, oder für längere Perioden nicht weiter wachsen, z. B. Osteome, Fibrome oder vasculäre Geschwülste, so daß dann also auch das Charakteristikum des progressiven Verlaufes fehlt. Kommen alle diese Ausnahmen zusammen, so kann allerdings ein Tumor ganz in der Art einer akuten Encephalitis verlaufen. Umgekehrt soll wenigstens bei der Encephalitis der Kinder ein Fortschreiten des anatomischen Prozesses nach dem ersten akuten Schub nicht so selten sein, man kann sich wenigstens den Verlauf mancher dieser Fälle nicht anders erklären (Marie). Aus alledem geht wohl hervor, daß man manchmal eine bestimmte Differentialdiagnose zwischen einem Tumor und einer encephalitischen Narbe der Centralregion nicht machen kann. In praktischer Beziehung ist aber immer daran zu denken, daß die Erfahrung gelehrt hat, daß doch die meisten Fälle von Jacksonscher Epilepsie durch Tumoren bedingt sind, und man wird deshalb meist das Richtige treffen, wenn man in solchen Fällen auch ohne Stauungspapille auf eine Geschwulst schließt und sein Handeln danach einrichtet. Gerade bei den Tumoren der Centralwindungen, die durch sichere lokaldiagnostische Symptome und durch leichte Zugänglichkeit die bei weitem günstigsten für eine etwaige Operation sind, würde es von Wichtigkeit sein, die Operation recht oft vor dem Eintreten von Allgemeinerscheinungen machen zu können. Auch ist das Leiden der Patienten bei der oft enormen Häufigkeit der Anfälle ein so hochgradiges, daß sie, auch wenn man ihnen die Zweifelhaftigkeit der Diagnose genau auseinandergesetzt hat, zu einer Operation drängen. Ich selbst habe in einem solchen Falle, bei dem alle Allgemeinsymptome dauernd fehlten und die Lokalsymptome, Parese, Contractur und Atrophie des rechten Beines, sowie Anfälle, die immer im rechten Fuße begannen, akut eingesetzt hatten, auch die Lähmung kaum fortgeschritten war, dennoch bei der Operation einen Tumor unter der Rinde des Fußcentrums gefunden. In anderen Fällen freilich, wenn die Anfälle nicht zu häufig sind und Lähmungen nicht eintreten, leiden diese Patienten auch verhältnismäßig wenig; namentlich kommt das, wie noch ganz

neuerdings Nonne hervorgehoben hat, bei den Endotheliomen der Häute vor, die das Gehirn nur komprimieren und leicht zu entfernen wären, so daß gerade in diesen ganz besonders günstigen Fällen die Kranken eine Operation verweigern. Auch wird man schließlich, da volle Sicherheit der Diagnose nicht zu erreichen ist, immer gut tun, den Rat zur Operation nicht zu dringend und nicht zu früh zu geben, da ja encephalitische Prozesse spontan ganz ausheilen können. Dazu kommt noch, daß gerade die klinisch und autoptisch festgestellten Fälle von Pseudotumor (Nonne) öfters Symptome der Centralwindungstumoren gemacht haben.

Selbstverständlich kommen akute encephalitische Prozesse nicht nur in der Region der Centralwindungen vor, sondern auch in allen anderen Hirngebieten, im Hirnstamme und im Kleinhirne. Diese Krankheitsprozesse haben verwandtschaftliche Beziehungen zur Polioencephalitis superior und zu der Myeloencephalitis disseminata (akute Ataxie, Leyden); Genaueres wissen wir über sie erst seit kurzer Zeit. Sie stehen entschieden häufig im Zusammenhange mit Infektionskrankheiten (Strümpell, Leichtenstern), besonders häufig sind sie nach Influenza beobachtet. Ihre Symptome sind abhängig vom Sitz und der Ausdehnung der Erkrankung, es sind Konvulsionen, Hemiplegien, Aphasien und alternierende Hemiplegie beim Sitz im Pons, cerebellare Ataxie bei solchem im Kleinhirn beobachtet. Meist handelte es sich auch hier um jugendliche Individuen. Auch ich sah je eine wahrscheinliche Encephalitis acuta des Pons bei einem 15jährigen Knaben und einer jungen Dame rasch in dauernde Heilung übergehen. In beiden Fällen hatte ich erst an einen Tumor gedacht.

Wohl in nahen verwandtschaftlichen Beziehungen zu diesen Fällen akuter und meist auf einen kleinen Teil des Gehirnes beschränkter Encephalitis steht die noch sehr dunkle und jedenfalls recht seltene sog. chronische Encephalitis oder Cerebritis. Hier handelt es sich um eine langsam verlaufende, oft schließlich eine oder sogar beide Hemisphären total in Mitleidenschaft ziehende entzündliche Erweichung unbekannten Ursprunges. Die lokalen Symptome sind je nach Sitz und Intensität der Entzündung verschieden, die allgemeinen entsprechen ganz den beim Tumor beobachteten, es besteht vor allem heftiger Kopfschmerz und Stauungspapille — auch Konvulsionen kommen vor. Eine Unterscheidung dieser Fälle vom Tumor ist wohl nicht möglich — höchstens könnte das bei Cerebritis vorkommende Fieber in Betracht kommen. Dann läge aber wieder der Gedanke an Absceß nahe. In einem Falle, den ich beobachtete und der zur Sektion kam, hatte ich die Diagnose „Meningitis" gestellt. Hier ist auch wohl noch die ebenfalls recht seltene primäre chronische Gehirnerweichung zu erwähnen. Es gibt seltene Fälle einfacher, nicht entzündlicher Erweichung der Hirnsubstanz, die mit Gefäßerkrankungen nicht zusammenhängen, die schleichend einsetzen und ebenso meist progressiv zum Schlechteren verlaufen. Schließlich kann ein großer Teil einer Hemisphäre zerstört sein. Die Symptome werden also ebenso wie beim Tumor langsam und allmählich eintreten, meist handelt es sich um langsam eintretende Hemiplegien, doch hier fehlen — und das gibt den Unterschied — alle Allgemeinsymptome, meist auch jeder Kopfschmerz — immer die Stauungspapille. Nur leichte konvulsivische Erscheinungen gehen nach Oppenheim manchmal den Lähmungen voraus.

Einfache Blutungen, Erweichungen und Embolien des Gehirnes können wohl kaum mit Tumoren verwechselt werden. Doch hat z. B. Nonne auch bei Blutungen in die Hirnsubstanz in seltenen Fällen Stauungspapille gefunden; häufiger ist das bei Blutungen in die Häute. Embolien machen oft als erstes Symptom schwere allgemeine Krampfanfälle; thrombotische Erweichungen in der Centralregion können

beim Einsetzen und später partielle Konvulsionen bedingen. Hier folgt aber eine ausgedehnte Lähmung rasch auf den initialen Anfall. Leicht kann es vorkommen, daß man eine aus einem bisher latenten Aneurysma, etwa der Art. fossae Sylvii, heraus erfolgende Blutung für eine einfache apoplektische hält. Diesen Irrtum aufzuklären, soll nach Gowers auch bei einer Sektion manchmal noch schwer sein. Ebenso ist das manchmal schwierig bei starken Blutungen in Gliome, die bis dahin latent verliefen.

Alzheimer hat einen Fall von ausgebreiteter kolloider Degeneration der Gefäße des Gehirnes mit kolloider Zerstörung des umgebenden Gewebes beschrieben, der klinisch unter Tumorsymptomen verlief: Stauungspapille, Kopfschmerz, linksseitige Lähmung und linksseitige Krämpfe. Makroskopisch fand sich hier eine Vergrößerung der ganzen rechten Hemisphäre.

Auf die Schwierigkeiten, die der Unterscheidung eines Hydrocephalus von einem Hirntumor in nicht so seltenen Fällen entgegenstehen, hat vor allem Oppenheim immer wieder und mit immer schlagenderen Beobachtungen aufmerksam gemacht, und eine große Anzahl von Autoren ist ihm hierin gefolgt. Es handelt sich hier zunächst um die Fälle von sog. erworbenem chronischem Hydrocephalus — von der Meningitis serosa acuta (Quincke) soll noch besonders die Rede sein — wie sie, u. zw. hauptsächlich schon im Kindesalter, dann aber auch im späteren Leben, selten im höheren Alter vorkommen. Die Symptome können in diesen Fällen ganz denen des Hirntumors gleichen, nach der Beschreibung Oppenheims kommt am ersten ein Bild zu stande, das den Gedanken an einen Kleinhirntumor nahelegt. Es bestehen von den Allgemeinsymptomen: Kopfschmerz, Stauungspapille, Erbrechen, Schwindel, besonders beim Rückwärtsneigen des Kopfes, Krampfanfälle, namentlich tonische, Pulsverlangsamung, mitunter auch Exophthalmus; von Symptomen, die als Lokalzeichen imponieren: Lähmungen im Gebiete des Augenmuskelnerven, auch Nystagmus, des Facialis, Acusticus und Vagus. Auch cerebellar ataktischer Gang kommt vor; häufiger aber eine spastische Parese bis Lähmung beider Beine oder aller 4 Extremitäten. Gar nicht selten ist ein schnellschlägiger Tremor der Hände, wie er auch bei Kleinhirntumor vorkommt. In anderen Fällen wurde durch blasige Ausstülpung des Bodens des 3. Ventrikels das Chiasma lädiert und bitemporale Hemianopsie beobachtet. Bei Kindern mit noch nicht fest verwachsenen Schädelnähten kommt es bei weiterer Zunahme des Hydrocephalus durch Sprengung der Schädelnähte nicht selten zu starker Vergrößerung des Schädels — ebenso wie beim congenitalen Hydrocephalus — und mit dieser Ausdehnung geht Hand in Hand eine diffuse Verdünnung der Schädelknochen. Ich habe gerade auch in 2 Fällen von reinem Hydrocephalus mit Tumorsymptomen die Symptome der Tympanie und des Bruit de pot fêlé in exquisitester Weise gefunden, aber hier natürlich nicht lokal umschrieben, sondern mehr diffus über den Schädel verbreitet, besonders deutlich aber in der Nähe der Coronarnaht. Dasselbe findet sich ja aber auch bei Kleinhirntumoren mit Hydrocephalus im späteren Kindesalter.

Auch nach Oppenheims neuesten Erfahrungen soll die Diagnose eines Hydrocephalus gegenüber einem Tumor — namentlich einem Tumor cerebelli mit Hydrocephalus, nie ganz sicher sein, doch sollen folgende Momente an einen Hydrocephalus denken lassen: Erstens ein Nachweis von Veränderungen in der Form des Schädels, die an congenitale Anlage zum Hydrocephalus denken lassen, starke Ausdehnung des Schädels, starke Vorwölbung der Tubera frontalis — auch eine gleichzeitige Spina bifida ist sehr beweisend. Zweitens der auffallend langsame, mit tiefgehenden Remissionen und Intermissionen, denen dann wieder Ver-

schlimmerungen folgen, einhergehende Verlauf. Oppenheim sah bei einem Erwachsenen einen Fall, bei dem das Leiden mit solchen Besserungen 9 Jahre dauerte. Ich selbst beobachtete einen Knaben von 9 Jahren, bei dem ich erst die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Kleinhirntumors machte, der aber in dem folgenden Jahre eine erhebliche Besserung erfuhr, die über 2 Jahre anhielt. Ich glaube, daß es sich hier um einen Hydrocephalus handelte. In dem einzigen Falle von reinem erworbenem Hydrocephalus, den ich zur Autopsie bekam, hatte ich die Diagnose Kleinhirntumor gestellt. In vielen Fällen von Hydrocephalus kommt es schließlich zu relativer Heilung, öfters bleibt nur eine Amblyopie mit postneuritischer Sehnervenatrophie bestehen. Aber auch bei Hirntumoren, wenn auch nicht gerade bei solchen des Kleinhirnes, sind lang dauernde Remissionen möglich; und schließlich beweist auch der Ausgang in fast volle Heilung nicht sicher den Hydrocephalus – da ein solcher Verlauf wie bei Pseudotumor mit cerebellarem Typus nicht selten ist, und es sich hier sicher nicht immer um Hydrocephalus gehandelt hat.

Wichtig ist drittens, daß beim Hydrocephalus specifische Großhirnherdsymptome – z. B. Aphasie, Hemianopsie, Jacksonsche Krämpfe nicht vorkommen – sie fehlen aber auch beim Kleinhirntumor. Die Hirnnervenlähmungen sind hier natürlich Fernsymptome, sie sind aber als solche nicht zu erkennen, sondern wirken wie Lokal-, resp. Nachbarschaftssymptome; sie kommen sogar halbseitig vor. Auch die Lumbalpunktion und die cytologische Untersuchung wirken hier auch nicht entscheidend. Die Differentialdiagnose bietet also immer auch die größten Schwierigkeiten, namentlich die zwischen reinem Hydrocephalus und Tumor mit Hydrocephalus.

Die Meningitis serosa acuta (Quincke) zeigt von Tumorsymptomen Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Neuritis optica und eventuell cerebellare Ataxie. Meist wird der akute und im Anfang auch fieberhafte Verlauf hier gegen einen Tumor entscheiden lassen. In einem Falle eines 5jährigen Kindes mit totaler Erblindung, schwerer Stauungspapille, totaler Ophthalmoplegie und cerebellarer Ataxie hatte ich die Diagnose Vierhügeltuberkel gestellt; nach Anwendung von Jodkali schwanden in einigen Tagen alle Symptome für die Dauer; die Heilung schien mir auch für eine Vierhügelencephalitis, an die man ja auch denken konnte, zu rasch zu sein, und nehme ich jetzt an, daß es sich um eine Meningitis serosa acuta gehandelt hat.

Von praktisch hervorragender Wichtigkeit und nicht selten Schwierigkeit ist unter Umständen die Untersuchung einer multiplen Sklerose und eines Hirntumors. Beide Krankheiten sind in prognostischer Beziehung so erheblich voneinander unterschieden, daß man bei Fehlern in der Diagnose durch den weiteren Verlauf in starker Weise kompromittiert werden kann. A priori sollte man eine Verwechslung der beiden so sehr verschiedenen Krankheiten kaum für möglich halten. Dennoch ist dieselbe auch schon sehr geübten Untersuchern passiert. Es kommen hier Verwechslungen nach beiden Richtungen in Betracht. Erstens – und das ist das praktisch Wichtigere und häufiger Beobachtete, kann man in Fällen von Hirntumor irrtümlich auf die Diagnose „multiple Sklerose" kommen. Namentlich kommt das bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, des Kleinhirnes, des Pons, auch der Hirnschenkel, selbst bei solchen der Vierhügel vor. Es können hier bestehen: Intentionstremor typischer Art, skandierende Sprache, Nystagmus, taumelnder Gang und Schwindel und spastische Paresen der Beine. Da es sich nicht selten um Kinder handelt, ist über die Allgemeinsymptome, speziell über den Kopfschmerz, oft nicht viel herauszubekommen. Neuritis optica, ja, selbst Stauungspapille kommen ja auch

bei multipler Sklerose vor; anderseits fehlen sie gerade oft bei Tumoren im Hirnstamme; auch kann bei Tumoren schließlich Atrophie des Sehnerven, wie bei multipler Sklerose bestehen, manchmal auch ohne die Zeichen einer vorangegangenen Neuritis. Ich habe selber 4 Fälle von Tumoren, alle bei Kindern, gesehen, bei denen die Diagnose multiple Sklerose nahe lag — aber von mir zurückgewiesen wurde — es waren 2 Fälle von Glioma pontis — 1 von Kleinhirntumor und 1 von Vierhügeltuberkel; in allen bestanden die obenerwähnten Kardinalsymptome der multiplen Sklerose; in beiden Fällen von Ponsgliom fehlte die Stauungspapille ganz in dem von Vierhügeltuberkel bis dicht vor dem Tod. Trotz dieser vielen Ähnlichkeiten, die ich bisher absichtlich hervorgehoben habe, muß ich aber doch sagen, daß man in den meisten Fällen bei genauer Beobachtung im stande ist, die Verwechslung eines Hirntumors mit einer multiplen Sklerose zu vermeiden, wie auch ich sie vermieden habe. Es kommt zunächst vor allem darauf an, daß man weiß, daß der Intentionstremor auch bei Tumoren, speziell der hinteren Schädelgrube vorkommt — ja, hier nicht einmal selten ist. Dieser Tremor kann ein ganz reiner Intentionstremor sein, oft aber, wie z. B. in meinem Falle von Tuberkel im Vierhügel und im 2. von Ponsgliom, mischen sich ihm doch so viele ataktische Züge bei, wie das bei multipler Sklerose selten vorkommt. Auch choreatische Bewegungen oder ticartige Zuckungen kombinieren sich bei Tumoren oft mit diesem Tremor. Erheblich cerebrale Allgemeinerscheinungen, lang dauernde schwere Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung, Erbrechen, vor allem Benommenheit, dann ausgeprägte Stauungspapille entscheiden im allgemeinen für Tumor, doch, wie wir sehen werden, nicht in allen Fällen. Neuritis optica ist dagegen, wie schon erwähnt, bei der Sklerose nicht so selten; namentlich geht sie oft den übrigen Symptomen dieses Leidens jahrelang voraus (Oppenheim, Bruns und Stölting), kann nacheinander beide Augen befallen und sich mehrfach wiederholen. Unter diesen Umständen wird man schon kaum auf die Annahme eines Hirntumors verfallen; dazu kommt, daß bei der Skleroseneuritis mit ihrem Einsetzen meist erhebliche, aber vorübergehende Amblyopie bis Amaurose besteht, während die Stauungspapille bei Tumor vor dem atrophischen Stadium meist die Sehschärfe nicht beeinträchtigt. Besteht Atrophie, so kann dieselbe, wenn sie bei der multiplen Sklerose aus einer retrobulbären Neuritis hervorgegangen ist, partiell — dann meist temporal — oder total und die porzellanweiße Pupille scharf begrenzt sein (in selteneren Fällen ist das auch bei Tumor möglich — Atrophie der Papille ohne vorherige Stauung —), beim Hervorgehen aus einer ophthalmoskopisch sichtbaren Neuritis optica kann sie aber, wie meist die atrophische Stauungspapille, auch mehr grau oder graurot aussehen und scharfe Grenzen vermissen lassen. Bei Atrophie nach Stauungspapille bei Tumoren besteht meist Amblyopie oder Amaurose, bei der Sehnervenatrophie der multiplen Sklerose kann die Sehschärfe normal oder nur wenig herabgesetzt sein oder centrale oder paracentrale Skotome bestehen. Eine Beteiligung des Rückenmarkes spricht natürlich immer für Sklerose — aber dieses Merkmal bietet die Schwierigkeit, daß die spastische Parese, die sowohl z. B. bei Ponstumoren wie bei multipler Sklerose vorkommt, ganz dieselbe ist, ob sie von einer Hirnstamm- oder Rückenmarkskrankheit abhängt. Die bei multipler Sklerose im Endstadium nicht so seltenen Blasenstörungen oder ausgeprägte Anästhesien mit Decubitus an Rumpf und Extremitäten würden dagegen schwer für diese Krankheit ins Gewicht fallen, immerhin könnte man hier auch noch an eine diffuse Sarkomatose der Rückenmarks- und Hirnhäute denken. Anderseits glaube ich, daß man in zweifelhaften Fällen eine deutliche alternierende Hemiplegie für die Diagnose Tumor verwerten dürfte, da sie,

bisher wenigstens, bei multipler Sklerose nicht beobachtet wurde; auch manche lokalen Hirnsymptome — Aphasie — Hemianopsie sind hier selten und namentlich nicht progressiv. Epileptische Anfälle können auch bei der multiplen Sklerose vorkommen. Der Verlauf der multiplen Sklerose ist entweder ein langsam progressiver und erstreckt sich dann über viele Jahre, oder die Krankheit verläuft in akuten Schüben mit Remissionen, namentlich ist oft das erste Einsetzen ein akutes; der Hirntumor ist fast immer ein chronisch progressives, nicht allzu lange währendes Leiden. Auf Ausnahmen habe ich wohl genügend hingewiesen; auch der eine der von mir erwähnten Fälle von Ponsgliom setzte akut nach leichtem Trauma ein. Schließlich muß ich noch erwähnen, daß die Fälle, bei denen ein Hirntumor eine multiple Sklerose vortäuschte, bisher nur bei Kindern zur Beobachtung gekommen sind. Es ist deshalb von Wichtigkeit, daß im Kindesalter Tumoren häufig sind, während die multiple Sklerose im früheren Kindesalter von äußerster Seltenheit ist.

Es ist im allgemeinen richtig, und ich habe das schon oben hervorgehoben, daß speziell die Allgemeinsymptome des Tumors, wenigstens in sehr intensiver und lang dauernder Form, der multiplen Sklerose nicht zugehören, also z. B. heftige, andauernde Kopfschmerzen, Stauungspapille, Erbrechen oder gar Benommenheit. Aber in dieser Beziehung gibt es Ausnahmen, Fälle von multipler Sklerose mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Benommenheit und ausgeprägter Stauungspapille, sogar mit retinalen Blutungen, und diese Fälle führen leicht zu dem 2. diagnostischen Irrtume, eine wirklich vorhandene multiple Sklerose für einen Tumor anzusehen. Ich habe schon früher einen Fall veröffentlicht, bei dem sich später die Diagnose multiple Sklerose mit Sicherheit stellen ließ, bei dem ich aber zuerst, da heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, cerebellare Ataxie und schwere Stauungspapille mit streifigen Blutungen, die später, wie die Allgemeinsymptome überhaupt, ganz zurückging, vorhanden waren, die Diagnose einer Kleinhirngeschwulst gestellt hatte. In einem zweiten Falle, bei dem im übrigen schwankender Gang, Intentionstremor der Arme, erschwerte Sprache, spastische Parese der Beine, Atrophia nerv. optic. ex neuritide, Anfälle von Schwindel bestanden, später auch Blasenstörungen und Anästhesie an Beinen und Rumpf, kam es in Intervallen zu wochenlang andauernden Anfällen heftigster Kopfschmerzen, unstillbaren Erbrechens, Benommenheit. Meine Diagnose schwankte mehrmals zwischen Tumor im Hirnstamme und multipler Sklerose, neigte sich aber wegen der anfallsweise auftretenden schweren Allgemeinsymptome mehr dem Tumor zu; wegen der Blasenstörungen, der Anästhesie und des Decubitus hatte ich auch an diffuse Sarkomatose der Häute gedacht. Die Sektion ergab in diesem Falle eine ausgebreitete multiple Sklerose und starken Hydrocephalus internus, der wohl die Ursache der schweren Allgemeinsymptome gewesen war. Erst kurz vor dem Tode der Patientin, bekam ich zu hören, daß sie acht Jahre vor Beginn ihres Leidens vorübergehend erblindet gewesen sei, eine anamnestische Angabe, die mich heute wohl auf die richtige Diagnose eines solchen Falles bringen würde. Ich habe jetzt noch 2 ganz ähnliche Fälle in Beobachtung, bei denen ich aber die Diagnose: „Multiple Sklerose" mit Sicherheit stellen möchte, obgleich die Allgemeinsymptome mehr dem Tumor entsprechen. Auch Uthoff, Rosenfeld und Nonne haben Stauungspapille mit multipler Sklerose gesehen.

Die progressive Paralyse wird nur selten zu Verwechslungen mit Tumor Anlaß geben. Praktisch in Betracht kommt vor allem die Möglichkeit, bei einem Falle von Paralyse die falsche Diagnose auf Hirntumor zu machen. Es kommen bei der Paralyse Fälle vor — und besonders Mendel hat solche beschrieben —, die im Anfange ganz das Bild der sog. Jacksonschen Epilepsie zeigen. Kommt dazu

wie so häufig im Beginne der Paralyse, ein ausgesprochenes Depressionsstadium mit Verlangsamung der psychischen Tätigkeit, die sich geradezu zu einer gewissen Benommenheit steigern kann, und heftige Kopfschmerzen, so liegt es sehr nahe, an einen Tumor zu denken. So beobachtete ich einen Fall von Paralyse, bei dem wochenlang eine solche Depression und Benommenheit und fortwährende rhythmische Konvulsionen in der rechten Schulter und am Hals und Nacken bestanden, welch letztere den Kopf nach rechts drehten. Ich hatte, da Syphilis bestanden hatte, an ein Gumma in der Gegend des Centrums für die Bewegung des Kopfes nach rechts gedacht, ein Centrum, das ja wieder dicht am Armcentrum liegt. Verdächtig war mir nur die vorhandene reflektorische Pupillenstarre. Unter einer Schmierkur hörten die Krämpfe auf, die Depression hob sich, es trat bald eine übertriebene Euphorie auf, die einige Tage später in paralytische Tobsucht überging. Zur Unterscheidung ist wichtig das Fehlen der Stauungspapille und eine etwaige reflektorische Pupillenstarre bei der Paralyse; ferner das Vorhandensein echter Demenz und der charakteristischen Sprachstörung. Bei Hirntumor pflegt auch bei starker Benommenheit eine eigentliche Demenz nicht zu bestehen.

Gowers hält es nicht für unmöglich, daß man einmal in einem Falle von Hirntumor, bei dem Geistesschwäche, allgemeine Schwäche und Verlangsamung der Sprache die einzigen Symptome bilden, Paralyse diagnostizieren könne. Neuerdings haben namentlich — s. Stirnhirn — französische Autoren solche Fälle von Tumeurs à forme psychoparalytique beschrieben, bei denen Demenz und Lähmungen im Vordergrund stehen sollen. Die Verwechslung mit Paralyse kann aber auch hier nicht vorkommen, wenn deutliche allgemeine Tumorsymptome vorhanden sind.

Ein Hirntumor, der hauptsächlich nur allgemeine Krampfanfälle hervorrief, ist manchmal fälschlich für eine Epilepsie gehalten, namentlich kann der Verlauf der Krankheit zu dieser falschen Diagnose führen. Ich erinnere an den oben schon erwähnten Fall, bei dem vor 7 Jahren ein lang dauernder Status epilepticus bestanden hatte, dann nur noch vereinzelte epileptische Anfälle auftraten, bis, also 7 Jahre später, deutliche Tumorsymptome sich zeigten. Der Fall war früher für einfache Epilepsie gehalten, und ich hatte die Diagnose später auf Hirntumor bei einer Epilepsie gestellt, die Sektion aber lehrte, daß alte und neue Symptome durch Tumor bedingt gewesen waren. Ich habe noch einen ganz ähnlichen Fall gesehen. In beiden Fällen saß der Tumor im Stirnhirn, und auch nach Oppenheims Erfahrungen können gerade Tumoren dieses Sitzes durch längere Zeit nur Epilepsie bedingen. Da auch bei echter Epilepsie typische Jacksonsche Anfälle vorkommen, so ist auch wohl der umgekehrte Fehler, einfache Epilepsie für einen Tumor zu halten, möglich. Nahe liegt das besonders, wenn die konvulsivischen Anfälle sich mit schwerer Migräne verbinden, also neben den Anfällen auch Kopfschmerzen und Erbrechen bestehen. Hier kann der Mangel der Stauungspapille — mit Vorsicht — und das Nichteintreten von Lähmungen nach den Anfällen entscheiden. Ein Teil der Fälle von Pseudotumor der Centralregion waren wohl Fälle echter umschriebener Epilepsie. Flache Tumoren der Basis cerebri — namentlich Cholesteatome und auch flache Fibrome — können manchmal durch Jahre hindurch allein eine sehr schwere Trigeminusneuralgie bedingen. Eine bestimmtere Diagnose ist dann nicht möglich, ehe andere Hirnnerven — Acusticus, Facialis — oder der Knochen beteiligt werden.

Die wichtigste für die differentielle Diagnose der Hirntumoren in Betracht kommende Allgemeinerkrankung ist die Urämie infolge von Brightscher Nierenkrankheit, speziell der Nierenschrumpfung. Zunächst können bei der Urämie alle All-

gemeinerscheinungen des Tumors in seltener Vollständigkeit beisammen sein. Zuerst die Stauungspapille, u. zw. auch hier wieder nicht nur eine einfache Neuritis optica, sondern eine ausgeprägte Papillenschwellung mit Blutungen und eventuell ohne die, übrigens auch bei Tumor vorkommenden Verfettungen, dann Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsverlangsamung, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle und tiefe Bewußtseinsstörung. Dazu können dann auch noch allerlei auf Herderkrankungen deutende Erscheinungen kommen, die Krämpfe können den Charakter der Jacksonschen annehmen, Monoplegien und Hemiplegien stellen sich ein und können einige Zeit bestehen, gar nicht so selten sind auch vorübergehende urämische Hemianopsien oder corticale Amaurosen. Man sieht, wie ungeheuer ähnlich das Krankheitsbild dem des Tumor cerebri sein kann. Vor Irrtum schützt nur, daß man sich daran gewöhnt, in jedem Falle von scheinbarem Hirntumor wiederholt genau auf Eiweiß und Cylinder zu untersuchen. Der Befund von Cylindern schließt auch aus, die Albuminurie etwa auf den Tumor und vielleicht auf den besonderen Sitz desselben in der Medulla oblongata zu beziehen. Selbstverständlich können Nephritis und Tumor zusammen vorkommen, doch wird man auch hier am besten tun, nach der alten diagnostischen Regel zu handeln, womöglich alle Symptome auf eine Ursache zurückzuführen, also in solchen Fällen bis auf weiteres eine einfache Urämie anzunehmen, Herzhypertrophie, harter Puls, Schwellung der Beine, etwaiges urämisches Asthma bestätigen diese Diagnose noch mehr. Wichtig ist vielleicht, zu betonen, daß, während beim Tumorerbrechen, wenn es nicht allzulange dauert, der Appetit gut und die Zunge rein bleibt, mit dem urämischen Erbrechen meist eine stark belegte Zunge und Anorexie verbunden ist. Auch die Herdsymptome zeigen Unterschiede gegenüber den durch Tumor bedingten, sie entwickeln sich akuter, sind flüchtiger, zeigen selten dauernde Ausfallserscheinungen. Schließlich ist auch die ganze Entwicklung der Urämie eine viel stürmischere als die des Tumors. Man wird also, wenn man nur aufpaßt, fast stets eine Unterscheidung zwischen Urämie und Hirntumor machen können, namentlich auch in den Fällen, wo das Bestehen von Nephritis schon länger konstatiert ist.

Auf das Vorkommen von Augenspiegelbildern beim Tumor, die ganz dem bekannten Bilde der Retinitis albuminurica gleichen – Neuritis optica, Blutungen, Verfettungen in der Maculagegend – habe ich schon hingewiesen. Es ist wichtig, das zu wissen, ich habe mehrmals von Augenärzten aus dem Spiegelbefunde direkt die Diagnose einer Nephritis stellen sehen, während Tumor vorlag. Natürlich klärte der negative Urinbefund und die übrigen Hirnsymptome die Sache bald auf.

Daß die Hysterie, diese Grande maladie simulatrice, unter Umständen zur Verwechslung mit Hirntumor führen kann, zunächst in der Weise, daß man hysterische Symptome für solche eines Hirntumors hält, ist eigentlich selbstverständlich. Ich habe schon oben auf den hysterischen Kopfschmerz und seine Unterscheidung von dem der Hirntumoren aufmerksam gemacht. Am wichtigsten ist hier jedenfalls das stete Fehlen der Stauungspapille. Der hysterische Kopfschmerz allein läßt wohl kaum den Gedanken an einen Hirntumor aufkommen, ganz anders aber ist die Sache schon, wenn er sich mit Erbrechen und Konvulsionen verbindet. Auch eine scheinbare Benommenheit – soporähnlicher Zustand – ist möglich. Noch weiter geht die Nachahmungskunst der Hysterie, wenn sich zu solchen Allgemeinsymptomen solche gesellen, die auf eine bestimmte Herderkrankung bezogen werden könnten. So sollen der Jacksonschen Epilepsie sehr ähnliche Anfälle manchmal bei Hysterie beobachtet sein; was ich davon gesehen habe, ließ sich allerdings meist ohneweiters von echten Jacksonschen Anfällen unterscheiden. Lähmungen mit und ohne Anästhesie

Ataxie, Contracturen, Sinnesstörungen, Sprachstörungen, sie alle können bei der Hysterie vorkommen und dann das Krankheitsbild dem des Tumors sehr ähnlich machen. Ganz bestimmte differentialdiagnostische Momente lassen sich nicht geben, hier vor allem kommt es auf die praktische Erfahrung des Untersuchers, die Genauigkeit der Untersuchung selbst und auf das gesamte Krankheitsbild in Ätiologie, Symptomen und Verlauf an. Charakteristisch ist vor allen Dingen die Möglichkeit, die Symptome psychisch zu beeinflussen, und damit ihr Wechsel, was aber nicht hindert, daß andere wieder unangenehm dauerhaft sind; das Entstehen und Vergehen der Symptome durch psychische Einflüsse, auch durch direkte Suggestion, und ein von Oppenheim hervorgehobenes sehr wichtiges Symptom, nämlich daß die scheinbar schwersten Leiden dem Kranken doch nicht den Stempel des Leidens aufdrücken. Ferner sei noch auf zwei wichtige Momente aufmerksam gemacht. Erstens, fast alle der oben genannten, für etwaige lokale Leiden des Gehirnes sprechenden Erscheinungen, wie Lähmungen, Anästhesien, Sprachstörungen, Contracturen, haben Charakteristika an sich, die den Erfahrenen fast ohneweiters die Diagnose Hysterie stellen lassen, und deren Kenntnis wir meist der Schule Charcots verdanken. Ich kann hier auf Einzelheiten nicht eingehen, erinnere nur an die hysterische Astasie und Abasie, an den hysterischen Mutismus gegenüber den organischen Aphasien, an die eigentümliche Begrenzung der hysterischen Anästhesien. Ferner, und das ist vielleicht noch wichtiger — Möbius hat zuerst darauf hingewiesen —: hysterisch können nur solche Symptome sein, die auch willkürlich hervorgerufen werden und deshalb auch simuliert werden können. Eine Neuritis optica oder eine schwere Facialislähmung mit Entartungsreaktion schließt das Vorhandensein einer reinen Hysterie ohnweiteres aus, ebenso eine typische Hemianopsie, eine reflektorische Pupillenstarre außerhalb der Anfälle, eine einseitige Abducenslähmung oder eine echte Ptosis; die Hysterie kann von Augenmuskellähmungen nur Blicklähmungen zu stande bringen oder eine Pseudoptosis durch Contractur des Orbicularis oculi. Auch das kann hier nicht näher ausgeführt werden, das Gesagte dürfte zum Verständnis genügen; hält man sich an diese beiden Anhaltspunkte, so wird man in den meisten, wenigstens in den unkomplizierten Fällen bald auf die richtige Diagnose kommen, und damit ist dann zugleich die praktisch bedeutendste Frage der richtigen Therapie entschieden. Nur in seltenen Fällen wird man längere Zeit in Zweifel bleiben, und in einzelnen Fällen wird selbst der Geübteste getäuscht werden. Schließlich wird stets der Verlauf entscheiden. Aber auch hier ist noch eine Vorsicht nötig. Es gibt hartnäckige Hysterische - s. v. v. —, die sich durch Nahrungsverweigerung und Erbrechen, besonders bei der Pflege schwacher und nachsichtiger Verwandter so weit herunterbringen, daß schließlich auch die rationellste und sorgfältigste Pflege nichts mehr nutzt, sondern daß die Kranken zu grunde gehen. Es ist also der letale Ausgang nicht immer ein absoluter Beweis gegen die Hysterie, wenn er auch schwer gegen diese Diagnose ins Gewicht fällt.

So viel über die Möglichkeit, einen hysterischen Symptomenkomplex mit einem Hirntumor zu verwechseln. Sehr viel wichtiger und praktisch bedenklicher ist die umgekehrte Verwechslung, Hysterie zu diagnostizieren, wenn ein Hirntumor vorhanden ist. Auch die erste Verwechslung ist natürlich, besonders für die Therapie wichtig genug. Dieser Irrtum wird von den Angehörigen dem Arzte niemals verziehen, aber er wird gerade besonders häufig gemacht. Er ist, wie Gowers anführt, manchmal vollkommen unentschuldbar und geschieht nur aus dem Grunde, weil die betreffende Kranke zufällig weiblichen Geschlechtes ist oder früher

hysterische Erscheinungen dargeboten hat. Hier werden dann manchmal die gröbsten Symptome übersehen, weil nicht nach ihnen gesucht wird. In anderen Fällen läßt er sich eher entschuldigen. Es kommen nämlich, u. zw. gar nicht so selten, Fälle vor, in denen sich zu den Erscheinungen eines Hirntumors solche echter Hysterie gesellen. Schönthal hat einen sehr charakteristischen Fall mit hysterischen Krämpfen beschrieben. Würde man aus den hysterischen Symptomen auf die hysterische Natur des ganzen Falles schließen, so würde man einen groben Irrtum begehen. Hier halte man sich an den beachtenswerten Satz von Gowers, der nicht oft genug wiederholt werden kann, „daß bestehende Erscheinungen von Hysterie niemals die Diagnose beeinflussen sollten (d. h. so weit beeinflussen, daß man die organischen Läsionen übersieht [Bruns]), bis alle Indikationen für ein organisches Leiden ausgeschlossen sind. Bei Hirntumor fehlen solche Erscheinungen nie". Ich kann diese Bemerkung nur ganz besonders unterstreichen, glaube aber, daß der letzte Satz derselben manchmal Ausnahmen zulassen muß. Das werden dann Fälle sein, bei denen man, selbst wenn man erfahren ist und die größte Sorgfalt verwendet, einen Irrtum nicht immer vermeiden kann. So beobachtete ich, um das hier zu erwähnen, einen Fall von Cysticerkus im 4. Ventrikel, der Anfälle von Erbrechen, Kopfschmerzen und Konvulsionen hervorrief. Die Konvulsionen waren tonische, sie wurden mir als Arc de cercle beschrieben, das Bewußtsein war dabei nicht erloschen. Irgend ein die organische Erkrankung beweisendes Symptom fand sich auch bei mehrfacher genauer Untersuchung nicht, namentlich nie Neuritis optica. Dagegen reagierte die Patientin auf eine rein psychische Behandlung so sehr, daß sie z. B. auf meine bestimmte Versicherung, sie sei nicht magenkrank, alles wieder aß, wochenlang nicht erbrach und auch keine Konvulsionen bekam. Auch waren der Krankheit psychische Erregungen vorhergegangen. Jetzt hielt ich die Diagnose Hysterie für ganz sicher. Da starb die Kranke in einer Nacht ganz plötzlich und bot den obenerwähnten Sektionsbefund dar. Ich weiß nicht, wie ich in diesem Falle den Irrtum in der Diagnose hätte vermeiden können.

Praktisch ist es natürlich auch von Bedeutung, umgekehrt in solchen Mischfällen von Hysterie und Tumor diese hysterischen Symptome nicht zu übersehen. Mit ihrer erfolgreichen Behandlung kann man sich auch in solchen Fällen Dank verdienen.

Die Neurasthenie kann an sich nicht zu Verwechslungen mit Hirntumor Anlaß geben. Hier ist nur eines wichtig. Wie bei jeder anderen organischen Gehirnkrankheit, kann auch beim Tumor dem ausgesprochenen Leiden ein neurasthenisches Stadium vorhergehen. Es ist also hier — ähnlich wie bei der Hysterie — darauf hinzuweisen, daß man nicht in den Fehler verfallen darf, alle Klagen eines Patienten für neurasthenische zu halten, weil er sonst ein Neurastheniker ist. Dasselbe gilt von der Hypochondrie. Man ist sehr geneigt, einem alten Hypochonder, den man durch Jahre als solchen kennt, überhaupt die Fähigkeit abzusprechen, organisch zu erkranken. In praxi stimmt das aber nicht immer — bei Sorglosigkeit kann man unangenehm überrascht werden. Die bei Hypochondrie vorkommenden Anfälle sind rein psychischer Natur und mit denen bei Tumor nicht zu verwechseln.

Friedmann hat nach Kopftraumen einen Symptomenkomplex beobachtet und beschrieben, den er den vasomotorischen Symptomenkomplex nennt, und bei dem es sich wohl sicher um eine Kombination funktioneller und organischer Läsionen des Gehirnes handelt. Seine Symptome sind: Kopfschmerz, Schwindel mit

Brechreiz, Intoleranz gegen Strapazen und Gemütsbewegungen, speziell Intoleranz gegen Galvanisierung des Kopfes und Kompression der Karotiden am Halse. In schweren Fällen Augenmuskellähmung, Pupillenerweiterung. Anfallsweise mit Fieber steigerten sich alle Beschwerden zum Bilde einer schweren organischen Hirnerkrankung sogar mit Extremitätenlähmung und Benommenheit, bei Bestehenbleiben aller lokalen Symptome. Dann trat wieder Besserung ein, schließlich der Tod während eines solchen Anfalles im Koma. Man sieht, die Verwechslung mit einem Hirntumor, noch eher aber mit einem Abscesse, wäre besonders während eines Anfalles leicht möglich; auch die Progressivität des Leidens kommt in Betracht; Neuritis optica ist noch nicht beobachtet. Wahrscheinlich handelt es sich um schleichende Encephalitiden.

Damit wären die differentialdiagnostisch gegenüber dem Hirntumor in Betracht kommenden Krankheiten wohl alle angeführt. Man wird bei genauer Achtung auf Ätiologie, Symptome und Verlauf, sowie bei Berücksichtigung aller oben angeführten, dem Hirntumor mehr weniger ähnlichen Symptomenkomplexe, abgesehen von wenigen und dann entschuldbaren Ausnahmen, wohl meist eine bestimmte Diagnose auf eine Hirngeschwulst stellen können. Der diagnostische Gedankengang wird, um es kurz noch einmal zu sagen, der sein: Es bestehen Symptome, die möglicherweise durch einen Hirntumor bedingt sein könnten. Erste Frage: besteht überhaupt eine Gehirnkrankheit? Hier wären vor allem die Urämie und etwa die Chlorose auszuschließen. Wenn ja, zweite Frage: könnte das Leiden nicht ein funktionelles sein? Hier kommen Migräne, Epilepsie, Hysterie in Betracht. Hat man sich schließlich für eine organische Krankheit entschieden, so muß man dann noch die ganze Reihe der übrigen obenerwähnten Krankheiten gegenüber dem Hirntumor ausschließen, was im einzelnen Falle sehr schwer oder leichter sein kann. Ist es gelungen, so ist damit das Vorhandensein einer Hirngeschwulst festgestellt, und nun kommt der zweite, sehr wichtige Teil der Diagnose, die Frage: Wo sitzt die Geschwulst? Die Erkenntnis des Sitzes ist notwendige Vorbedingung für die einzige Therapie, die beim eigentlichen Tumor definitive Hilfe bringen kann: die Operation. Damit ist ihre Bedeutung wohl genügend gekennzeichnet. Es mag hier noch einmal darauf hingewiesen werden, daß unsere Lokaldiagnosen im Grunde nichts anderes sind, als angewandte Anatomie und Physiologie des Gehirnes. Wegen der Besonderheiten, die gerade die lokalen Tumorsymptome nicht so selten bieten, sei auf die ausführlichen Auseinandersetzungen in dem Abschnitte Lokalsymptome verwiesen. Hier habe ich auch die differentielle Lokaldiagnose genau abgehandelt und bin auch auf die Fallstricke der Diagnose genau eingegangen.

Ich habe oben schon erwähnt, daß in der größeren Hälfte der Fälle bei längerer Beobachtung sich Symptome finden, die eine Lokaldiagnose ermöglichen. Wie oft das möglich sein wird, läßt sich so allgemein schwer sagen: es hängt natürlich auch von der Person des Beobachters und von dem ihm zu Gebote stehenden Materiale ab. Ich persönlich habe in dieser Beziehung Glück gehabt: von den 57 Fällen, wo ich überhaupt eine Lokaldiagnose gewagt habe und in der Lage war, diese nachher auf ihre Richtigkeit zu prüfen, habe ich mich nur 6mal geirrt (in 5 dieser Fälle war überhaupt ein Tumor nicht vorhanden — hämorrhagische Cyste, basale Arteriosklerose, multiple Sklerose, Hydrocephalus acquisitus, Pseudotumor — im 6. hatte ich einen Tumor der Zirbeldrüse in die mittlere Schädelgrube verlegt) und ich habe besonders die Genugtuung gehabt, in allen

16 Fällen, die ich bisher zur Operation gebracht habe, eine richtige Ortsdiagnose gestellt zu haben. Um das zu erreichen, kommt aber neben genauester Untersuchung und Beobachtung des Falles auch noch ein gewisser Grad von Bescheidenheit in Betracht, man muß aus der Erfahrung an früheren und der kühlen Beurteilung des vorliegenden Falles wissen, ob man bei ihm berechtigt ist, eine Lokaldiagnose zu wagen oder nicht. Die Gründe, die zu solcher eventuellen Zurückhaltung in der Diagnose führen, sind natürlich in nichts anderem begründet als in der genauesten Sachkenntnis — und sie liegen nicht etwa in dem früher viel gerühmten diagnostischen Scharfblick des Arztes, der hier, wie auch sonst, ohne genaue Untersuchung gar nichts nutzt. Ist man in seinen Diagnosen zu sicher, so kann man wohl einmal einen überraschenden Erfolg haben, dem Kundigen wird derselbe aber nicht imponieren, weil er ihn als einen zufälligen erkennt, und man selber wird jedenfalls, wenn man so verfährt, mehr Schlappen erleiden als Siege erfechten. Es gibt Fälle, bei denen die Lokaldiagnose sozusagen absolut sicher ist — das sind Tumoren in den Centralwindungen, an der Basis cranii, in der mittleren und hinteren Schädelgrube und im Pons. Eine zweite Gruppe bilden die Tumoren der Sprachregionen, des Kleinhirnes, bei denen auch die Hemisphärendiagnose ganz sicher sein kann, die der Vierhügel, des Markes des linken Occipitallappens, der Medulla oblongata und, bei deutlicher Ausprägung der Lokal- und Nachbarschaftssymptome, die des Stirnhirnes, speziell des linken. Auch die Lokaldiagnose eines Tumors im Parietalhirn kann noch ziemlich sicher sein, auch hier wieder besonders bei linksseitigem Sitze. Unsicherer ist schon die eines Tumors im rechten Occipitallappen; ganz unsicher die der Tumoren im rechten Schläfenlappen, Balken (doch s. o.), Centrum semiovale oder großen Ganglien. Diese Reihenfolge in der Sicherheit der Lokaldiagnose gründet sich ganz bestimmt gerade auch auf meine persönlichen Erfahrungen.

Von ganz besonderer Wichtigkeit für die Diagnose, wie schon mehrfach hervorgehoben, ist die genaue Kenntnis von der zeitlichen Aufeinanderfolge der beobachteten Symptome. Ein Symptomenkomplex, wenn er ausgebildet ist, erlaubt vielleicht nur eine ganz allgemeine Diagnose, während, wenn man weiß, wie die einzelnen Symptome aufeinander gefolgt sind, eine ganz umschriebene Bestimmung des Sitzes möglich ist. Dafür statt aller Erörterungen nur ein Beispiel. Ich hatte einen Fall zu untersuchen, bei dem ich Symptome von seiten der Nerven der hinteren Schädelgrube auf beiden Seiten, speziell beiderseitige Taubheit, von seiten des Hirnstammes und des Kleinhirnes fand. Der Tumor konnte gerade so gut vom Kleinhirn wie vom Hirnstamm oder von der Schädelbasis ausgegangen sein. Ich erfuhr nun, daß die Krankheit mit Acusticuserscheinungen begonnen hatte, und konnte daraufhin wohl die Annahme eines Tumors der Basis wagen, der allmählich Hirnstamm und Kleinhirn komprimiert hatte. Da aber weder die benommene Patientin, noch die Angehörigen angeben konnten, auf welchem Ohr die Erscheinungen eingesetzt hatten, war die Diagnose der Seite unmöglich. Bei der Sektion fand sich ein Tumor der Basis der linken hinteren Schädelgrube, der sein Centrum gerade am Stamm des linken Facialis und Acusticus hatte und von da aus allmählich andere Hirnnerven, Kleinhirn und Hirnstamm komprimiert hatte. Sicher hatten die Ohrerscheinungen links begonnen, und hätte ich das gewußt, so hätte ich in diesem Falle eine scharf umschriebene Lokaldiagnose stellen können. Man erkennt aus diesem Beispiel, dem jeder Erfahrene ähnliche anreihen kann, wohl zur Genüge, wie wichtig die Kenntnis vom

Verlauf und der Aufeinanderfolge der Symptome gerade beim Hirntumor ist. Von ihr hängt unter Umständen die Rettung des Patienten ab. Am besten wäre es, wenn man jeden Fall selbst von Anfang an beobachten könnte. Das ist natürlich ein unerfüllbarer Wunsch. Aber wäre es zuviel verlangt, daß jeder Arzt in allen Fällen, deren Geringfügigkeit nicht von vornherein auf der Hand liegt, einige Notizen über Symptome und Verlauf machte, die später zu verwerten wären? Die kleine Mühe würde sich oft reichlich lohnen. Schließlich sei auch in diesem Abschnitte wieder auf einen beherzigenswerten Rat von Gowers hingewiesen. Er warnt davor, bei der Lokaldiagnose eines Hirntumors zuviel Gewicht auf die An- oder Abwesenheit eines einzelnen Symptomes zu legen. Ein einzelnes Symptom, das sonst für einen bestimmten Sitz charakteristisch ist, kann auch fehlen, und fast jedes Symptom kann von mehr als einer Stelle ausgelöst werden. Auch darf man wenigstens für Operationen niemals das Gebiet, in dem man den Tumor vermutet, zu eng umgrenzen; als Lokalsymptome gedeutete Erscheinungen können immer auch Nachbarschaftssymptome sein.

Ich habe schon erwähnt, daß man bei Geschwülsten in der Sella turcica durch Röntgenstrahlen eine Erweiterung dieser selbst oder ihres Einganges nachweisen könnte, und man hat auch versucht, die Entdeckung Röntgens bei anders sitzenden Geschwülsten für die Allgemein- und Lokaldiagnose zu verwerten. Oppenheim hat zuerst nachgewiesen, daß man einen gewöhnlichen Tumor in einem leeren Schädel, und einen verkalkten, auch wenn er in ein Gehirn hineingelegt und vom knöchernen Schädel umschlossen ist, röntgenographisch nachweisen kann. Ähnliche Experimente haben Obici und Bollici gemacht. Es war a priori wahrscheinlich, daß man hier im allgemeinen nur bei verkalkten Tumoren Erfolg haben konnte; der Nachweis solcher Tumoren ist denn auch Lichtheim, Fittich und Grummach gelungen; Albers-Schönberg konnte in einem Falle von Tumor der Dura eine Usur der Schädeldecke nachweisen, Mills, Pfahler und Denver haben auch harte Fibrome als Schatten auf die Platte bekommen. Im allgemeinen sind die Resultate also noch gering, immerhin aber doch so, daß man die Versuche fortsetzen muß.

Die von Neißer und Pollack angegebene Methode, mittels feiner Bohrer Haut und Knochen zu durchbohren und dann mit einer Probepunktionsnadel etwaige Tumormassen zu aspirieren, hat diesen Autoren einen ersten vollen Erfolg gebracht in einem Falle von cystischem Stirnhirntumor, der nach den Symptomen wohl nicht lokal zu diagnostizieren war.

Die Methode der Explorativpunktion ist von Pfeifer weiter ausgebildet; auch dieser Autor verdankt ihr schöne Erfolge. Erprobt ist sie auch von Oppenheim, Nonne, Sänger u. a. So weit die Lokaldiagnose in Frage kommt, wird ihre Anwendung besonders nützlich sein bei Tumoren an Orten mit weniger sicheren Lokalzeichen und in Fällen, wo die lokale Differentialdiagnose Schwierigkeit bereitet; z. B. zur Unterscheidung von Kleinhirn- und Stirnhirntumoren. Ganz ungefährlich ist die Explorativpunktion übrigens nicht (Blutungen, Infektion).

So viel über die Lokaldiagnose. Früher waren damit bei Tumorkranken die diagnostischen Erwägungen zu Ende. Mit der immerhin praktisch wichtigen Diagnose: Tumor war dem Patienten das Todesurteil gesprochen: mit der Lokaldiagnose gab man sich nur ihres wissenschaftlichen Interesses wegen Mühe. Die Möglichkeit, auch bei Hirntumoren den Patienten von seinem Leiden durch eine Operation zu befreien, hat das Interesse für eine Anzahl anderer Fragen erregt, die im wesentlichen für den Chirurgen von Wichtigkeit sind, da von der Möglichkeit ihrer Beantwortung

vor der Trepanation nicht selten die Entscheidung abhängt, ob ein lokaldiagnostizierter Tumor überhaupt und ob er leicht oder schwer entfernbar sein wird. Diese Fragen sind: Welcher Art ist der Tumor? Sitzt er in Rinde oder Mark? Wie groß ist er ungefähr?

Die erste dieser Fragen läßt sich manchmal mit einiger Bestimmtheit entscheiden; von ihrer Entscheidung hängt es ab, ob man vor der Operation einen möglichst dauernden Erfolg versprechen kann. Sarkome, Endotheliome, Fibrome und Neurofibrome, die Tuberkel und manche Gummata sind häufig durch eine Erweichungszone vom Gehirn scharf abgegrenzt und leicht zu entfernen, Gliome und Carcinome sind infiltriert und nicht rein herauszunehmen.

Im ganzen wird es aber immer schwierig sein, etwas Bestimmteres über die Art eines Hirntumors auszusagen, doch lassen sich in bezug auf diese Möglichkeit die Hirntumoren einigermaßen in 2 Gruppen teilen. Sicher ist diese Diagnose bei den Fällen von metastatischen Tumoren — Carcinome, Melanosarkome und auch andere Sarkome — dann, wenn ich hier von den Parasiten absehe, manchmal auch bei den Aneurysmen und den Gummata. Weniger sicher aber manchmal möglich ist sie bei Neurofibromen, Angiomen und etwa bei diffuser Sarkomatose des Gehirnes und Rückenmarkes. Diese Tumoren gehören also in die 1. Gruppe. In die 2. Gruppe, wo die Artdiagnose immer eine unsichere bleibt, gehören die primären Sarkome, die Endotheliome, Fibrome, Gliome, Cholesteatome und Psammome. Eine Mittelstellung zwischen beiden Gruppen nimmt der Tuberkel ein.

Über die charakteristischen Symptome der Aneurysmen ist oben schon alles gesagt. Ihre Diagnose ist am ersten möglich, wenn sich bei Lokalsymptomen, die auf die Basis der hinteren und mittleren Schädelgrube hindeuten, ein charakteristisches Gefäßgeräusch findet. Die hier möglichen Fehlerquellen habe ich eingehend erörtert.

Für ein Gumma spricht die syphilitische Anamnese, sonstige syphilitische Erkrankungen; die Verbindung von Hirn- und Rückenmarksyphilis und das Hinzutreten von Apoplexien und Erweichungsherden infolge von Gefäßsyphilis. Die Diagnose ex juvantibus läßt gerade bei den Hirngummata oft im Stiche.

Neurofibrome kommen an den Nerven der hinteren Schädelgrube, seltener der mittleren vor. Sie sind in ihrer Art zu diagnostizieren, wenn sich daneben allgemeine Neurofibrosarkome, namentlich auch Hautneurome finden.

Bei Angiomen im Gehirn sind mehrmals periphere Angiome und Teleangiektasien im Gesichte und am Schädel gefunden.

Die diffuse Sarkomatose der Häute zeigt eine Kombination von Rückenmarkserscheinungen mit denen des Hirntumors, besonders der hinteren Schädelgrube.

Für die übrigen Geschwülste des Gehirnes — es kommen hier in Betracht die Gliome, Sarkome, Endotheliome, Fibrome und der Tuberkel — sind, abgesehen von einzelnen Fällen des letzteren, die Anhaltspunkte für die Diagnose der Art recht dürftige; daß die metastatischen Tumoren eine Ausnahme bilden, ist oben schon gesagt. Vieles Hiehergehörige habe ich schon im anatomischen Teile gestreift; ich fasse das Wichtigste hier noch einmal kurz zusammen, wobei ich mich besonders an die Angaben von Gowers halte. Kann man Tuberkulose anderer Organe nachweisen, so ist es wahrscheinlich, daß der Tumor ein Solitärtuberkel ist. Daß das nicht immer stimmt, ist natürlich, und ich habe es selbst erlebt, daß in einem Falle neben Lungentuberkulose sich ein Hirngliom fand. Nach Gowers soll man bei Tuberkelgeschwülsten im Gehirn Erwachsener selten die Tuberkulose anderer Organe vermissen — häufiger sei das bei Kindern. Nach meiner Erfahrung kommt

bei letzteren besonders der Nachweis eines tuberkulösen Mittelohrkatarrhs in Betracht, der nicht selten auf Masern folgt. Auch eine Tuberkulininjektion kann hier entscheiden; beweisend ist schließlich das Eintreten einer terminalen Meningitis tuberculosa. Das Alter des Patienten ist ebenfalls für die Artdiagnose des Tumors von Wichtigkeit. Bei Kindern, wenn sie nicht hereditär luetisch sind, ist der bei weitem häufigste der Solitärtuberkel; dann folgen die Sarkome; auch die Dermoidcysten, Teratome, Lipome und Cholesteatome machen manchmal schon früh Erscheinungen. Auch der Sitz kann in Betracht kommen: im Kleinhirn und Hirnstamm kommen am häufigsten Tuberkel vor — sitzt der Tumor an der Basis, so ist er ein Sarkom oder ein Neurofibrom, seltener ein Cholesteatom oder Psammom, vielleicht auch ein Aneurysma. Die an sich sehr schwierige Diagnose der Multiplizität des Tumors gibt für die Artdiagnose keinen Anhalt — da sowohl Tuberkel als auch Gliome, Neurofibrome, Carcinome, am seltensten primäre Sarkome multipel vorkommen. Schließlich kommt der Verlauf in Betracht — plötzliche Entstehung ausgedehnter Symptome nach latentem Vorstadium spricht für Gliom, u. zw. für eine Blutung in dasselbe. Bei dem großen Blutgefäßreichtum gerade dieser Geschwülste werden bei ihnen relativ oft Änderungen in der Blutfüllung und damit in der Kompression der Nachbarschaft vorkommen. Rascher Wechsel in der Intensität der Symptome würde also für Gliom sprechen. Das hebt besonders Allen Starr hervor. Doch gibt es auch sehr blutreiche Sarkome, und namentlich führen Blutungen in der erweichten Umgebung der Sarkome manchmal zu akuten Exacerbationen. Ebensolche in Anfällen auftretende Verschlechterungen finden sich auch beim Aneurysma. Sehr langsam verlaufen Osteome, Psammome, Cholesteatome; Tuberkel, Sarkome können ganz verkalken; Aneurysmasäcke sich organisieren. Auf diese Weise kann Heilung, eventuell mit Defekt, eintreten; doch denke man in diesen Fällen immer auch an den Pseudotumor.

Man sieht, die Anhaltspunkte für die Artdiagnose eines Tumors sind gerade für die praktisch wichtigsten Formen sehr dürftige. Diese sind das Sarkom und das Gliom. Ersteres ist umschrieben und operativ leicht total zu entfernen — auch meist isoliert. Die Gliome sind nicht rein zu exstirpieren. Die Unterscheidung dieser beiden Tumoren vor einer etwaigen Operation würde also von der größten praktischen Wichtigkeit sein; sie wird aber rein aus der Symptomatologie und dem Verlauf heute kaum möglich sein. Am ersten wird sie noch zu leisten sein und ist auch mehrfach geleistet durch die Explorativpunktion. Namentlich Pfeifer hat hier durch Untersuchung des so gewonnenen Materials sehr genaue Diagnosen stellen können. Einfacher ist sie natürlich noch zu machen, wenn ein Tumor, z. B. ein Sarkom, den Schädel durchbohrt hat oder sich teilweise durch die Nase entleert.

Ist es möglich, zu unterscheiden, ob ein Tumor in der Rinde oder unter derselben im Marke sitzt? Praktisch kommt hier nur die Konvexität des Gehirnes in Betracht. Hält man sich an die eigentlichen Hirnsymptome des Tumors, so ist in dem wichtigsten Gebiete, den Centralwindungen, diese Unterscheidung kaum möglich — Tumoren der Rinde und des Markes, wenn sie nicht zu tief unter der Rinde sitzen, können ganz dieselben Symptome hervorrufen; doch habe ich oben erwähnt, daß bei den Marktumoren die Jacksonschen Anfälle in Einsetzen und Verlauf nicht die Regelmäßigkeit zeigen, wie die der Rinde, und daß hier auch Hemiplegien häufiger sind als Monoplegien. Ebenso steht es wohl mit den Parietal- und Stirnlappen. Beim linken Occipitallappen habe ich oben Unterschiede zwischen Rinden- und Marktumoren angegeben — sie sind, wie uns mehrfache Beobachtungen lehrten, praktisch zu gebrauchen. Möglich wären auch Unter-

schiede in dieser Beziehung bei den Tumoren der Sprachregion. Von nicht direkten Herdsymptomen kommt hier besonders die lokale perkutorische Schmerzhaftigkeit und die seltene lokale Tympanie mit und ohne Bruit de pot fêlé in Betracht. Beides kommt in deutlicher Weise nur vor, wenn die Tumoren in den Hirnhäuten oder dicht an ihnen oder am Knochen sitzen. Ausnahmen sind allerdings auch hier beobachtet.

Schließlich, wie groß ist ungefähr der Tumor? Die Gefahr einer Operation, speziell des Eintrittes von Hirnödem, steht in geradem Verhältnisse zur Größe des Tumors. Im Allgemeinen und ceteris paribus würde die Intensität der Allgemeinsymptome, speziell der Stauungspapille, des Kopfschmerzes und namentlich der Benommenheit für eine beträchtliche Größe des Tumors sprechen. Aber nur ceteris paribus, d. h. bei gleichem Sitze des Tumors. Ein kleiner Tumor in der hinteren Schädelgrube kann z. B. eine viel stärkere Stauungspapille bedingen als selbst ein großer im Stirnhirn. Und selbst bei gleichem Sitze ist Vorsicht nötig. So wird z. B. ein kleiner Tumor im Stirnhirn, der die Basis erreicht und direkt auf das Chiasma drückt, ein viel schwereres Bild der Stauungspapille hervorrufen können, als ein großer im Centrum semiovale. Alles in allem würde ich mich jedenfalls niemals mit Bestimmtheit über die etwaige Größe eines diagnostizierten Tumors aussprechen: namentlich kann man dadurch überrascht werden, daß der Tumor viel größer ist, als man vermutete.

Auch über den Tiefensitz des Tumors und seine Ausdehnung hat Pfeifer versucht, durch ein- oder mehrfache Explorativpunktionen Auskunft zu gewinnen; saß z. B. ein Tumor im Marke, so fand man in dem in der Kanüle liegenden cylindrischen Stücke oben normale Hirnsubstanz, unten Tumorgewebe; kam man an die seitliche Grenze des Tumors, z. B. bei einem Gliom, so konnte man den Übergang vom kranken zum normalen Gewebe in seitlicher Richtung konstatieren.

Therapie.

Noch nicht viele Jahre trennen uns von der Zeit, da jeder an einem Hirntumor Leidende dem sicheren Tode, manchmal nach langen Qualen, verfallen war. Mit der Diagnose war, wie gesagt, das Todesurteil gesprochen. Die ärztliche Resignation diesem Leiden gegenüber ging so weit, daß z. B. Rosenthal, der für die II. Auflage dieser Encyclopädie den Artikel Gehirntumoren schrieb, überhaupt kein Wort über eine etwaige Therapie desselben sagt. Das war wohl auch für die damalige Zeit, wie wir weiter unten sehen werden, nicht ganz richtig, aber freilich, die damaligen Erfolge waren ganz vereinzelte, meist sehr beschränkte, und Hoffnungen auf dauernde Besserung konnte man sich niemals machen, wenn auch die Natur allein in einzelnen obenerwähnten ausnahmsweisen Fällen eine solche Heilung zu stande brachte. Wir können es deshalb als einen der bedeutsamsten Fortschritte in der Therapie bezeichnen, daß wir gelernt haben, auch diesem schrecklichen Leiden unter gewissen Umständen mit Erfolg entgegenzutreten, und auf diesen Erfolg können wir Ärzte umsomehr stolz sein, als er nicht etwa durch irgend einen Zufall, sondern auf dem Wege streng wissenschaftlicher Forschung und sorgfältigster klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtung gewonnen ist. Auch hier ist es die enge Verbindung der inneren Medizin mit der Chirurgie, der wir, wie so viele, auch diese Errungenschaft, die operative Behandlung der Hirntumoren, verdanken. Die Chirurgen waren natürlich diesen Erkrankungen gegenüber theoretisch schon länger gerüstet, das Messer ist ja auch bei den Geschwülsten anderer Organe so

ziemlich das einzige Heilmittel; die immer weiter gehende Ausbildung der Technik und der Mittel gegen die Wundinfektion ließen sie vor keinem Wagnis mehr zurückschrecken; als dann durch die raschen Fortschritte der Neuropathologie auch die Diagnose eine immer sicherere wurde — für die Allgemeindiagnose wirkte hier der Nachweis der Stauungspapille, für die Lokaldiagnose die Lokalisationslehre, die von Bouilland, Dax, Broka klinisch, von Hitzig physiologisch inauguriert wurde — war die chirurgische Inangriffnahme der Hirntumoren eigentlich nur mehr eine Frage der Zeit. Wernicke hat im Jahre 1881 zuerst die Frage der Operation eines Hirntumors theoretisch erörtert und auch in einem Falle, den er mit Hahn unter der Annahme eines Abscesses operierte, handelte es sich um einen Tuberkel im Hinterhauptlappen. Bennet und Godlee waren die ersten, die einen okkulten Hirntumor nach richtiger Diagnose operativ entfernten, leider aber starb ihr Patient an Sepsis; Macewen hatte schon früher einen Fall operiert, aber hier hatte sich der Tumor selbst nach außen bemerkbar gemacht, war also kein okkulter. Bald darauf trat aber V. Horsley, der durch eigene vorzügliche physiologische Untersuchungen die Lehre von der topischen Diagnostik in der Hirnrinde zu einer bis dahin nicht gekannten Feinheit ausgearbeitet hatte, mit einer größeren Anzahl vorzüglicher Resultate auf den Plan. Nachdem dann v. Bergmann in seiner ebenso vorsichtigen wie umsichtigen Bearbeitung der Chirurgie der Hirnkrankheiten mit warmem Interesse in die Debatte über die chirurgische Behandlung der Gehirntumoren eingegriffen hatte und Charcot V. Horsley in begeisterter Weise zu seinen Erfolgen beglückwünscht hatte, war mit einem Male die Frage in den Vordergrund des Interesses gerückt und ist hier bis jetzt geblieben. Die Zahl der Operationen nahm rasch zu und damit mehrte sich unsere Erfahrung und klärte sich unser Urteil über die Prognose der Operation im ganzen und dem einzelnen Falle gegenüber. Bald nahmen auch — nachdem die Engländer und Amerikaner hier vorangegangen waren — die Ärzte aller Kulturländer (Neurologen und Chirurgen) an diesen Bestrebungen teil — ich kann sie hier nicht alle nennen und muß in dieser Beziehung auf meine ausführlichen Publikationen, auf die Oppenheims und Durets verweisen.

Man hat schon relativ früh versucht, eine größere Anzahl von operierten Hirntumorfällen aus der Literatur zusammenzustellen und so auf statistischem Wege Aufschluß über die hier erreichten Erfolge im allgemeinen und über die Prognose und Indikation bei besonderem Sitze zu gelangen. So brachte Allen Starr im Jahre 1893 eine Zusammenstellung von 97 operierten Fällen — 1897 hat er noch eine neue Statistik gegeben; Chipault brachte 1899 264 Fälle zusammen, die aber wohl nicht alle hieher gehören; ebenso wie die von Auvray 1898 gesammelten Fälle. Auch Oppenheim hat in den beiden Auflagen seiner Monographie über die Hirntumoren Statistiken versucht. Die neuesten und größten Zusammenstellungen von genau diagnostizierten und operierten Hirntumoren stammen von v. Bergmann 1899 und Duret 1905.

v. Bergmann berichtet über 116 Fälle. 57 davon (75%) betrafen die Centralwindungen, 10 (8·97%) das Stirnhirn, 3 (2·59%) die Hinterhauptlappen, 4 (3·45%) die Schläfenlappen, 12 (10·35%) das Kleinhirn. Von diesen 116 Fällen starben 29 = 25% direkt an der Operation, 87 = 75% überstanden diese, 60 = 51·69% erlebten eine lang andauernde Besserung bis Heilung, doch sind gerade hier die Angaben oft unbestimmt, namentlich was die Dauer und die Art der Besserung anbetrifft. v. Bergmann rechnet nur in 8 Fällen, also in 6·89%, eine dauernde Heilung heraus. In den 12 Fällen von Kleinhirntumor ist 1mal volle dauernde Heilung, 2mal ebensolche weitgehende Besserung eingetreten, 2 wurden durch die Operation nicht gebessert.

6 starben an der Operation, 1 an Rezidiv in der Wunde. In 157 weiteren von v. Bergmann zusammengestellten Fällen, wo es sich bei mangelnder Lokaldiagnose nur um eine Explorativ- oder bewußte Palliativoperation handelte, waren die Erfolge in jeder Beziehung schlechter; im ganzen starben von allen Operierten 36·4% direkt an der Operation. Duret stellt in der bisher wohl größten Statistik (1905) über 400 Fälle zusammen, davon 243 Centralwindungs- und 59 Kleinhirntumoren; die übrigen in anderen Hirngebieten, vor allem im Stirn-, Parietal- und Hinterhauptlappen, und gibt, soweit es ihm möglich, genaue Auskunft über die Operationserfolge — 73·25% seiner Fälle sollen Nutzen von der Operation gehabt haben.

Die statistischen Zahlen wären also an sich wohl groß genug — aber Oppenheim und ich selber haben von Anfang an auf die großen Fehlerquellen hingewiesen, die den Schlüssen aus solchen Zusammenstellungen eigener und fremder Erfahrungen anhaften. Dafür ist nichts beweisenderer als die erste Zusammenstellung Allen Starrs.

Von seinen 87 Fällen waren 23 solche, wo der Tumor nicht gefunden wurde; 3 solche, wo der Tumor gefunden, aber nicht entfernt wurde; 40 solche, wo der Tumor entfernt wurde und der Patient genas; 21 solche, wo der Tumor entfernt wurde und der Patient starb. Aus dieser Tabelle berechnet Allen Starr einen Prozentsatz von 46% Heilerfolgen. Da ist nun ohneweiters zu sagen, daß dieser Satz entschieden viel zu hoch gegriffen ist. Jeder, der sich mit dieser Frage eingehend wissenschaftlich und praktisch beschäftigt hat, weiß leider, daß die hochgespannten Erwartungen, die sich an die ersten besonders glücklichen Resultate von Horsley knüpften, durch die weitere Erfahrung bald auf ein bescheideneres Maß heruntergedrückt wurden; noch vor kurzem konnte Oppenheim sich dahin ausdrücken, daß die wirklich operativ geheilten Fälle von Hirntumoren an den Fingern herzuzählen seien. Der von Allen Starr angegebene günstige Prozentsatz ist auch nur so zu erklären, daß erstens von den unglücklich verlaufenen Fällen nur ein kleiner Teil, von den glücklichen aber wohl jeder einzelne publiziert ist und daß zweitens in dieser Tabelle von dem Worte „recovered" doch ein etwas zu weitgehender Gebrauch gemacht ist. Liest man einzelne genauer angeführte Krankengeschichten, so sieht man, daß dies Wort in manchen nicht viel mehr bedeutet, als geheilt von der Operation — in einer ganzen Anzahl ist, wie das a priori anzunehmen war, von den Symptomen nichts gebessert. Auch ist nirgends angeführt, wie lange die Besserung gedauert hat, wie bald Rezidive eintreten u. s. f. In seiner Statistik von 1897 hat Allen Starr das auch eingesehen und rechnet nur noch 10—5% Heilerfolge.

Aber auch die späteren Statistiken von v. Bergmann und Duret leiden noch an diesen Fehlerquellen, obgleich speziell v. Bergmann sehr vorsichtig in der Auswahl ist und deshalb auch nur ungefähr 7% Dauererfolge, sogar bei solchen Tumoren herausrechnet, bei denen die Lokaldiagnose genau richtig war und eine Exstirpation des Tumors gelang. Ich halte es deshalb, ebenso wie Oppenheim, — will man bestimmte Schlüsse für die Indikationen und Prognosen der chirurgischen Behandlung der einzelnen Fälle von Hirntumoren sowie allgemeine Resultate über die Berechtigung dieser Operation im allgemeinen gewinnen —, für viel richtiger, die in der Literatur bisher mitgeteilten Operationsfälle mit Auswahl und Kritik zu verwerten und, soweit es möglich ist, sich an seine eigenen, jedenfalls untereinander gleichwertigeren Erfahrungen zu halten, die auch bei mir einigermaßen ausreichend sind. Das soll im folgenden geschehen.

Die erste hier zu beantwortende Frage ist natürlich die: Welche Fälle von Hirntumor sind zur Operation geeignet, resp. in welchen Fällen sollen

wir eine solche Operation vorschlagen? Es ist a priori ersichtlich, daß nur ein kleiner Teil der Fälle sich dazu eignet und wir im Interesse der Sache selbst — darin ist v. Bergmann ohneweiters zuzustimmen — ziemlich streng in der Auswahl sein müssen. Nichts könnte den weiteren Fortschritten in der guten Sache mehr schaden, als eine durch kritikloses Vorgehen bedingte ausgiebige Vermehrung der an sich schon zahlreichen Mißerfolge. Zunächst ist zu verlangen, daß die Tumordiagnose im allgemeinen und die spezielle seines Sitzes den überhaupt möglichen Grad von Sicherheit erreicht. Ich habe oben zur Genüge ausgeführt, daß das in der größeren Zahl der Fälle möglich ist, und alles genau erwogen, was diese Sicherheit zu einer möglichst absoluten machen kann. Was zunächst die Allgemeindiagnose anbetrifft, so habe ich genau ausgeführt, daß es, abgesehen vom Pseudotumor, Erkrankungen gibt, bei denen die Unterscheidung vom Hirntumor schwierig oder unmöglich ist; dahin gehört vor allem der Hydrocephalus, dann die diffuse Encephalitis, die multiple Sklerose und die Urämie. Bei der Urämie oder Encephalitis sind aber die Lokalsymptome sehr flüchtige, resp. sie fehlen ganz; bei der multiplen Sklerose sind es solche von seiten des Hirnstammes; in allen 3 Fällen wird man also nicht an eine Operation denken; beim Hydrocephalus fehlen allerdings eigentliche Herdsymptome auch; aber einige Fernwirkungen, speziell die Hirnnervenlähmungen, können als solche imponieren und hier gerade wird deshalb die Verwechslung mit einem Tumor sehr schwer zu umgehen sein. Daß es sich auch in den Fällen von Jacksonscher Epilepsie keineswegs immer um Tumor handelt, habe ich mehrfach betont. Aber auch eine Lokaldiagnose ist bei genügender Beobachtung in der großen Mehrzahl der Fälle möglich; früher nahm ich 80% aller Fälle an; heute kann ich diesen Prozentsatz nur auf 75% berechnen, also eine Abnahme, trotzdem gerade in den letzten Jahren auch in meiner Beobachtung die Zahl richtig auf der Seite der Erkrankung diagnostizierter Tumoren des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube sehr zugenommen hat. Fälle mit irrtümlicher Lokaldiagnose sind natürlich oft genug operiert; v. Bergmann zählt 89 Fälle auf; nicht selten saßen die Tumoren in der Nachbarschaft der freigelegten Stelle; mehrmals wurden Kleinhirn- und Stirnhirntumoren verwechselt; häufig war die Beobachtung ungenügend. Jedenfalls sind aber heute schon von allen Teilen der Großhirnrinde, aus dem Kleinhirn und aus der hinteren Schädelgrube, aus dem Türkensattel und aus der vorderen Schädelgrube Tumoren mit sicherer Diagnose erfolgreich operiert.

Aber mit der bestimmten Lokaldiagnose ist für die Frage der Möglichkeit und des Nutzeffektes der Operation bei weitem noch nicht alles getan. Zunächst gibt es eine ganze Anzahl — lokaldiagnostisch oft besonders sicherer — Fälle, bei denen schon der Sitz die Operation ausschließt; dahin gehören alle Geschwülste im Hirnstamme: Vierhügel, Pons, Medulla oblongata und ein Teil der der Basis.

Was die Basis anbetrifft, so sind schon früher Tumoren der vorderen Schädelgrube, dann die, die in die Orbita durchbrachen, operiert (Durante) — neuerdings hat man aber auch die Tumoren der Hypophysis mit Erfolg angegriffen (Horsley, Schloffer, Schlesinger und v. Eiselsberg) und ganz besonders häufig ist es gelungen, Tumoren der hinteren Schädelgrube — speziell die des sog. Kleinhirnbrückenwinkels nach richtiger Diagnose zu operieren (Horsley, Oppenheim, Krause, Borchardt, ich selbst). Immerhin bieten hier die Operationen doch noch recht große Gefahren. Etwas besser ist die Operationsprognose für die Kleinhirntumoren, speziell die einer Kleinhirnhemisphäre — und da man heutzutage die Diagnose eines Kleinhirnhemisphärentumors oft sehr bestimmt stellen kann, wenngleich man

sie nicht immer von den Geschwülsten an der Basis mit Sicherheit wird unterscheiden können, so wird man auch hier bei sicherer Diagnose zu einer Operation raten müssen, besonders dann, wenn die Sehschärfe abzunehmen anfängt. Sehr glücklich ist hier wieder Horsley gewesen, von 10 operierten Kleinhirntumoren sind ihm nur 2 an der Operation gestorben — andere Operateure waren nicht annähernd so glücklich.

Als besonders günstig im rein chirurgischen Sinne bleiben aber auch noch heute für eine Operation, da für die Geschwülste des Centrum semiovale, der Centralganglien und des Balkens (doch s. o.) Unsicherheit der Diagnose und Unzugänglichkeit zusammentreffen, die Tumoren der Hemisphäre des Großhirns übrig. Auf der rechten Seite ist aber die Lokaldiagnose eines Schläfenlappentumors kaum mit Sicherheit zu machen, obgleich sie Knapp einmal gelungen ist; auch bei Tumoren im rechten Scheitel- und Hinterhauptlappen ist sie manchmal noch schwierig, aber nicht unmöglich; gerade auch Parietallappentumoren sind in der letzten Zeit mehrmals mit Sicherheit diagnostiziert. Ziemlich sicher ist die Diagnose eines Tumors, speziell im Marke des linken Occipitallappens und im Stirnhirne, vor allem weiter von hinten. Aber Stirn-, Hinterhaupt- und Schläfenlappen haben große basale und mediale Flächen, an die schwer heranzukommen ist; auch ist für die Hinterhauptlappentumoren die Gefahr eines Prolapses am größten. Sehr gut zugänglich ist das gesamte Sprachgebiet an der Rinde — meistens der linken Hemisphäre — und vor allem das Gebiet der Centralwindungen, von dem nur ein kleiner Teil — der Paracentrallappen — an der Mittellinie liegt, aber auch zu erreichen ist. Nach ihrer Zugänglichkeit für das Messer des Chirurgen würden die Großhirngebiete also in folgender Reihenfolge stehen: Centralwindungen, Sprachgebiete, Parietallappen, Stirnlappen, Hinterhauptlappen, Schläfenlappen. Die drei letzteren aber nur an ihrer der Konvexität des Schädels anliegenden Fläche. Es ist ersichtlich und in praktischer Hinsicht sehr erfreulich, daß das fast dieselbe Reihenfolge ist, in der wir oben die Großhirngebiete nach der Prägnanz und Sicherheit ihrer Herdsymptome geordnet haben, mit anderen Worten: die Tumoren derjenigen Regionen des Großhirnes, die die sicherste Diagnose gestatten, sind operativ auch am leichtesten erreichbar. Freilich ist gerade für die Centralwindungen die Lokaldiagnose oft sicherer als die allgemeine. Die Geschwülste des Kleinhirnes, des Kleinhirnbrückenwinkels und der Hypophysis nehmen eine Sonderstellung ein; ihre Lokaldiagnose ist oft ebenso sicher wie die der Centralwindungen: ihre Operation ist aber eine viel gefährlichere und schwierigere als die der Geschwülste des Großhirnes.

Es ist vielleicht von einigem Interesse, sich eine Vorstellung davon zu machen, wie viele — prozentisch ausgedrückt — von den Tumoren mit sicherer Lokaldiagnose an Stellen sitzen, die dem Chirurgen zugänglich sind. Ich selbst habe in 158 von 210 Fällen, bei denen ich überhaupt eine Diagnose Hirntumor stellte und nicht später eines Irrtums überführt wurde, eine Lokaldiagnose gewagt. Davon fallen 13 Fälle, bei denen es sich um reine Jacksonsche Epilepsie ohne sonstige Tumorsymptome handelte, als nicht sicher weg; 145 bleiben übrig. Davon entfallen auf die Basis cranii 28, auf das Kleinhirn 45, auf den Pons und die Medulla oblongata 16 und auf die Vierhügel 6 Fälle. Die übrigen 50 Fälle betreffen 25 Tumoren der Centralwindungen, 9 der Hinterhauptlappen, 10 des Stirnhirns, 3 der Schläfenlappen, 3 der Scheitellappen. Würde ich, wie früher, alle Geschwülste des Kleinhirnes und der Basis als chirurgisch unangreifbar bezeichnen, so würde ich von meinen lokal diagnostizierten Fällen etwa 64% aus Gründen ihres Sitzes als inoperabel bezeichnen

müssen; rechne ich aber alle Fälle mit der Diagnose Kleinhirntumor oder solchen der hinteren Schädelgrube, es waren von den basalen 14, als für die chirurgische Behandlung geeignet, so würden diese ungünstigen Fälle auf 25% sinken, noch tiefer, wenn ich auch die Hypophysistumoren dazunehme. Beide Berechnungen dürften aber verkehrt sein; namentlich halte ich den Prozentsatz von 75% wegen ihres Sitzes chirurgisch günstiger Fälle unter allen lokal zu diagnostizierenden für viel zu hoch. Ich muß zugeben, daß sowohl unter den klinisch unter der Diagnose Kleinhirntumor wie solcher der hinteren Schädelgrube, namentlich in früheren Jahren, doch wohl recht viele waren, wo der primäre Sitz im Hirnstamm oder das spätere Eindringen des Tumors in diesen auch multiple Tumoren nicht ausgeschlossen waren; früher machte man hier noch nicht so scharfe diagnostische Unterschiede und bezeichnete gern alle die hiehergehörigen Fälle mit ausgeprägten cerebellaren Symptomen als Kleinhirntumoren. Ich glaube, ich bin hier nicht zu streng, wenn ich deshalb von der Gesamtsumme der klinisch beobachteten und mit der Diagnose „Tumor im Kleinhirn" bezeichneten Fälle $^2/_3$ als im lokaldiagnostischen Sinne unsichere bezeichne; berechne ich dann die Prozentverhältnisse aus allen lokaldiagnostizierten Fällen, so erhalte ich 53% wegen des Sitzes ungünstiger und nur 47% günstiger Fälle. Nehme ich nur diejenigen Fälle mit bestimmt gestellter Lokaldiagnose, bei denen Autopsie oder Operation diese Diagnose sicherstellte — es sind im ganzen 50 — so saßen 4 davon im Pons, 3 in der mittleren Schädelgrube, 1 in den Vierhügeln; dagegen 12 im Kleinhirne, 7 in der hinteren Schädelgrube; ferner 22 in verschiedenen operativ angreifbaren Teilen des Großhirns, 8 davon in den Centralwindungen. Rechne ich auch hier wieder alle Kleinhirntumoren und solche der hinteren Schädelgrube als chirurgisch günstig, so würde ich hier sogar nur 18 bis 19% chirurgisch ungünstig sitzender unter allen lokaldiagnostischen Hirntumoren haben. Für diese letzte Berechnung ist aber zu bemerken, daß natürlich vor allem die Fälle, bei denen sich die Lokaldiagnose des Tumors an einer chirurgisch angreifbaren Stelle machen ließ, und die deshalb zur Operation kamen, eine autoptische Verifizierung der Diagnose gestatteten. Der hier gefundene Prozentsatz von 80% chirurgisch günstig gelagerter Fälle unter denen, die eine sichere Lokaldiagnose gestatteten, ist deshalb jedenfalls viel zu groß, es kommt auch noch hinzu, daß es sich bei einer Anzahl dieser Fälle um Tuberkel handelte, die zwar richtig an der diagnostizierten Stelle saßen, bei denen sich aber noch mehrere an anderen Stellen fanden, eher wird der aus der Gesamtmasse meiner Fälle berechnete Prozentsatz von 47% solcher günstigen Fälle für die eine Lokaldiagnose gestattenden Tumoren heute richtig sein. Alles in allem kann man also sagen, etwa 53% der Hirntumorfälle mit sicherer Lokaldiagnose fallen für eine chirurgische Behandlung deshalb fort, weil sie operativ nicht zu erreichen sind; da nun von den Gesamtfällen nur etwa 75%, im günstigsten Falle, eine Lokaldiagnose gestatten, so bleiben von 100 Tumoren im ganzen nur etwa 35 über, bei denen eine sichere Allgemein- und Lokaldiagnose möglich ist, und nach der letzteren der Tumor an chirurgisch angreifbarer Stelle sitzt. Fast ganz zu der gleichen Zahl war ich übrigens auch nach früheren Berechnungen und Erwägungen gelangt.

Setzen wir nun den Fall, wir haben die bestimmte Lokaldiagnose eines Hirntumors gestellt und dieser befindet sich danach an einer dem Messer zugänglichen Stelle. Wir würden dann also in der Lage sein, eine Operation dieses Tumors in Vorschlag zu bringen. Vorher müssen aber noch einige Fragen erledigt werden. Es ist von Wichtigkeit, die Operation, soweit das von uns abhängt, zur rechten Zeit

zu machen. Zunächst werden wir, trotz genauer Lokaldiagnose, natürlich diejenigen Fälle von einer Operation ausschließen, bei denen der Allgemeinzustand, z. B. tiefes Koma, Herz- und Atemschwäche, ein günstiges Resultat nicht mehr erhoffen läßt. Auch wenn sich zu einem Tuberkel eine Meningitis gesellt hat, wird man an eine Operation nicht mehr denken, sonst können aber auch die Tuberkel, selbst die des Kleinhirnes günstige Resultate geben; nur sind sie leider oft multipel. Es wird stets von großer Wichtigkeit sein, die Operation möglichst früh zu machen, und die größten Erfolge würden wir haben, wenn wir schon operieren würden, ehe die Allgemeinsymptome einen schweren Charakter angenommen haben. Aber in den meisten Fällen ist das auch heutzutage noch ein ideales Verlangen, denn wir sind fast immer erst im stande, eine sichere Tumordiagnose zu stellen, wenn die Allgemeinsymptome, speziell die Stauungspapille vorhanden sind. Die Progressivität und langsame Entwicklung des Leidens ist zwar sehr verdächtig, allein genügt sie aber doch meist zur Stellung einer Tumordiagnose nicht. Nur die Tumoren der Centralwindungen nehmen auch hier wieder eine exzeptionell günstige Stellung ein, und hier kann man unter Umständen die Tumordiagnose wagen, ehe deutliche Allgemeinsymptome vorhanden sind. Gleich der erste Fall Horsleys gehörte in diese Kategorie, ebenso ein früher veröffentlichter Fall Pels, und auch ich habe einen gleichen zur Operation gebracht. Wundern darf man sich in solchen Fällen aber natürlich nicht, wenn man statt eines Tumors eine encephalitische Narbe oder auch gar nichts findet (Pseudotumor, einfache Epilepsie mit partiellen Krämpfen). In letzterem Falle kann dann auch die Exstirpation des elektrisch nachgewiesenen Centrums, von dem der Krampf ausgeht, von Nutzen sein.

Eine zweite Frage ist der Ausschluß der Lues. Es ist bekannt, daß auf die Anamnese in dieser Beziehung nicht immer viel zu geben ist und daß wir oft luetische Affektionen im Gehirn finden, während der Kranke jede Infektion geleugnet hat und auch die Untersuchung des übrigen Körpers keine Anhaltspunkte für Lues gab. Auch eine vermehrte Lymphocytose der Spinalflüssigkeit ist hier nicht beweisend, da sie sich auch bei nichtluetischen Hirntumoren, speziell bei Tuberkeln findet. Wir werden also in den meisten Fällen vor der Operation eine luetische Affektion durch eine Jodkalium- oder Quecksilberkur ausschließen müssen und werden, da manchmal eine vorübergehende Besserung auch bei der Jodkalibehandlung nichtsyphilitischer Tumoren eintritt, diese Zeit gut benutzen können, um durch genaue Beobachtung die Diagnose möglichst sicherzustellen. Ich will hier übrigens erwähnen, daß nach Horsley, mit dem meine Erfahrungen stimmen, diese Kuren auch bei gummösen Geschwülsten, wenn sie umschrieben sind, oft nichts helfen, auch können nach rückgegangenen gummösen Prozessen, an der motorischen Rinde z. B., Narben zurückbleiben, die wie Tumoren wirken; beide Prozesse müssen nach Horsley, dem auch Oppenheim, wie Bergmann und Schlesinger zustimmen, auch operiert werden, und jedenfalls soll man sich nicht länger als 6 Wochen bei einer antisyphilitischen Behandlung aufhalten. Nur wenn ganz bestimmte lokaldiagnostische Momente vorhanden sind und Anamnese, sowie Persönlichkeit des Patienten eine luetische Infektion sehr unwahrscheinlich machen, soll man, worin ich Oppenheim beistimme, sich nicht mit der internen Therapie aufhalten, sondern sofort operieren.

Fraglich ist es schließlich, ob man metastatische Tumoren operieren soll. Dieselben, namentlich die Carcinome und Melanosarkome, sind oft multipel und können leicht wiederkehren; auch sonst ist das Leben des Patienten sehr gefährdet — alles zweifellos Gründe, die unsere Zurückhaltung groß machen werden. Kann man aber

z. B. bei einem metastatischen Sarkome, eine bestimmte Lokaldiagnose stellen und ist das Hirnsarkom mit Wahrscheinlichkeit solitär, so halte ich es nicht für geboten, diese Tumoren unbedingt von einer Operation auszuschließen. Wir operieren doch auch metastatische Tumoren anderer Organe; freilich muß man verlangen, daß dann auch der primäre Tumor operabel ist.

Haben wir alle diese Dinge berücksichtigt und dann nach bestem Wissen und Gewissen eine Operation vorgeschlagen — handelt es sich also um einen Tumor an genau bestimmter Stelle — ist das Allgemeinbefinden des Patienten ein gutes und ist Lues entweder nach Möglichkeit ausgeschlossen, oder hat bei wirklich gummösen Prozessen eine antisyphilitische Kur versagt, so kann uns doch die Operation eine Anzahl von Überraschungen bieten, die auch unsere sorgfältigsten und hoffnungsvollsten Überlegungen zu schanden machen können und jedenfalls die Zahl der mit Aussicht auf eine dauernde Heilung operierbaren Fälle zu einer recht kleinen machen. Diese Überraschungen hängen von einer Anzahl oben genau zitierter Umstände ab, die unsere Diagnose vor der Trepanation nur in sehr beschränktem Maße zugänglich sind, hier scheint übrigens die Explorativpunktion von Neißer und Pollack gute Aussichten auf Verbesserung und Vervollkommnung unserer Diagnose zu bieten, wie oben genauer ausgeführt — ein Verhalten, das jeder Tumoroperation mit noch so genauer Lokaldiagnose doch den Charakter einer Explorativoperation aufdrückt. Wir haben z. B. einen Tumor der Rinde erwartet, und er sitzt im Marke — unter Umständen so tief, daß wir ihn bei der Operation gar nicht finden. Besonders leicht ist das möglich bei Hirnlappen, die ein ausgedehntes Marklager haben, wie die Stirn- und Occipitallappen; aber auch bei den Centralwindungen, wenngleich in Fällen mit typischer Jacksonscher Epilepsie der Tumor meist wenigstens nicht weit von der Rinde sitzen wird. Man kann ihn dann durch Palpation leicht fühlen und er tritt, wenn er umschrieben ist, auch nach kleinen Einschnitten in die Rinde deutlich zutage. Ein zweiter, die Operationschancen verschlechternder Umstand kann darin liegen, daß der Tumor so groß ist, daß wir nicht im stande sind, ihn ganz zu entfernen; so fand ich z. B. einen Tumor des linken Schläfenlappens genau an der diagnostizierten Stelle, derselbe erstreckte sich aber soweit an die Basis dieses Lappens, daß wir ihn nicht ganz herausbekamen; in einem anderen Falle erstreckte sich ein Tuberkel vom Stirnhirn bis in die Medulla oblongata. Oder die Tumoren sind multipel. Oder schließlich die Tumorgrenzen sind so diffuse, daß man nicht im stande ist, ihn rein zu entfernen und man sich deshalb auf baldiges Wiederwachsen gefaßt machen muß; das ist speziell beim Gliome dem Sarkome gegenüber der Fall; eine Differentialdiagnose beider Tumorarten vor der Operation wäre also sehr erwünscht; aber auch wenn man ein Gliom diagnostiziert haben wird (Explorativpunktion), wird man es nicht von der Operation ausschließen, da vielfache Erfahrungen gelehrt haben, daß in solchen Fällen auch partielle Operationen sehr nützlich sein können. In anderen Fällen hebt sich allerdings mikroskopisch das Tumorgewebe so wenig deutlich vom Gehirn ab, daß man überhaupt nur den Eindruck einer Hypertrophie des gesamten Organteiles hat und also auch zu partiellen Exstirpationen keinen Anhalt hat. Auf die chirurgischen Gefahren, Blutung, Sepsis, Hirnödem, will ich hier nicht des genaueren eingehen, will aber nur erwähnen, daß ich wie viele andere sie sehr unterschätzt habe — man kann wohl sagen, daß etwa $^1/_2$ — $^2/_3$ aller Operierten an der Operation sterben. Am gefährlichsten ist starke Blutung und Chokwirkung; letztere tritt am häufigsten ein bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube und solchen, die tief im Marke sitzen. Sicher ist es gut, nach Horsleys Vorschlag die Operation zweizeitig zu machen, erst nur die Trepanation, später die Exstirpation des Tumors. Erwähnt muß noch werden, daß

auch nach der Operation selbst, z. B. durch Blutungen in die Umgebung oder durch Hirnprolaps die Lokalsymptome sehr vermehrt werden können; namentlich trifft dies für die Gliome zu, bei denen vor der Operation die Lokalsymptome sehr geringfügig waren. Für die Wertschätzung der Operation seitens des Patienten und seiner Angehörigen fällt dieser Umstand sehr ins Gewicht; dazu kommt noch, daß wir für die Beseitigung schon vor der Operation vorhandener Herdsymptome durch dieselbe nie Bestimmtes versprechen können; auch wenn der Kranke schon infolge von Sehnervenatrophie blind ist, nutzt ihm die Operation in dieser Beziehung natürlich nichts.

Man sieht, der Mißerfolge, der mehr oder weniger vermeidlichen und der unvermeidlichen Irrtümer und Unglücksfälle sind bei der Chirurgie der Hirntumoren außerordentlich viele. Ich selber habe bisher 16 Fälle von Hirntumor mit bestimmter Allgemein- und Lokaldiagnose zur Operation gebracht; einen kann ich hier allerdings nicht herrechnen, es war ein Tumor am Ganglion Gasseri, der jedenfalls nicht ganz sicher diagnostiziert war — die Operation sollte zunächst nur nach Krause das Ganglion entfernen — in den übrigen 15 Fällen habe ich aber, trotzdem in jedem Falle die allgemeine und die Lokaldiagnose richtig war, und ich nur Fälle mit Sitz des Tumors in erreichbaren Teilen des Gehirnes ausgewählt habe, bisher nur sehr wenig Glück gehabt. Eine $^1/_2$ Jahr andauernde Heilung habe ich nur in einem Falle erreicht; Tumor im linken Hinterhauptlappen, der von Kümmel operiert wurde. Bei den übrigen 14 Fällen hatte ich Mißerfolge. Bei 6 derselben lag das in den Umständen des Tumors, seiner Art und seines Sitzes begründet. So war gleich der erste Fall, bei dem ich einen Tumor des linken Occipitallappens diagnostiziert hatte, ein Gliom, das tief im Marke dieses Hirnteiles lag, bei der Operation nicht gefunden wurde und auch nicht rein zu exstirpieren gewesen wäre. Bei einem anderen Falle, bei dem ich einen Tuberkel im rechten Stirn- und Centralhirn diagnostiziert hatte, saß dieser ebenfalls tief im Marke und war außerdem so groß, daß er sich vom Stirnhirn kontinuierlich bis zur Medulla oblongata erstreckte; der 3. Fall war eine gliomatöse Hypertrophie des rechten Stirnlappens, bei der ein deutlich umschriebener Tumor überhaupt nicht vorhanden war. Der 4. (Diagnose Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre) zeigte hier eine Cyste und ein Sarkom ganz vorn im Oberwurm, das wohl nicht zu erreichen gewesen wäre; im 5. Falle konnte ein richtig diagnostizierter Tumor aus dem linken Armcentrum entfernt werden; trotzdem trat nach einigen Tagen Hirnprolaps mit Zunahme der Lokalsymptome ein; auch die Allgemeinsymptome besserten sich nicht; Tod nach einigen Monaten; keine Sektion. Beim 6. Falle war der Tumor im rechten Kleinhirnbrückenwinkel so klein, daß er bei der Operation übersehen wurde. Bei den 8 übrigen Fällen waren die Mißerfolge chirurgischer Natur. Es handelte sich erstens um 4 Centralwindungstumoren; zwei lagen in der Rinde, ein kavernöses Angiom im linken Fußcentrum dicht an der Mittellinie, ein Sarkom im linken Armcentrum; ein dritter, ebenfalls ein Sarkom, lag über der Rinde des Armcentrums und über dem Stirnhirn rechts, im 4. Falle lag der Tumor unter der Rinde des Armcentrums. Die Exstirpation gelang in den ersten 3 Fällen jedesmal, war aber im 3. Falle nicht ganz vollständig. Der erste Fall starb an eiteriger Meningitis; der 2. und 3. an enormem Blutverlust und Chok der Operation. Im 4. Falle sollte, da der Tumor in der Rinde nicht gefunden wurde, zweizeitig operiert werden, aber auch hier trat Choktod ein. Der 5. Fall war ein richtig im linken Schläfenlappen diagnostiziertes Sarkom, das noch dazu extracerebral lag — es erstreckte sich aber auch an die Basis des Schläfenlappens; da der Fall noch in die erste Zeit der Operation auf diesem Gebiete fiel, wagten wir den großen Tumor nicht ganz zu entfernen. Die Patientin erholte sich zunächst sehr, ging aber später

an Meningitis zu grunde. Der 6. Fall war ein Sarkom der linken Kleinhirnhemisphäre; der 7. und 8. ein Neurofibrom im linken Kleinhirnbrückenwinkel; in allen Fällen wurde der Tumor operativ entfernt; alle drei starben aber an Blutung, resp. Chok bald nach der Operation. Diese 8 letzten Geschwülste wären also an sich mit dauerndem Erfolg zu exstirpieren gewesen. Sehe ich mir nachträglich die 28 noch übrigen meiner Fälle, bei denen ich eine genaue Lokaldiagnose an chirurgisch zugänglicher Stelle gemacht habe und bei denen ich mich später meistens durch die Autopsie über die Art und Wirkung der Geschwulst auf ihre Umgebung genau orientieren konnte, mit Rücksicht auf die Frage der Möglichkeit ihrer radikalen Operierbarkeit an, so ergibt sich folgendes: Es handelte sich um 11 Kleinhirntumoren, 4 der hinteren Schädelgrube und 13 in verschiedenen Teilen des Großhirnes. Von den 11 Kleinhirntumoren wären 2, ein Gumma und ein Tuberkel, operabel gewesen, von der Möglichkeit der Seitendiagnose sehe ich hier ab —, bei 9 anderen handelte es sich in 5 Fällen um multiple Tuberkel, auch mit Beteiligung des Pons, 3 saßen im Unterwurm, einer, als Kleinhirntumor diagnostiziert, war ein Gliom im 4. Ventrikel. Bei den 4 Geschwülsten der hinteren Schädelgrube handelte es sich bei zweien um Neurofibrome im Kleinhirnbrückenwinkel, sie wären zu operieren gewesen; 2 waren inoperable vom Knochen ausgehende Carcinome, eines davon metastatisch. Von den 13 Großhirngeschwülsten wäre ein Stirnhirnhämatom, das vor der operativen Ära beobachtet wurde, leicht zu operieren gewesen; ein Sarkom am rechten Stirnhirn ist tatsächlich operiert, aber von Hitzig-Bramann, die den Fall später untersuchten; sehr günstig lagen für eine Operation ein Fall von Parietalhirntumor links und ein großes Endotheliom über dem linken Stirn- und Centralhirn. In dem letzten Falle war die Diagnose viele Jahre vor dem Tode gestellt, Patient verweigerte aber die Operation. In den übrigen 9 Fällen handelte es sich 7mal um diffuse oder sehr tiefsitzende Geschwülste im Stirn-, Parietal-, Hinterhauptlappen, einmal — gut operables Sarkom im linken Stirnhirn — war Patient in extremis; in einem letzten Falle war der Hirntumor im linken Centralhirn wohl operabel, nicht aber ein gleichzeitig vorhandener um die großen Gefäße der linken Halsseite. Wir haben also bei im ganzen 42 Fällen von genau lokaldiagnostiziertem Tumor mit erreichbarem Sitze 18, bei denen die Möglichkeit radikaler Operationserfolge vorhanden war, nur in einem Falle ist sie wirklich erreicht, wobei ich aber noch gar keine Rücksicht auf die chirurgischen Gefahren genommen habe, die in fast $^2/_3$ meiner operierten Fälle alle Erfolge wieder illusorisch machten. Also selbst in diesen 42 in jeder Beziehung ausgesucht günstigen Fällen hätten wir einen dauernden Erfolg nur bei 2 von 5 Tumoren erreichen können. Das macht, da von 100 Tumorfällen nur etwa 35 bei gleichzeitig sicherer Lokaldiagnose an angreifbarer Stelle sitzen, für die Gesamtmasse der Hirngeschwülste etwa 14%, in jeder Beziehung für die Operation günstige Fälle. Dieser Prozentsatz ist gegenüber meinen früheren Bemerkungen um 3—4% gestiegen, weil jetzt die Tumoren des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube an sich zu den operablen gerechnet sind; dafür sind aber auch die chirurgischen Gefahren erheblich gestiegen. Aber ich glaube, dieser Prozentsatz ist noch zu hoch. Oppenheim hielt früher, nach gleichen Erwägungen wie ich, unter 23 von ihm beobachteten und autoptisch untersuchten Fällen nur einen für operabel, also ca. 4%; in der letzten Zeit rechnet er ungefähr 3% heraus. Hale White hat 100 Fälle anatomisch untersucht und glaubt daß 9 davon zu exstirpieren gewesen wären, aber v. Bergmann bestreitet in 7 von diesen Fällen die Operationsmöglichkeit. Seydel hält von 100 Fällen 2 für operabel. Hale White und Seydel haben nur anatomisches Material untersucht und sich

auf den Befund der Sektion gestützt und sind nicht auf die Frage eingegangen, ob in diesen Fällen nicht bei frühzeitiger Diagnose häufiger ein günstiges Resultat zu erreichen gewesen wäre; auf der andern Seite werden sie aus rein anatomischen Gründen manchen Fall für entfernbar angesehen haben, der aber nicht lokal zu diagnostizieren war. v. Beck hat mit dem von ihm gesammelten Materiale entsprechende Erwägungen angestellt. Er kommt zu dem Resultate, daß 15% aller Fälle günstig für die Operation liegen, also zu einer gleichen Zahl wie ich; ich halte diese Zahl, wie gesagt, für zu hoch und möchte meinen, daß die richtige Zahl vielleicht in der Mitte zwischen denen von Seydel und v. Beck liegt, — daß also etwa 9% aller Fälle der Hirngeschwülste erstens eine genaue Allgemein- und Lokaldiagnose gestatteten, daß sie nach letzterer Diagnose zugleich an chirurgisch erreichbarer Stelle sitzen und dann schließlich auch bei der Operation keine Befunde ergeben, die eine radikale Entfernung unmöglich machen. Abziehen müßte man von dieser Zahl dann noch die Mißerfolge, die auf chirurgische Unglücksfälle kämen — die Hälfte bis $^2/_3$ — und würde dann etwa auf die 4, resp. 3% Oppenheims von wirklich geheilten oder sehr gebesserten Fällen kommen, eine Zahl, mit der auch meine Erfahrungen stimmen. So ist denn die Zahl der wirklich mit Erfolg operierten Fälle im ganzen noch eine sehr kleine; sicher aber sind die Erfolge heute bessere geworden; auch ist das Gebiet der angreifbaren Geschwülste in letzter Zeit sehr erweitert. Sehr verschieden ist auch der Prozentsatz der Heilungen bei den einzelnen Autoren, — auch hier stehen wieder Horsleys Erfolge an erster Stelle.

Im ganzen sind sicher die Ergebnisse unserer statistischen Untersuchungen keineswegs sehr glänzende, aber sie sind auf Tatsachen begründet, und wir haben uns ehrlich mit ihnen abzufinden. Sie berechtigen jedenfalls zu dem Ausspruche Oppenheims, daß die Begeisterung, mit der dieser Autor wie viele andere die operative Behandlung der Hirntumoren aufgenommen, bei ihm sich doch etwas — besser wäre noch gesagt erheblich — abgekühlt hat. Diese Abkühlung ist bei allen Autoren eingetreten, die sich in diesen Dingen einer größeren Erfahrung rühmen dürfen. Die Fälle, in denen wirklich eine erhebliche und dauernde Besserung erzielt wird, sind jedenfalls seltene — das muß zunächst ehrlich eingestanden werden. Aber dennoch berechtigen diese Umstände keinesfalls dazu, an der ganzen Sache nun vollständig zu verzweifeln, wie das neuerdings vor allem Knapp tut. Ich bin der Ansicht, daß die operative Behandlung der Hirntumoren niemals wieder aufgegeben werden wird, wenigstens nicht, so lange wir nicht für alle Tumoren sicher wirkende innere Mittel haben. Ich gründe diese Ansicht auf folgende zwei Momente. Der echte Hirntumor ist, abgesehen von ganz abnorm seltenen Fällen, ein Leiden, das ohne Operation unrettbar zum Tode führt. Das Leiden ist ferner durch die Schmerzen und die anderen Allgemeinsymptome eines der fürchterlichsten, das wir kennen, ist nicht selten durch innere Mittel nicht einmal zu lindern und dauert doch meist mindestens einige Monate. Kann man bei einem solchen Leiden auch nur bei 1% der Fälle durch eine Operation, deren Gefahren, wenn sie auch groß sind, hier nicht in Betracht kommen, eine vollständige oder auch nur sehr erhebliche und dauernde Heilung bringen, so ist damit schon viel gewonnen, da dieser eine Fall dem sicheren Tode und vorherigem elenden Siechtum abgerungen ist. Etwas mehr als 1% Erfolge haben wir aber auch bisher schon erreicht, und wir können, bei den erheblichen Fortschritten, die die letzten Jahre uns in allen für die Behandlung dieser Krankheit wichtigen Dingen gebracht haben, wohl erwarten, daß der Prozentsatz der Heilerfolge sich noch steigern lassen wird.

Für diese Hoffnung kommt einesteils in Betracht, daß wir jetzt auch den Tumor des Kleinhirnes, der hinteren Schädelgrube, der Hypophysis für die Operation gewonnen haben, und daß wir durch die Explorativpunktion bestimmtere Schlüsse über Art, Tiefensitz und Ausdehnung des Tumors gewinnen können. Auf der anderen Seite können die Erfahrungen über den Pseudotumor (Nonne) nur geeignet sein, unsere Verantwortlichkeit bei dem Rate zu einer Operation zu vermehren —, da wir in diesen Fällen einen an sich heilbaren Kranken den Gefahren einer Operation aussetzen. Auch die oft nicht erkennbaren Fälle von Hydrocephalus veranlassen zu ähnlichen Erwägungen.

Das zweite Moment, das mich mit Vertrauen in die Zukunft der Hirntumoroperationen blicken läßt, ist durch die Erfahrung an Operierten gewonnen, bei denen der Tumor entweder gar nicht gefunden wurde oder nur teilweise entfernt werden konnte, bei denen die Operation also der Hauptsache nach nur in einer Trepanation bestand. Wir haben jetzt schon über eine größere Zahl von Fällen zu verfügen — eine große Anzahl von Autoren hat darüber berichtet — zuerst ich selbst, Horsley, Oppenheim, in den letzten Jahren besonders Sänger, bei denen unter solchen Umständen bei Bestand der Herdsymptome, die Allgemeinsymptome, die doch ganz besonders quälend sind — so Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit — und auch die Stauungspapille vollständig schwanden und der Patient in einen recht günstigen, jedenfalls schmerzfreien Allgemeinzustand versetzt wurde. Sicher kann auch durch diese Operation häufig einer sekundären Atrophie der Sehnerven vorgebeugt werden. Die Dauer der Besserung war eine verschiedene — ich habe sie in einem Falle von Occipitalhirntumor einige Monate bestehen sehen — in vielen Fällen stirbt der Patient später, ohne je wieder so schwer zu leiden wie vor der Operation, in anderen kann allerdings später der Nutzeffekt der Operation wieder aufhören und wieder ein, dann aber meist nur kurzes, schweres Leiden eintreten. Diese Besserung der Allgemeinsymptome nach unvollkommenen oder ganz mißglückten Operationen wird bedingt durch die infolge der Eröffnung des Schädels eintretende Verringerung des Druckes in demselben — sie ist ohneweiters erklärlich, wenn der Tumor zum Teil entfernt wird; in anderen Fällen kann der nicht exstirpierbare Tumor direkt aus der Trepanationsöffnung herauswachsen und so das Gehirn entlasten — in den meisten Fällen ist aber das wirksame Moment ein reichlicher Abfluß von Hirnflüssigkeit. Es sei hier bemerkt, daß dieser so erwünschte Abfluß nicht immer gleich nach der Operation eintritt, ohne daß sich Gründe für diese Verzögerung auffinden lassen; in einem meiner hiehergehörigen Fälle trat er sofort und ausgiebig ein, in zwei andern warteten wir lange vergeblich darauf und in einem trat unterdessen totale Erblindung durch sekundäre Sehnervenatrophie ein, in einem 5. Falle trat überhaupt kein Abfluß von Liquor ein, da der aus der Schädelöffnung herauswachsende Tumor das verhinderte, wodurch allerdings derselbe Effekt der Hirnentlastung eintrat. Hier können also Differenzen vorkommen — in Fällen der zweiten Art könnte man vielleicht durch eine Ventrikelpunktion nachhelfen. Wie dem auch sei, wir haben durch diese Erfahrungen wenigstens das eine gelernt, daß wir auch in denjenigen Fällen, wo wir bei der Operation sehen, daß an eine radikale Entfernung des Tumors nicht zu denken ist, durch eine Trepanation dem Kranken nicht nur nicht schaden, sondern ihm ganz erheblich nutzen können, und diese Erfahrung wird jedenfalls im stande sein, uns den Entschluß zu einer Operation zu erleichtern, der sonst bei der Seltenheit der guten Operationschancen ein viel

schwererer sein würde. Eine besondere Abnahme der Kräfte durch diesen sehr reichlichen Abfluß von Liquor cerebrospinalis habe ich nicht bemerkt.

Kurz — noch einmal gesagt — der Rat zur operativen Behandlung ist berechtigt, wenn die Lokaldiagnose sicher ist und der Tumor an einer für das Messer erreichbaren Stelle sitzt. Wir haben in diesen Fällen die Hoffnung auf eine radikale Heilung — aber selbst, wenn wir diese nicht erreichen sollten, der Tumor also aus vorher nicht zu erkennenden Ursachen nicht vollständig zu entfernen ist, werden wir aller Voraussicht nach dem Kranken doch erheblich nutzen dadurch, daß wir durch die Trepanation den Hirndruck herabsetzen und die Allgemeinsymptome zum Schwinden bringen. Damit ist die Berechtigung, im gegebenen Falle zur Operation zu raten, absolut festgestellt. Zu „raten", aber nicht zu „drängen". Ich habe früher in diagnostisch günstigen Fällen den Patienten durch Aufbietung aller meiner ärztlichen Autorität und Beredsamkeit zu dieser Operation gedrängt — ich bin davon aber bald abgekommen. Ich suche jetzt den Angehörigen der Kranken, soweit das möglich ist und mit absoluter Ehrlichkeit, die Chancen der Operation auseinanderzusetzen und lasse sie dann selbst entscheiden. Ich spreche ungefähr so: „Der Kranke leidet an einer Hirngeschwulst. Das ist ohne Operation ein absolut und unter schweren Qualen tödliches Leiden. Ich kann im vorliegenden Falle bestimmt sagen, wo die Geschwulst sitzt, und dieser Sitz ist für den Chirurgen erreichbar. Die Geschwulst ist also möglicherweise zu entfernen und damit der Patient im günstigsten Falle dauernd zu retten. Fraglich ist allerdings, ob und wie weit die Lokalsymptome sich bessern werden. Ich kann aber — aus den und den Gründen — vor der Operation nicht wissen, ob eine vollständige oder auch nur teilweise Entfernung des Tumors möglich ist. Wahrscheinlicher ist sogar, daß das nicht der Fall sein wird, daß wir die Geschwulst nicht ganz entfernen können, daß sie nach der Operation wieder wachsen und schließlich doch der tödliche Ausgang eintreten wird. Aber auch in diesem Falle glaube ich versprechen zu können, daß wenigstens eine Linderung der quälenden Allgemeinsymptome, speziell des Kopfschmerzes und des Erbrechens eintreten wird. Die Operation ist eine schwere, aber nicht ohneweiters lebensgefährliche. Sie haben also im günstigsten, aber nur selten eintreffenden Falle die Aussicht auf dauernde Heilung, im ungünstigsten doch jedenfalls die Hoffnung auf Besserung der schlimmsten Symptome. Nun entscheiden Sie!" Fast immer wird, soweit meine Erfahrung reicht, der Patient und die Angehörigen sich dann für eine Operation entscheiden, wie man sich überhaupt heutzutage mehr auf das Drängen der Angehörigen nach nicht berechtigten Operationen als auf ihren Widerspruch gegen in Vorschlag gebrachte gefaßt machen muß.

Ich habe mich oben dem weisen Rate v. Bergmanns angeschlossen und vorgeschlagen, zunächst einmal nur solche Tumoren zu operieren, die lokal sichergestellt sind und an operativ zugänglichen Stellen sitzen, mit anderen Worten, nur mit der Absicht wenigstens einer Radikaloperation an die operative Behandlung heranzugehen. Wir haben aber eben gesehen, daß auch die einfache Trepanation, selbst wenn der Tumor gar nicht gefunden wird, dem Kranken erhebliche Erleichterung bringen kann. Dürfen wir deshalb den Versuch dieser Erleichterung nicht auch in solchen Fällen machen, wo wir auf jede, oder wenigstens jede bestimmte Lokaldiagnose und damit auf jede Hoffnung auf einen Dauererfolg verzichten müssen, oder wo wir vielleicht, wie bei manchen Tumoren der hinteren Schädelgrube, eine Radikaloperation für zu gefährlich halten? Ich glaube, wir sind dazu nicht berechtigt. Leidet ein armer Tumorkranker an den furchtbarsten, durch Wochen andauernden Kopfschmerzen und auch sonst an den

schwersten Allgemeinsymptomen, und ist ihm auf keine andere Weise eine Linderung zu verschaffen, hat er vielleicht selber von der Möglichkeit einer Operation und ihren Folgen in solchen Fällen gehört und dringt darauf, so sehe ich wirklich nicht ein, weshalb wir aus prinzipiellen Gründen so weit gehen sollen, ihm auf jeden Fall die Möglichkeit einer erheblichen Besserung zu verlegen. Unsere erste Pflicht ist doch, Leiden nach Kräften zu lindern.

Ich würde also in solchen Fällen so lange wie möglich mit der Operation zögern, schon weil noch immer Lokalsymptome eintreten können, im äußersten Falle aber davor nicht zurückschrecken und habe selbst schon in manchen solcher Fälle zur Operation geraten und mir dadurch den Dank der Patienten und ihrer Angehörigen erworben. Auch Horsley und Macewen, Byron Bramwell, Hermanides, Oppenheim und neuerdings vor allem Sänger treten in diesen Fällen warm für die Palliativoperation ein. Ersterer noch mit der, wenn sie stimmte, sehr wichtigen Behauptung, daß nach Trepanation eine Degeneration der Hirntumoren einzutreten scheine. Vor allem berechtigt ist diese Operation zur Herabsetzung des Hirndruckes dann, wenn sich neben der Stauungspapille auch fortschreitende Amblyopie einstellt. Durch die Trepanation kann es dann gelingen, das Augenlicht zu erhalten, welches sonst rasch und für immer verloren gehen würde. Wer Fälle erlebt hat, bei denen nach vollständiger Erblindung dem armen Kranken noch ein langes Leben zu ertragen beschieden war, weiß, daß die Erblindung fast die schlimmste Komplikation des Hirntumors ist. Vielleicht kann man deshalb so weit gehen, zu sagen, man ist, um sie zu vermeiden, zur Trepanation in solchen Fällen nicht nur berechtigt, sondern verpflichtet; man muß sich aber nur hüten, solche Fälle zur Palliativoperation vorzuschlagen, bei denen die Sehschwäche dadurch entsteht, daß der Tumor direkt an den Sehbahnen sitzt, da sie hier natürlich nichts nutzen wird. Auch hier muß man natürlich den Angehörigen reinen Wein einschenken und ihnen deutlich machen, daß es sich nur um eine Erleichterung des Zustandes, resp. um eine Verhütung der Erblindung, nicht um die Möglichkeit einer Heilung handelt. Auch muß man sie darauf aufmerksam machen, daß ein solcher Patient nach der Operation in der großen Mehrzahl der Fälle dauernd ein sorgfältig zu behandelnder, manchmal mehrmals täglich zu verbindender Siecher bleibt. Das fällt namentlich bei armen Kranken schwer ins Gewicht, da bei ihnen ein dauernder Krankenhausaufenthalt nötig sein wird. Ausnahmen sind auch hier beobachtet (Sänger); der nicht entfernte Tumor kann nach Horsley nach der Trepanation degenerieren — öfters hat es sich aber bei den Heilungen nach Palliativoperationen um falsche Diagnose, am ersten um Hydrocephalus gehandelt. Die Trepanationsöffnung muß in diesen Fällen groß gemacht und die Dura eröffnet, der Knochen geopfert werden. Haben wir einen auch nur unbestimmten Anhaltspunkt für den Sitz der Geschwulst, so machen wir sie an dieser Stelle, auch über dem Kleinhirn, um vielleicht doch auf die Geschwulst selbst zu treffen; fehlt jeder, so ist es das Richtigste, solche Stellen aufzusuchen, von denen bei etwaigem Hirnprolaps durch die Trepanationsöffnung keine Funktionsstörungen bedingt werden, also bei Rechthändern über dem rechten Schläfenlappen. Ich hatte in meinem Falle hieran nicht gedacht — die Trepanation wurde über dem linken Scheitellappen ausgeführt und wir wurden sehr unangenehm dadurch überrascht, daß nach Ausbildung eines Hirnprolapses Störungen der Sprache, speziell des Lesens, auftraten.

Erwähnen will ich noch, daß man in solchen Fällen auch an die Quinckesche Punktion des Wirbelkanales denken könnte. Doch ist hiebei der Erfolg der Herabsetzung des Hirndruckes meist ein sehr vorübergehender; auch ist namentlich bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube auf die Lumbalpunktion mehrmals rasch der Tod eingetreten. In einigen wenigen Fällen hat man auch durch Punktion der Seitenventrikel vorübergehende Erleichterung der Allgemeinsymptome erreicht.

In ca. 25—30 Prozent aller Hirntumorfälle ist selbst nach sorgfältigster Beobachtung nur eine Allgemeindiagnose möglich und von den übrigbleibenden 70% fällt wieder die Hälfte für eine operative Behandlung a priori aus, weil der Tumor an einer unerreichbaren Stelle sitzt; dazu kommen noch die Fälle, bei denen sich erst bei der Operation die Unmöglichkeit erweist, den Tumor zu entfernen. Alle diese Fälle fallen wieder in die Domäne des inneren Arztes, der also jedenfalls hier noch genug zu tun hat. Seine Erfolge sind naturgemäß nur sehr geringe, oft kann es sich nur um kleine Erleichterungen handeln, immerhin kann auch hier manchmal bei Ausdauer und treuer Sorgfalt einiges erreicht werden.

Bei der Besprechung der chirurgischen Eingriffe haben wir schon erwähnt, daß wir in den meisten Fällen der Trepanation eine Jodkali- oder Quecksilberkur voranschicken müssen. Das beruht auf der oft vorhandenen Unmöglichkeit, syphilitische Infektion mit Sicherheit auszuschließen. Ist der Tumor syphilitischer Natur, so wird er unter Umständen auf diese Weise geheilt. Aber das Jod wenigstens wirkt mit Sicherheit auch auf Tumoren, die nicht luetischer Natur sind. Ich habe wenigstens in einer so erheblichen Anzahl von Fällen, z. B. von Sarkomen, auch bei Solitärtuberkeln, eine so beträchtliche Besserung nach dem Beginne einer Jodkalikur erlebt, daß es mir gezwungen erscheinen würde, an einem Zusammenhang zwischen Medikation und Besserung zu zweifeln. In den meisten Fällen dauerte der Erfolg freilich höchstens einige Wochen, dann traten doch wieder schwere Erscheinungen auf. Ich habe aber selber einen Fall von Gliom am Chiasma erlebt, bei dem bei fortgesetztem Jodkaligebrauch alle schweren Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille für die Dauer eines Jahres verschwanden. Wernicke und Oppenheim berichten sogar über Fälle von Heilungen. Ich muß deshalb in allen Fällen ohne Operationsmöglichkeit zu einer energischen und lang dauernden Jodkalikur raten. Auch ein zeitweiliger Erfolg genügt hier ja schon und kann namentlich dadurch sehr nützlich wirken, daß er uns Ruhe und Zeit für eine genaue Beobachtung gewährt und damit manchmal nachträglich die Möglichkeit einer Lokaldiagnose. Ich habe meist Sol. Kali jodati 6·0 : 200·0, 3mal täglich einen Eßlöffel, gegeben und bin bis zu 10·0 : 200·0 gestiegen. Ganz besonders günstig scheint das Jodkali auch auf Aneurysmen zu wirken. Ich habe selbst einen Fall beobachtet — Aneurysma der Carotis interna mit klinisch sicheren Symptomen —, bei dem durch Jodkali jetzt schon seit 12 Jahren alle Erscheinungen, auch das Arteriengeräusch geschwunden sind.

Es wird empfohlen, abwechselnd mit Jodkali Sol. arsenic. Fowleri zu geben, ich habe damit besondere Erfolge nicht gehabt. Hat man bestimmte Anhaltspunkte für die Diagnose eines Solitärtuberkels, so kann man nach Gowers durch die Verbindung von Landluft, Eisen und Lebertran manchmal Erfolge erzielen. Ich würde auch hier Jodkali geben.

Mit den erwähnten Mitteln sucht man wenigstens dem Tumor noch selbst zu Leibe zu gehen. Gelingt das nicht, und es gelingt nur selten auf die Dauer, so ist man auf die symptomatische Behandlung beschränkt. Hier gilt es vor allem, gegen

die Kopfschmerzen vorzugehen, die nach Gowers' Ausdruck das Leben des armen Kranken zu einem beständigen Todeskampfe machen können. Von äußeren Mitteln sind hier die sog. ableitenden oder Revulsivmittel zu empfehlen, die Oppenheim wenigstens rühmt und die auch von anderer, sehr erfahrener Seite — Erlenmeyer — neuerdings wieder warm empfohlen sind. Zu nennen wären die Blutegel, die Vesicantien, das Ferrum candens, die Fontanellen und vor allem das Haarseil. Letzteres hebt Oppenheim besonders hervor. Auch heiße und kalte Fußbäder, sowie Ableitungen auf den Darm sind manchmal von Wirkung. Da das Pressen auf dem Stuhl nicht selten den Kopfschmerz steigert, so muß überhaupt für weiche Entleerungen gesorgt werden. Sehr angenehm empfinden viele Patienten das Auflegen einer Eisblase. Von Medikamenten gegen den Kopfschmerz kommt vor allem das Morphium in Betracht, und in lang andauernden schweren Fällen darf man sich nicht vor dreisten Gaben dieses dann oft allein wirksamen Mittels scheuen. Fälle, in denen auch das Morphium nichts mehr hilft, wären dann für eine Trepanation auch ohne Lokaldiagnose vorzuschlagen. Bei leichten Schmerzen wirkt manchmal Antipyrin, auch Phenacetin und Pyramidon, eventuell mit Morphium verbunden, mildernd.

Das Erbrechen ist meist nicht zu verhindern. Manchmal suchen es die Kranken sogar herbeizuführen, da die Kopfschmerzen hinterher milder werden. In einzelnen Fällen wirkt Schlucken von Eisstücken und das Trinken eisgekühlter Getränke etwas lindernd.

Gegen die Konvulsionen wäre zunächst Bromkali zu erwähnen, doch wirkt es, wie Gowers hervorhebt, meist nicht gegen die Krämpfe, die durch aktiven Reiz einer Geschwulst ausgelöst werden. Morphium und Chloral sind hier manchmal wirksamer. Bei lang andauernden Konvulsionen wird noch Chloroform empfohlen, nur scheint die Narkose manchmal gerade Krämpfe auszulösen. Bei lokalen Krämpfen kann man sicher manchmal das Fortschreiten hindern, wenn man das betreffende Glied oberhalb der Krämpfe mit der Hand umfaßt und stark komprimiert; also z. B. bei Beginn in den Fingern am Handgelenk. Das Chloral ist auch bei hartnäckiger Schlaflosigkeit mit Morphium kombiniert anzuwenden (0·01 Morphium zu 1·0 Chloral), es ist immer noch das wirksamste Schlafmittel. Sulfonal wirkt zu langsam — besser sind noch Trional, Paraldehyd und Veronal.

Schließlich ein paar Worte über die Diätetik der Tumorkranken. Zu vermeiden ist alles, was Kongestionen zum Kopfe verursacht, so allzu reichliche, zu häufige, blähende und stopfende Mahlzeiten. Ebenso natürlich der Alkoholgenuß, wenigstens über ein ganz geringes Maß hinaus. Ferner sind zu vermeiden und zu verbieten geistige und körperliche Arbeiten, von letzteren namentlich solche, bei denen der Kopf gebückt werden muß, oder die in der Nähe eines heißen Ofens stattfinden. Auch Erschütterungen des Körpers beim Fahren erzeugen oft Schmerz; sehr quälend wirkt deshalb auch ein Bronchialkatarrh mit hartnäckigem Husten. Anderseits ist es bei der Aussichtslosigkeit des Leidens in vielen Fällen eine Sache der Humanität, in den Beschränkungen der Kranken nicht zu streng zu sein und ihnen in besseren Zeiten einige Freiheiten zu gewähren. Namentlich gegen einen mäßigen Tabakgenuß ist dann meist nichts einzuwenden.

Wegen der speziell chirurgischen Fragen, die bei der Operation der Hirngeschwülste in Betracht kommen, besonders auch wegen der so wichtigen kraniocerebralen Topographie muß ich auf die Spezialartikel verweisen.

Literatur: Allen Starr, Tumours of the brain in children. Med. News. Jun. 1886. — Auvray, Les tumeurs cérébrales. Paris 1896. — Bennet u. Godlee, Medic. chirurg. Transactions.

1885, 243, u. Lanc. 1884, p. 1090. – Berggrün, Ein Fall von allgemeiner Neurofibromatose bei einem 11jährigen Knaben. Ztschr. f. Kind. – v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. Berlin 1899; Über Hirndruck. Langenbecks A. XXXII; Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. Berlin 1899, Hirschwald, 2. Aufl. Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Hier die ältere Kasuistik. Berlin 1881. Bostroem, Über die pialen Epidermoide, Dermoide und Lipome und duralen Dermoide. Zbl. f. path. Anat. 1897, p. 1. – L. Bruns, Zur differentiellen Diagnose zwischen den Tumoren der Vierhügel und des Kleinhirnes. A. f. Psych. XXVI, H. 2; Der heutige Stand unserer Kenntnisse von den anatomischen Beziehungen des Kleinhirnes etc. Berl. kl. Woch. 1900, Nr. 25 u. 26; Über Störungen des Gleichgewichtes bei Tumoren des Stirnhirnes. D. med. Woch. 1892; Path. Anat. des Nervensystems. Berlin 1902. Hirntumoren und Hirnparasiten; Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin, S. Karger, 1908, 2. Aufl. – Bruns und Stölting, Über Erkrankungen des Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. Mon. f. Psych. u. Neur. 1901, II, p. 89. – Bruzelius und Berg, Fall of hjerntumor; operation; förbättring. Iligiea. 1894, LVI, 12, p. 529. – Buchholz, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Carcinome des Centralnervensystems. Mon. f. Psych. u. Neur. 1898, IV. – Byron Bramwell, On the localisation of intracranial tumours. Brain. 1898, Part. 85. – Chipault, L'état actuel de la chirurgie nerveuse. Paris 1902; Chirurgie cérébrale. – Deutschmann, Über Neuritis optica, besonders die sog. Stauungspapille und deren Zusammenhang mit Gehirnaffektionen. Jena 1887. – Duret, Les tumeurs de l'encéphale. Paris 1905. – Elschnig, Neur. Zbl. 1894, p. 750. – Emanuel, Ein Fall von Angioma racemosum des Gehirnes. D. Z. f. Nerv. 1899, p. 288. – Ferrier, Recent work on the cerebellum an its relations etc. Brain. 1892, Part. 45. – Fürnrohr, Die Röntgenstrahlen im Dienste der Neurologie. Berlin, S. Karger, 1906. Hier die gesamte zugehörige Literatur. – Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1893. Deutsch von Gruber. – v. Gräfe, Gräfes A. 1860, VII.

Grünbaum u. Sherrington, Observations on the physiology of the cerebral cortex of some higher apes. Proceedings of the Royal Society. 1901. – Henneberg, Fehldiagnose in operativ behandelten Fällen von Jacksonscher Epilepsie unbekannten Ursprungs (Pseudotumor der motorischen Region) und Tumor cerebri. Char.-Ann. 1905. – Henneberg u. Koch, Über centrale Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels. A. f. Psych. 1902, XXXVI. – S. Hermanides, Operative Behandlung von Hersengezwellen. Utrecht 1894. – E. Hitzig, Über hirnchirurgische Mißerfolge. Th. Woch. 1896, Nr. 18 u. 19. – Horsley, Remarks of three consecutive cases of operation upon the brain and cranial cavity to illustrate the safety of the method employed. Boston med. j. 1887; Remark of the surgery of the central nervous system. Br. med. j. 6. Dez. 1890. – Hughlings Jackson and Beevor, A case of epilepsy with olfaktory aura from a tumour in the temporo sphenoidal lobe. Br. med. j. 23. Febr. 1888. – P. C. Knapp, The pathology diagnosis and treatment of intracranial growths. Boston 1891. – Krönlein, Über den gegenwärtigen Standpunkt der Hirnchirurgie. Korr. f. Schw. Ä. 1891, XXI. – Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Genf 1865. – Leber, Über den Zusammenhang zwischen Neuritis optica und intracraniellem Leiden. – Luciani, Das Kleinhirn. – Macewen, An Address on the surgery of the brain and spinal cord. Br. med. j. 1888, p. 312. – Manz, Zbl. f. d. med. Wiss. 1870, Nr. 8. – Müller, Zur Pathologie der Geschwülste des Stirnhirnes. Ztschr. f. Nerv. 1902. – Neißer u. Pollack, Die Hirnpunktion, Probepunktion und Punktion des Gehirnes und seiner Häute durch den intakten Schädel. Mitt. a. d. Gr. XIII. – Nonne, Über Fälle von Symptomenkomplex Tumor cerebri mit Ausgang in Heilung; Pseudotumor cerebri. D. Z. f. Nerv. XXVII. – Nothnagel, Über Tumoren der Vierhügelgegend. Wr. med. Pr. 1889, 19, 3. – H. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirnes. Nothnagels spez. Path. u. Ther. 1902, IX, Abt. III, 2. Aufl.; Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirnes. Nothnagels spez. Path. u. Ther. Wien 1890, IX, T. 1, Abt. III. Hier die übrige Literatur; Beiträge zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Mitt. a. d. Gr.; Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri. Mon. f. Psych. u. Neur. XVIII; Die Encephalitis und der Hirnabsceß. Nothnagels Path. u. Ther. Hier auch die übrige Literatur; Die Prognose der akuten, nichteiterigen Encephalitis. D. med. Woch. 1895, Nr. 6. – B. Pfeifer, Über explorative Hirnpunktion nach Schädelbohrung. A. f. Psych. u. Nerv. XLII. – Quincke, Über Hydrocephalus. Verh. d. X. Kongr. f. i. Med. Wiesbaden, H. 2. – P. Schuster, Über psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902. – Ströbe, Entstehung und Bau der Gehirngliome. B. z. allg. Path. u. path. Anat. XVIII. – Verh. d. Naturforschervers. zu Stuttgart 1906, Sänger, Oppenheim, Krause, Bruns etc., s. auch 21, 24, 25, 26, 167, 168, 169, 171. – R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. – Weinland, Über einen Tumor der Vierhügelgegend und über die Beziehungen der hinteren Vierhügel zu Gehörstörungen. A. f. Psych. XXVI, H. 2. – Westphal, Über einen Fall von intracraniellem Echinokokkus mit Ausgang in Heilung. Berl. kl. Woch. 1873, Nr. 18, p. 205.

L. Bruns.

Gehörgang, äußerer, Meatus auditorius externus, Krankheiten desselben.

I. Bildungsanomalien. Dieselben kommen fast stets mit Bildungsfehlern der Ohrmuschel vor und werden im Zusammenhang mit diesen unter dem Artikel Ohrmuschel beschrieben.

II. Anomalien der Absonderung. *A.* Die verminderte Absonderung des Ohrenschmalzes (Cerumen), einer Mischung von Sebum, Schweiß und Zellen der Epidermis, ist in der Regel bei solchen Personen zu finden, deren Haut überhaupt trocken, spröde und fettarm ist (v. Tröltsch). Es erklärt sich dies leicht aus der Tatsache, daß die Haut des äußeren Gehörganges nur eine direkte Fortsetzung der äußeren Hautdecke und das Ohrenschmalz selbst das Produkt nicht nur der Ohren-

schmalz-, resp. Ohrenschweißdrüsen, sondern auch der im Gehörgang vorhandenen Talgdrüsen ist. (Nach neueren Untersuchungen Wageners soll das fetthaltige Cerumen nur von den Talgdrüsen produziert werden; die Funktion der sog. Cerumaldrüsen sei lediglich die Fortschaffung des Cerumens, indem die von ihnen abgesonderte wässerige Flüssigkeit sich mit dem Cerumen verbindet und den Gehörgang befeuchtet.) Allerdings kommt eine mangelhafte Absonderung des Cerumens, eine auffallende Trockenheit des äußeren Gehörganges auch bei solchen Personen vor, welche an chronischem, einfachem Mittelohrkatarrh, resp. Sklerose der Paukenhöhlenschleimhaut leiden, doch wäre es falsch, in diesen Fällen die verminderte Cerumenabsonderung als ein wesentliches, das Hörvermögen beeinträchtigendes Moment anzusehen, wie dies früher fast allgemein geschah.

B. Die vermehrte Absonderung des Ohrenschmalzes an sich braucht ebenfalls von keinerlei Störungen begleitet zu sein; erst wenn es zu einer übermäßigen Anhäufung des Ohrenschmalzes kommt, treten solche ein. Begünstigt wird die vermehrte Anhäufung zunächst wohl durch übermäßige Produktion des Cerumens bei Personen mit überhaupt reichlich secernierender Haut; aber auch ohne eine übermäßige Produktion kann es zu vermehrter Anhäufung kommen, wenn infolge von Verengerungen des äußeren Gehörganges durch Exostosen, Hyperostosen oder Kollaps der Gehörgangswände die regelmäßige Entleerung des Sekretes verhindert wird. In den meisten Fällen vergeht eine ziemlich lange Zeit, Monate, auch Jahre, ehe die betreffenden Personen überhaupt irgendwelche Unannehmlichkeit von ihren Cerumenpfröpfen empfinden. Die Pfröpfe sind dann meist sehr hart und reichlich mit Haaren durchsetzt. An ihrer Circumferenz finden sich nicht selten abgestoßene Epidermisfetzen, während im Inneren zuweilen kleine Baumwollkügelchen oder andere Fremdkörper entdeckt werden. Erst nachdem ein vollständiger Verschluß des Gehörganges durch den Ceruminalpfropf eingetreten ist, oder auch, wenn durch irgendwelche Manipulationen, wie Bohren mit Ohrlöffeln oder anderen Instrumenten, der Pfropf gegen das Trommelfell gedrückt wird, treten subjektive Störungen ein. Zur Herbeiführung eines vollständigen Verschlusses und damit zum plötzlichen Auftreten der subjektiven Erscheinungen gibt nicht selten ein Bad Veranlassung, wobei durch eindringendes Wasser die angehäuften Cerumenmassen aufquellen. Die subjektiven Symptome äußern sich zuweilen nur durch ein Gefühl von Völle, Verlegtsein bei geringer Abnahme des Hörvermögens. Findet jedoch ein vollständiger Abschluß des Gehörganges statt, oder übt der obturierende Pfropf einen direkten Druck auf das Trommelfell aus, dann kommt es nicht allein zu hochgradiger Schwerhörigkeit, sondern es treten auch subjektive Geräusche, meist in Form eines lauten Brausens oder tiefen Kochens auf. Dazu gesellen sich zuweilen Schwindelerscheinungen, die so heftig werden können, daß die betreffenden Personen nicht im stande sind, allein zu gehen und gar nicht selten als Gehirnleidende angesehen werden. Es empfiehlt sich deshalb, in allen Fällen von Schwindel, das Ohr einer Untersuchung zu unterwerfen. Ich entsinne mich eines Falles, in welchem von einem berühmten Arzte die Diagnose auf „Tumor cerebri" gestellt worden war. Der Patient klagte über Kopfschmerzen, sehr heftigen Schwindel, Brechneigung neben Ohrensausen und Schwerhörigkeit. Da außerdem eine linksseitige Abducenslähmung bestand, so war die Diagnose eines Gehirnleidens sehr naheliegend. Bei Untersuchung des Gehörganges fand ich linkerseits einen dem Trommelfell dicht anliegenden Ceruminalpfropf. Nach Entfernung desselben durch Ausspritzen (als Kern fand sich ein Wattekügelchen) waren Schwindel, Sausen und Schwerhörigkeit vollständig beseitigt und eine genaue

Anamnese ergab dann auch noch, daß die Abducenslähmung die Folge einer vor Jahren überstandenen Diphtheritis faucium war. — Als Ursache des Schwindels in diesen Fällen ist der durch den obturierenden Pfropf auf das Trommelfell, von hier auf die Gehörknöchelchen, das ovale Fenster und die Labyrinthflüssigkeit ausgeübte Druck anzusehen. In der großen Mehrzahl der Fälle werden außer diesen subjektiven Störungen, welche durch Entfernung des Pfropfes zu beseitigen sind, keine anderen Veränderungen im Gehörgange veranlaßt; allerdings sind einzelne Fälle mitgeteilt worden (Toynbee, Erhard, v. Tröltsch), in denen infolge des Druckes eines festen Ceruminalpfropfes nicht allein einfache Erweiterungen, sondern auch Usuren des knöchernen Gehörganges, Verdickungen, Entzündungen und Durchlöcherungen des Trommelfelles entstanden sein sollen. Ich selbst habe etwas Derartiges nie beobachtet. Bei Stellung der Prognose vorsichtig zu sein, ist aus dem Grunde geboten, weil außer der vermehrten Anhäufung von Cerumen noch ein anderes Ohrenleiden vorhanden sein kann, das in keinem Zusammenhang mit dem Ceruminalpfropf steht und erst nach Entfernung desselben diagnostiziert werden kann.

Fig. 43.

Die Diagnose der vermehrten Cerumenanhäufung ist mittels des Ohrenspiegels leicht zu stellen. — Die Entfernung des obturierenden Ceruminalpfropfes geschieht am leichtesten durch Ausspritzung mit lauwarmem Wasser mittels einer Ohrenspritze aus Metall oder Glas mit Metallansätzen (Inhalt 100·0—150·0 *g*) (Fig. 43 u. 44). Zur besseren Handhabung empfiehlt es sich, nach Toynbees Vorgang, an das Griffende der Spritze zwei Ringe befestigen zu lassen zur Aufnahme des Zeige- und Mittelfingers. Die Einspritzungen müssen ohne jede Gewalt ausgeführt und dürfen auch, wenn der Pfropf besonders hart ist und sehr fest im Gehörgang sitzt, nicht allzu lange fortgesetzt werden, weil dadurch nicht nur leicht Reizungen des Gehörganges, die zu intensiveren Entzündungen führen können, verursacht, sondern auch nicht selten die subjektiven Erscheinungen, besonders der Schwindel, sehr bedeutend gesteigert werden. Es empfiehlt sich in solchen Fällen, den harten Propf erst durch wiederholte Einträufelungen von schwachen alkalischen Lösungen (Sol. Natr. carbon. 0·5—1·0:50·0) zu erweichen, worauf dann das Ausspritzen mit Leichtigkeit gelingt. Ganz verwerflich ist die immer noch bei einzelnen Ärzten beliebte Methode, Ohrenschmalzpfröpfe mit Ohrlöffeln, Pinzetten etc. zu entfernen. Selbst wenn durch diese Manipulationen der Propf nicht noch tiefer in den Gehörgang hineingestoßen wird (was meistens geschieht), so verursachen dieselben doch dem Patienten stets sehr heftige Schmerzen, setzen oft sehr unangenehme Verletzungen und geben nicht selten zu intensiven Entzündungen des äußeren Gehörganges und eventuell auch des Trommelfelles und der Paukenhöhle Veranlassung. Nach dem Ausspritzen des Ohres empfiehlt es sich, den Gehörgang einige Stunden lang mit Watte zu verstopfen.

Fig. 44.

III. Entzündung des äußeren Gehörganges. Otitis externa. *A.* Otitis externa circumscripta, Furunkel. Die Furunkel des äußeren Gehörganges unterscheiden sich ihrer Natur nach nicht von den an anderen Stellen der Haut vor-

kommenden Furunkeln. Sie können in allen Lebensaltern auftreten, wenn sie auch im allgemeinen im kindlichen Alter seltener sind als bei Erwachsenen. Sie entstehen nicht nur idiopathisch, sondern kommen auch als Komplikationen anderer Ohrenleiden vor. Ohne nachweisbare Ursache werden einzelne Personen oft sogar in bestimmten Jahreszeiten, ferner Frauen in den klimakterischen Jahren, Diabetiker von dieser Affektion befallen. Eine besondere Disposition zur Furunkelbildung haben die an chronischem Ekzem des äußeren Ohres leidenden Individuen, u. zw. besonders die mit Eczema squamosum behafteten. Der Grund für das Auftreten der Furunkel liegt wahrscheinlich darin, daß infolge des in den genannten Fällen bestehenden Juckens die Patienten zum Kratzen mit allen möglichen Instrumenten veranlaßt werden, wodurch Epidermisabschürfungen und oberflächliche Verletzungen der Cutis entstehen, die zum Eindringen der Entzündungserreger (Staphylokokken) Veranlassung geben.

Das Aussehen der Gehörgangsfurunkel ist ein sehr verschiedenes. Zuweilen sind sie so klein und so wenig über das Niveau der umgebenden Haut, von der sie sich dann auch nicht einmal durch besondere Rötung unterscheiden, erhaben, daß man sie mit dem Auge kaum entdeckt und nur die große Empfindlichkeit einer bestimmten Stelle im Gehörgange bei Berührung mit der Sonde ihren Sitz kenntlich macht. In den meisten Fällen jedoch treten sie als erbsen- bis bohnengroße, rundliche, den Gehörgang bisweilen vollkommen verschließende, mehr oder weniger gerötete Anschwellungen auf. Ihr Sitz ist am häufigsten der laterale Teil des äußeren Gehörganges, woselbst das Unterhautzellgewebe am stärksten entwickelt ist, doch kommen sie auch im medialen Teile vor, u. zw. an der oberen Wand desselben, wo nach v. Tröltsch' Beschreibung eine anfangs breite, dann gegen das Trommelfell zu sich zuspitzende Partie Cutis sich in den knöchernen Gehörgang hinein erstreckt, welche ebenso dick und in allem ebenso beschaffen und zusammengesetzt ist, wie die Haut des knorpeligen Abschnittes. Nach dem Sitze des Furunkels richten sich auch meistens die Erscheinungen, welche er hervorruft. Zuweilen empfindet der Patient, selbst bei ziemlicher Größe des Furunkels, nur eine unangenehme Völle im Ohr und auch die Berührung mit der Sonde ruft nur ein geringes Schmerzgefühl hervor, wie z. B. beim Sitze am Ohreingange, wo dem entzündlich geschwellten Gewebe genügend Raum bleibt, sich auszudehnen. In anderen Fällen jedoch, besonders wenn die circumscripte Entzündung sich an solchen Stellen gebildet hat, wo die Unterlage eine feste, wenig nachgiebige ist, klagen die Patienten über außerordentlich heftige, klopfende Schmerzen, die bei der leisesten Berührung noch erheblich gesteigert werden. Auch jede Bewegung des Unterkiefers, sowohl beim Kauen als auch beim Sprechen vermehrt die Schmerzen, so daß sich die Patienten jeder festen Nahrung enthalten und nur Flüssiges zu sich nehmen. Daß bei vollständigem Verschluß des äußeren Gehörganges durch einen großen Furunkel auch das Hörvermögen beeinträchtigt wird, versteht sich von selbst. Dasselbe kehrt nach Ablauf des Prozesses vollständig zur Norm zurück. — Wenn auch in einer Reihe von Fällen die Schmerzen nachlassen, die Anschwellung sich zurückbildet, ohne daß Eiterung eintritt, so geschieht es doch häufiger, daß unter stetiger Zunahme der Anschwellung und der Schmerzen nach einigen Tagen die spontane Öffnung des Furunkels erfolgt, wobei sich der Inhalt desselben in Form einer kleinen Menge Eiters entleert, während der aus abgestorbenem Gewebe bestehende Pfropf im zurückbleibt und erst durch Ausdrücken entfernt werden muß. Die subjektiven Erscheinungen lassen dann sofort nach, die Schmerzen verschwinden vollständig und oft ist schon nach wenigen Tagen bei Untersuchung des Gehörganges nichts mehr von dem vorausgegangenen Prozeß zu entdecken. Freilich geschieht es nicht selten,

daß auf einem Furunkel alsbald ein zweiter, dritter oder mehr folgen und so Wochen vergehen, ehe ein vollkommenes Wohlbefinden eintritt. Selbst sonst ganz kräftige Konstitutionen können durch die fortwährenden heftigen Schmerzen, besonders wenn sich noch febrile Erscheinungen hinzugesellen, beträchtliche Störungen ihres Allgemeinbefindens erleiden.

Die Diagnose der Otitis externa circumscripta unterliegt in der Regel keinen Schwierigkeiten, und man kann meist schon am ersten oder zweiten Tage die circumscripte Rötung und Anschwellung konstatieren und somit eine Otitis externa diffusa, an die man anfangs denken kann, ausschließen. Verwechslungen des Furunkels mit Neubildungen dürften nur selten vorkommen, da schon die Anamnese gewöhnlich genügenden Aufschluß gibt. Die hier in Betracht kommenden Polypen des Gehörganges, resp. der Paukenhöhle, entwickeln sich nicht in wenigen Tagen und außerdem gehen denselben auch meist lang dauernde Ohreiterungen voraus. Wo jedoch die Anamnese nicht ausreicht, da gibt die Untersuchung mit der Sonde genügenden Aufschluß. Die Berührung des Polypen mit derselben ist ganz schmerzlos, während dieselbe beim Furunkel meist intensive Schmerzen verursacht. Ferner läßt sich der Polyp mit der Sonde ganz umkreisen, während der Furunkel an seiner Basis ein weiteres Vorschieben derselben nicht zuläßt. Ferner wäre eine Verwechslung des Furunkels noch möglich mit einem sekundären Absceß, wie er namentlich an der hinteren oberen Gehörgangswand vorkommt nach Durchbruch einer im Warzenfortsatze gebildeten Eitermasse durch die Knochenwand des Ohrkanals. Diese Abscesse haben oft das Aussehen eines großen Furunkels; aber auch hier wird die Diagnose durch die Anamnese unterstützt, welche eine bereits längere Zeit bestehende Otorrhöe ergibt.

Die Behandlung hat die Aufgabe: 1. die Ausbildung des in der Entwicklung begriffenen Furunkels zu verhindern, 2. die beim ausgebildeten Furunkel auftretenden Schmerzen zu beseitigen und den Verlauf abzukürzen. Der ersten Aufgabe dürfte in der großen Mehrzahl der Fälle nicht genügt werden können, doch wir wollen nicht unerwähnt lassen, daß v. Tröltsch angibt, er habe nach Einpinselungen starker Lösungen von schwefelsaurem Zink (2·0—4·0 auf 30·0 *g* Wasser) Furunkel sich zurückbilden sehen. Er erwähnt jedoch zugleich, was wir bereits oben bemerkt haben, „daß auch ohne jede Behandlung zuweilen Zerteilung ohne Eiterung eintritt". Weber-Liel hat den Spir. vini rectificatiss., dem ein Minimum Sublim. corros. zugesetzt wird, als in vielen Fällen sehr wirksam im Anfangsstadium der Follikularentzündung empfohlen. Der Gehörgang soll $^1/_2$—1stündlich mit Spiritus gefüllt werden. Das Medikament entziehe den Geweben Wasser und wirke anästhesierend. Ganz im Beginne des Prozesses angewandt, vermöge es denselben häufig zu coupieren; meist jedoch sei man durch die Spiritusbäder nur im stande, die Symptome zu lindern und die Entwicklung neuer Furunkel zu verhindern. Zaufal empfiehlt den Gebrauch von Gazetampons, die, in der Burowschen Lösung (Alumin. acetic. 1·0, Plumb. acetic. 5·0, Aqu. dest. 100·0) getränkt, in den Gehörgang eingeführt werden sollen. Politzer sah Rückbildungen von Ohrfurunkeln nach Einpinselungen von Carbolglycerin (5 %).

Der zweiten Aufgabe: die Schmerzen zu beseitigen, resp. zu lindern und die Eiterbildung zu befördern genügt man am besten durch Applikation feuchtwarmer Umschläge, resp. von Breiumschlägen. Nach erfolgter Eiterbildung ist dann die Incision ohne wesentliche Schmerzen auszuführen.

Zur Verhütung von Rezidiven sind nach Eröffnung des Abscesses Einpulverungen von Borsäure oder Einführung eines Jodoformgazestreifens empfehlenswert. Aus-

spülungen des Gehörganges sind möglichst zu vermeiden. Schwartze empfiehlt gegen chronische Furunkulose Ohrbäder von Kal. sulfurat. in 1%iger Lösung. Dieselben sollen während der entzündungsfreien Zeit täglich 1—2mal eine halbe Stunde lang angewendet und 6 Wochen lang fortgesetzt werden.

B. Otitis externa diffusa. Die diffuse Entzündung des äußeren Gehörganges, die primär sehr viel seltener vorkommt, als man früher annahm, kann sich auf dessen Auskleidung im ganzen oder auch nur auf einen großen Teil derselben erstrecken. Sie kann auf die Cutis beschränkt bleiben, sich aber auch auf das darunterliegende Periost ausdehnen, ohne daß wir deshalb in der Lage wären, von einer selbständig auftretenden Periostitis des äußeren Gehörganges zu sprechen. v. Tröltsch bezweifelt, daß eine solche vorkommt und auch ich habe dieselbe bisher immer nur als Folgeerscheinung entweder des eiterigen Mittelohrkatarrhs, oder, wenn auch seltener, der chronischen Form der Otitis externa beobachtet. — Eine besondere Disposition zur ausgebreiteten Entzündung des Gehörganges findet sich im Kindesalter, und sind es namentlich die in dieser Zeit so häufigen Hautausschläge, (Ekzem und Herpes des äußeren Ohres s. u. „Ohrmuschel"), welche, vernachlässigt, die Veranlassung zu dieser Krankheit geben. Übrigens ist kein Alter von ihr verschont. Die Ursachen der Otitis externa diffusa sind sehr verschieden. Während nicht selten ein bestimmtes ätiologisches Moment überhaupt nicht nachgewiesen werden kann, läßt sich in den meisten Fällen, namentlich bei der akuten Form, doch irgend eine Schädlichkeit eruieren, die zu der Affektion Veranlassung gegeben hat. Oft hört man, daß nach Eindringen kalten Wassers in das Ohr beim Baden die ersten Erscheinungen aufgetreten sind, während in anderen Fällen allzu hohe Wärmegrade in Form von heißen in das Ohr geleiteten Dämpfen, Einspritzungen, resp. Eingießungen von heißem Wasser Veranlassung zur Entzündung gaben. Mechanische Reizungen des Gehörganges durch verschiedene Instrumente: Haarnadeln, Ohrlöffel, welche gegen das zuweilen vorkommende lästige Jucken im Gehörgang (Pruritus) gebraucht werden, oder auch um Ohrenschmalzpfröpfe oder Fremdkörper aus dem Gehörgang zu entfernen, sind gar nicht selten die veranlassenden Momente wie zur Otitis externa circumscripta, so auch zur ausgebreiteten Form der Gehörgangsentzündung. Dasselbe gilt von der Einwirkung ätzender oder siedender Flüssigkeiten. Zuweilen kommt dieselbe auch im Verlaufe der akuten Exantheme, Masern, Scharlach, Pocken vor, und häufig ist sie die Folge eines vom Gesicht, resp. der Ohrmuschel auf den Gehörgang sich fortsetzenden chronischen Ekzems. Auch die Syphilis kann als Urheberin der Otitis externa auftreten, u. zw. sowohl in der Form der diffusen Entzündung als auch unter dem Bilde der ringförmigen Ulceration. Breite Condylome im Gehörgang sind zuerst von Stöhr und seitdem vielfach auch von anderen beobachtet und beschrieben worden. Zucker beschreibt einen Fall von syphilitischem Primäraffekt an der vorderen Wand des knorpeligen Gehörganges. Pilzbildungen als Ursache der diffusen Otitis externa, namentlich der chronischen Form, sind nicht allzu selten. Auf das Vorkommen derselben hat zuerst Schwartze aufmerksam gemacht und nach ihm gaben Wreden und Steudener ausführliche Beschreibungen der verschiedenen Formen: Aspergillus, Mucor, Trichothecium etc. Die Bedeutung dieser Pilze anlangend, äußert sich Steudener dahin, daß dieselben nicht unter die Zahl der echten Parasiten einzureihen seien, da es bisher noch nicht gelungen, diese Pilzformen in das Ohr gesunder zu übertragen, und sie alle Saprophyten seien, welche nur tote organische Substanzen bewohnen und daraus ihre Nahrung ziehen; „man müsse bei den Ohrpilzen zunächst annehmen, daß sie in irgend welcher toten organischen Substanz, welche sich im Gehörgange, resp. auf

dem Trommelfell, angehäuft hat, keimen und sich entwickeln und schließlich als fremde Körper entzündliche Erscheinungen hervorrufen." Nach Siebenmann sind als diejenigen anomalen Zustände des Ohres, welche dem Aspergilluswuchs einen günstigen Nährboden bieten, solche anzusehen, bei denen eine freie Serumschicht sich im Ohre findet, wie bei nässendem Ekzem, bei Mittelohrentzündungen, die ein nicht schnell sich zersetzendes Sekret absondern. Die von reichlicher Eiterung begleiteten Entzündungen sind für die Aspergillusbildung nicht günstig, da der Eiter sich rasch im Ohr zersetzt, seine Reaktion gewöhnlich rasch alkalisch wird, sich dabei aspergillusfeindliche Produkte, wie Ammoniak, Schwefelammonium bilden. Pilzbegünstigend wirke alles, was eine eiterige Otorrhöe in eine seröse umwandelt, die Massenhaftigkeit vermindert und die Zersetzung aufhält. Hieraus erklären sich die Fälle, in denen während der Behandlung von Ohreiterungen mit Adstringentien plötzlich Aspergillus sich im Meatus, am Trommelfell, in der Paukenhöhle einnistet. Besonders verhängnisvoll scheinen Tannin- und Zinksolutionen, auch Glycerin zu wirken. Eiweißkoagulation, wie sie nach Einwirkung von Zinc. sulf. und anderen Adstringentien im Serum eintritt, sei dem Auftreten der Pilze günstig; Öl wirke absolut pilzbegünstigend. Frisches Cerumen habe entschieden pilzfeindliche Eigenschaften. Nach Siebenmann besteht nicht nur eine individuelle Disposition für Otomykose überhaupt, sondern auch eine besondere Disposition für die besondere Species der Aspergillen. — Von anderen auf Pilzbildung beruhenden Affektionen des äußeren Gehörganges ist noch zu erwähnen die Pityriasis versicolor. Endlich ist noch bemerkenswert, daß ziemlich häufig Entzündungen des äußeren Gehörganges sekundär nach Entzündungen des Mittelohres, der Paukenhöhle und des Warzenfortsatzes auftreten.

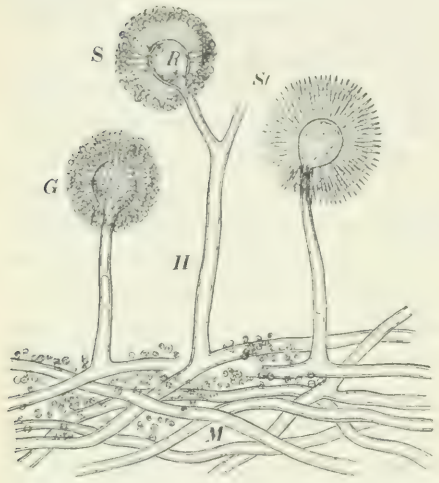
Die Symptome der Otitis externa diffusa können sehr verschieden sein. Während die idiopathische Form sich oft nur durch mehr oder weniger reichliche Exsudation dokumentiert, ohne daß die Kranken über Schmerzen klagen, während ferner zuweilen nichts weiter beobachtet wird als eine mäßige Desquamation und die subjektiven Beschwerden sich auf ein mehr oder weniger intensives Jucken beschränken, so tritt doch in den meisten Fällen, namentlich wenn äußere Schädlichkeiten: mechanische, thermische etc. Reize eingewirkt haben, der Prozeß in akuter Weise und oft unter intensiven subjektiven Symptomen auf. An Stelle des anfangs vorhandenen Juckens, das die Patienten veranlaßt, häufig mit dem Finger oder mit den verschiedensten Instrumenten im Ohr zu bohren, treten bald heftige Schmerzen, die besonders in der Tiefe des Ohres empfunden werden, sich aber auch über die ganze Seite des Kopfes ausbreiten. Sie nehmen beträchtlich zu bei Berührung der Gegend vor dem Tragus, beim Ziehen an der Ohrmuschel, beim Gähnen und Kauen. Das Allgemeinbefinden des Kranken bleibt dabei selten intakt, es treten fieberhafte Erscheinungen ein, die sich mit der Zunahme der Schmerzen gegen Abend steigern. Der Gehörgang ist besonders in seinem hinteren Teil gerötet, geschwollen, die Epidermis aufgelockert, doch ist immerhin in den ersten Tagen eine genauere Untersuchung durch Einführen des Ohrtrichters noch möglich. Nach 2—4 Tagen jedoch kommt es, wenn nicht, was hin und wieder geschieht, eine Rückbildung der Affektion stattfindet, zur Exsudation, u. zw. unter allmählicher Abnahme der Schmerzen. Der Ausfluß ist anfangs dünn wässerig, später eiterig. Die Schwellung des Gehörganges ist jetzt stärker geworden und infolge der dadurch bedingten Verengerung und bei den im Gehörgang reichlich angesammelten Eitermassen und abgestoßenen Epidermisschuppen ist der Einblick in denselben gestört. Gelingt es, nach Entfernung dieser Masse durch vorsichtiges Ausspritzen oder Auspinseln, einen Ohrtrichter einzuführen,

so sieht man die Epidermisschicht des Gehörganges gelockert, zum Teil abgestoßen, das Trommelfell meist gerötet, gewulstet, die Grenze zwischen seinen Rändern und der Gehörgangswand nicht mehr scharf ausgeprägt, die Gehörknöchelchen undeutlich, oft gar nicht zu erkennen. Die Hörfähigkeit ist herabgesetzt, u. zw. umsomehr, je stärker die Schwellung der Gehörgangswände und des Trommelfelles ist. Im weiteren Verlaufe nimmt nunmehr, oft schon nach wenigen Tagen, zuweilen erst nach Wochen, der Ausfluß ab, Rötung und Schwellung des Gehörganges und des Trommelfelles vermindern sich und es erfolgt bald vollständige Heilung, indem mit Abnahme der letzteren Erscheinungen auch die Hörfähigkeit zur Norm zurückkehrt. — Bei der durch Syphilis bedingten Form der Otitis externa diffusa sind gewöhnlich die Schmerzen, auch wenn die Schwellung nicht auffallend ist, sehr hochgradig und trotzen oft allen lokalen Mitteln, bis durch eine antisyphilitische Kur dem ganzen Prozeß ein Ziel gesetzt wird. In den Fällen, wo es sich um eine ringförmige Ulceration handelt, findet sich die syphilitische Affektion meist am Eingange des Gehörganges. Das Geschwür zeigt einen schmutzig-weißlichen Belag, dessen Breite mehrere Linien beträgt. Die Wände sind stark geschwollen, während die Auskleidung des Gehörganges in der Tiefe sich ganz normal verhalten kann. Die Lymphdrüsen in der Umgebung des Ohres sind stark geschwollen. Die breiten Condylome des äußeren Gehörganges zeigen sich als flache Infiltrate, die sich ohne deutliche Abgrenzung über das Niveau der umgebenden Hautpartien erheben und dadurch das Lumen des Gehörganges verengen. Die freien Flächen der Condylome befinden sich meistens im Zustande der Ulceration. Diese Geschwüre sind leicht muldenförmig exkaviert, öfter rhagadenähnlich; die Eiterung ist eine profuse, der Geschwürboden unrein, mit einer visciden Eiterschicht bedeckt. In anderen Fällen stellt sich das Condylom mehr als eine Papel dar, über welcher die Epidermisschicht verdickt, weißlich gefärbt, granuliert ist. In zwei Fällen sah ich, bei Otitis externa diffusa, spitze Condylome im äußeren Gehörgang, u. zw. beide Male in so großer Menge, daß die ganze Auskleidung desselben damit bedeckt war. Nur in einem dieser Fälle war Lues nachweisbar, während sie in dem anderen mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte.

Nicht in allen Fällen, die in akuter Weise auftreten, kommt es in der oben angegebenen Weise zu vollständiger Heilung, nicht allzu selten, namentlich nach mangelnder oder unzweckmäßiger Behandlung, hält die eiterige Sekretion im Gehörgange an, aus der akuten entwickelt sich die chronische Form der Otitis externa diffusa, die übrigens auch ohne vorausgegangenes akutes Stadium primär auftreten kann. Die Patienten klagen dann selten über Schmerzen, häufiger über lästiges Jucken im Ohr. Oft findet man dann nur eine Anhäufung von abgestoßenen Epidermisschuppen im äußeren Gehörgang (Otitis externa desquamativa), hie und da auch eine vollständige Anfüllung desselben, einen Epidermispfropf, der auch als Cholesteatom des äußeren Gehörganges bezeichnet wird. Das Hauptsymptom der eigentlichen Otitis externa chronica bildet der Ohrenfluß, der meist übelriechend ist, ab und zu sistiert, um bald wieder in profuser Weise aufzutreten. Eine auffallende Schwellung des Gehörganges ist nicht zu konstatieren, die Epidermis ist mäßig gelockert, an einzelnen Stellen abgestoßen. An den von Epidermis entblößten Stellen finden sich nicht selten granulöse Wucherungen, die sich zu größeren Polypen entwickeln können. Am Trommelfell zeigt sich zuweilen eine, wenn auch nur geringe Gefäßinjektion, besonders im Verlaufe des Hammergriffes und an der oberen Peripherie; in den meisten Fällen ist es in seinen äußeren Schichten verdickt und infolgedessen sind die Umrisse des Hammergriffes undeutlich. Die Hörfähigkeit ist umsomehr herab-

gesetzt, je bedeutender diese Verdickung am Trommelfell ist. Durch ihren chronischen Verlauf zeichnen sich besonders diejenigen Formen der Otitis externa aus, welche auf Pilzbildung beruhen (Otomykosis). Hier zeigt sich das Trommelfell „wie behaucht infolge der Bildung eines weißen Anfluges, welcher das Aussehen eines in die Epidermis eingebetteten, durch Ausspritzen und Abwischen nicht entfernbaren, feinpulverigen Sediments hat. Dieser weiße, pulverförmige Anflug am Trommelfell wächst nun rasch zu einer mehr oder weniger dicken, gleichmäßig kompakten weißen Pseudomembran (vollständig entwickelte Pilzwucherung). Nach der Entfernung dieser parasitischen Membran erscheint die Cutisschicht des Trommelfelles dunkelrot, geschwollen und ihres Epithels beraubt“ (Wreden). Wenn ein Nachwachsen des Pilzes, was sehr häufig ist, nicht stattfindet, so tritt unter Nachlaß der Schwellung und allmählicher Restitution des Epidermisüberzuges die normale Beschaffenheit des Trommelfelles wieder ein. — Die Diagnose ist zwar schon aus dem Aussehen der aus dem Gehörgang entfernten Membran, die oft einen förmlichen Abdruck des Trommelfelles und der Gehörgangswände darstellt, zu machen, doch ist die Gewißheit von dem Vorhandensein von Pilzmassen nur mit Hilfe des Mikroskopes zu erlangen. Die am häufigsten vorkommenden Formen: Aspergillus flavescens und Aspergillus nigricans lassen deutlich drei unterscheidbare Bestandteile erkennen: 1. ein Wurzellager (Mycelium), welches aus einem dichten Geflecht horizontal liegender, vielfach verästelter unfruchtbarer Pilzfäden besteht; 2. fertile Hyphen oder fruktifizierende Pilzfäden, welche viel breiter und stärker als die unfruchtbaren Pilzschläuche des Myceliums sind, vertikal zu letzteren stehen und mit einer rundlichen, blasenförmigen Anschwellung (Kopf oder Sporangium) endigen; 3. feine Sporen, welche massenhaft zwischen den Pilzfäden umhergestreut liegen, stellenweise zu unregelmäßigen Haufen gruppiert oder auch kettenförmig (Gonidienkette) aneinandergereiht sind, Fig. 45, nach Urbantschitsch.

Fig. 45.



M Mycelium; *S* Sporen; *H* Hyphe; *Sp* Sporangium; *G* Gonidienkette.

Im Anschluß hieran müssen wir noch der diphtherischen und croupösen Formen der Otitis externa gedenken, von denen bisher freilich nur vereinzelte Beobachtungen vorliegen. Wreden sah in 3 Fällen diphtherische Exsudate im äußeren Gehörgang bei diphtherischen Erkrankungen der Paukenhöhle, ferner in 2 Fällen bei Scharlach mit Diphtheritis faucium, aber auch Otitis externa diphtheritica ohne Partizipieren des Mittelohres. Endlich sah er 3mal die diphtherische Affektion primär im äußeren Gehörgang auftreten. Einen solchen Fall hat auch Moos beobachtet. Bezold hat 3 Fälle veröffentlicht, in denen wiederholte Bildung eines geronnenen Faserstoffexsudates teils auf dem Trommelfell, teils auf der Auskleidung des äußeren Gehörganges stattfand: die Faserstoffmembranen waren in diesen Fällen leicht zu entfernen und kam nach ihrer Entfernung Geschwürbildung nicht zum Vorschein. In sämtlichen entfernten Pseudomembranen war eine regelmäßige Einlagerung großer Massen von Mikrokokkenherden nachzuweisen, deren ätiologischen Anteil an der Entzündung Bezold jedoch im Zweifel läßt. Er bezeichnet die

Affektion als croupöse Entzündung des Trommelfelles und des äußeren Gehörganges. Die Dünnheit der Epidermis und die Leichtigkeit, mit der hier rasch eine starke, oberflächliche Gefäßfüllung auftreten kann, ist nach Bezold der Grund, weshalb diese sonst nur auf Schleimhäuten und serösen Häuten vorkommende Entzündungsform sich hier auf der äußeren Haut lokalisieren kann.

Der häufigste Ausgang der Otitis externa diffusa ist, soweit es sich um die akute Form handelt, der in vollständige Heilung; die chronische Form dagegen läßt nicht allein häufig Verdickungen der Gehörgangswände und des Trommelfelles und damit auch Beeinträchtigung des Gehöres zurück, sondern es kann auch zu hochgradigen Verengerungen, sei es durch Bildung von Hyperostosen im knöchernen Abschnitt des Gehörganges, sei es, wie namentlich bei den syphilitischen Formen, durch Narbenbildungen im häutigen Teile desselben kommen. Daß aus wuchernden Granulationen sich leicht Polypen entwickeln, wurde bereits erwähnt. Bei fehlender oder ungenügender Reinigung wird der im Gehörgang zurückbleibende Eiter leicht zersetzt, wirkt dann reizend auf die Umgebung und kann Anlaß zu Ulcerationen des Trommelfelles und Ausbreitung der Entzündung auf das Mittelohr geben. Bei dem innigen Zusammenhange zwischen Cutis und Periost des Gehörganges ist endlich auch ein Übergreifen der Affektion auf den Knochen möglich und sind deshalb Caries und Nekrose der knöchernen Gehörgangswand, wenn auch nicht als häufige, doch immerhin vorkommende Ausgänge der Otitis externa diffusa zu nennen. Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die Prognose dieser Krankheit zwar bei der idiopathischen, akuten Form als eine günstige bezeichnet werden kann und auch bei chronischem Verlauf der Otitis externa in vielen Fällen vollständige Heilung erzielt wird, daß aber, namentlich wenn eine zweckentsprechende Behandlung versäumt worden ist, nicht allein Beeinträchtigungen des Gehöres, sondern auch, allerdings nur in ganz vereinzelten Fällen, durch Fortsetzung der Entzündung auf das Mittelohr und dessen Nachbarorgane (Dura mater, Sinus transversus), durch Affektionen des Knochens ernste, selbst das Leben bedrohende Folgen eintreten können.

Die Behandlung der diffusen Gehörgangsentzündung muß sich nach der Art des Auftretens der Affektion richten. Sind die Schmerzen nur unbedeutend, wie bei der einfachen desquamativen Form, so genügen 2—3mal täglich wiederholte Einträufelungen einiger Tropfen Carbolglycerin (5·0—10·0%) (erwärmt), etwas graue Salbe (ungefähr 1 *g*) in die Gegend des Tragus morgens und abends einreiben zu lassen; bei Zunahme der Schmerzen leisten hydropathische Umschläge meistens gute Dienste. Anhäufungen von Epidermismassen sind durch Ausspülungen mit lauem Wasser zu entfernen; feste, den Gehörgang ausfüllende Epidermispfropfen müssen vorher durch Einträufelungen von Alkohol und Glycerin aa. zum Schrumpfen gebracht werden. Sobald eiterige Sekretion eintritt, ist der Gehörgang durch Ausspülungen mit abgekochtem, lauwarmem Wasser oder durch Austupfen mit steriler Verbandwatte einmal täglich zu reinigen und in der Zwischenzeit ein Gazestreifen im Gehörgang liegen zu lassen, resp. so oft derselbe mit Eiter durchtränkt ist, zu erneuern. Unter dieser einfachen Behandlung gelingt es in einer großen Reihe von Fällen schon im Verlaufe von 8—10 Tagen, die Krankheit zur Heilung zu bringen. Allzu häufige Ausspülungen sind nicht ratsam, weil dadurch leicht neue Reizungen der affizierten Cutis bedingt werden. Sehr gute Resultate habe ich in den Fällen, wo bei der erwähnten einfachen Behandlung die Eiterung nicht in einigen Tagen nachließ, mit der von Bezold empfohlenen antiseptischen Behandlungsmethode erzielt. Zunächst wird der Gehörgang mit einer 4%igen Borsäurelösung (es

genügt auch hier einfaches abgekochtes Wasser) ausgespritzt, sodann, nach sorgfältiger Austrocknung mit Verbandwatte, feingepulverte Borsäure eingeblasen oder, was noch leichter gelingt, einfach eingeschüttet (ich bediene mich dazu eines feinen Glaslöffels). Sodann wird der Gehörgang mit Verbandwatte oder Borlint verschlossen. Diese Manipulationen sind so oft zu wiederholen, als die Watte sich mit Sekret befeuchtet zeigt. Von ganz besonderem Werte dürfte diese Behandlungsmethode auch für die durch Pilzwucherungen bedingten Formen der Otitis externa sein, gegen welche bisher Einträufelungen von Carbolsäurelösungen, Alkohol und Kali hypermang. empfohlen wurden. v. Tröltsch konnte oft das Aufhören der Pilzbildungen konstatieren nach Einpulverungen von Magnesia usta, Alaun, Schwefelpulver. Siebenmann empfiehlt, und ich kann mich dieser Empfehlung nur anschließen, als „Kardinalmittel" der Otomykose den Salicylalkohol (2—4%). Auch bei der syphilitischen Form der Gehörgangsentzündung ist die lokale Behandlung von großem Werte und sind namentlich reinigende Einspritzungen, Ätzungen der Condylome, resp. Ulcerationen, mit Lapis unentbehrlich, allein eine vollständige Heilung dieses Leidens ist doch nur durch eine allgemeine antisyphilitische Behandlung zu erzielen.

IV. Verengerungen des äußeren Gehörganges. Dieselben betreffen entweder den knorpeligen oder den knöchernen Teil des Gehörganges, können jedoch auch an beiden zugleich vorkommen. Der knorpelige Abschnitt ist namentlich bei älteren Leuten nicht selten schlitzförmig verengt, so daß vordere und hintere Wand mehr oder weniger nahe aneinander liegen (Kollaps des Gehörganges). v. Tröltsch sieht die Ursache dieser Anomalie in dem erschlafften Zustande des fibrösen Gewebes, welches den hinteren oberen Teil des Gehörganges an die Schläfenbeinschuppe befestigt. Eine auffallende Verschlechterung des Gehörs tritt nur dann ein, wenn durch dichtes Aneinanderliegen der vorderen und hinteren Wand ein vollständiger Verschluß des Gehörganglumens herbeigeführt wird. Es empfiehlt sich für diese Fälle das Einlegen kleiner, silberner, dem Ohrtrichter ähnlicher Röhrchen, wodurch der Gehörgang erweitert und das Gehör gebessert wird. Daß eine solche schlitzförmige Verengerung die normale Entleerung des Ohrenschmalzes verhindert und deshalb oft zur Bildung von Ceruminalpfröpfen Veranlassung gibt, wurde bereits oben erwähnt. Weniger häufig als die schlitzförmigen sind die ringförmigen Verengerungen, welche durch Verdickungen der Haut infolge chronischer Entzündungen der Cutis nach Verbrennungen mit siedenden Flüssigkeiten, ausströmendem Dampf oder auch durch Einwirkung von ätzenden Flüssigkeiten und besonders häufig nach chronischem Ekzem entstehen. Die Therapie hat sich natürlich zunächst gegen das Grundleiden zu richten. Wo dieses bereits abgelaufen und die Verengerung eine hochgradige ist, so daß sie das Gehör beeinträchtigt, kann man durch Einlegen von Laminaria digitata, den Gehörgang zu erweitern versuchen, was in vielen Fällen noch gelingt.

Vollständiger Verschluß des Gehörganges, abgesehen von angeborenen Bildungsfehlern (s. diese unter Ohrmuschel) ist mehrfach beobachtet worden, u. zw. sowohl infolge narbiger Contraction nach Verbrennungen, als auch infolge von Verwachsungen nach Otorrhöen, besonders wenn dieselben mit cariösen Prozessen des Felsenbeines kompliziert waren. Ich sah vor kurzem einen Fall, wo sich an Stelle der Gehörgangsmündung eine, mit vollständig normal aussehender Haut überzogene trichterförmige Vertiefung fand, in welche die Spitze des kleinen Fingers eingelegt werden konnte. Im vorderen unteren Teil derselben fand sich ein stecknadelkopfgroßes Grübchen, das nach Angabe der Patientin bis vor wenigen Jahren noch offen ge-

wesen sein und aus welchem sich öfters eiteriges Sekret entleert haben soll. Als Kind hatte Patientin an Otorrhöe auf diesem Ohr gelitten und sollen mehrfach Knochenstücke ausgestoßen worden sein. Wahrscheinlich handelte es sich hier um eine angeborene trichterförmige Verengerung des äußeren Gehörganges, wie auch v. Tröltsch sie beschreibt, die infolge später hinzugetretener Entzündung in einen vollständigen Verschluß überging. Vollständige narbige Atresie des äußeren Gehörganges infolge von Traumen besonders von schlecht ausgeführten Aufmeißelungen des Warzenfortsatzes sind namentlich in letzter Zeit, wo diese Operation nicht nur von Berufenen, sondern auch von Unberufenen häufiger als früher ausgeführt wird, wiederholt beobachtet worden. — Die Versuche in derartigen Fällen von vollständigem Verschluß, auf operativem Wege, u. zw. kommt hiebei hauptsächlich die Totalaufmeißelung in Betracht, eine Öffnung herzustellen, führen nicht selten zu einem günstigen Resultate, doch schützt auch diese Operation nicht vor Rezidiven.

Verengerungen des knöchernen Abschnittes des Gehörganges können auch durch Exostosen und Hyperostosen des äußeren Gehörganges herbeigeführt werden. Das Nähere über die ersteren siehe unter Neubildungen. Die Hyperostosen zeigen sich in der Form von flachen, über einen großen Teil des Gehörganges sich erstreckenden Erhabenheiten, über denen die Haut meist gerötet und verdickt ist. Sie finden sich meistens bei chronischen Ohreiterungen neben Caries im mittleren Ohr, sind jedoch auch bei einfachen nichteiterigen Mittelohrkatarrhen beobachtet worden. So lange noch Eiterung besteht, kann durch derartige Hyperostosen, wenn sie zu beträchtlicher Verengerung des Gehörganges geführt haben, leicht zu Eiterretentionen mit allen üblen Folgen derselben (Caries, Meningitis etc.) Veranlassung gegeben werden. Die Behandlung hat sich zunächst gegen die vorhandene Otorrhöe zu richten. Wo gefahrdrohende Symptome infolge von Eiterretention bei hochgradiger Verengerung eintreten, ist, wie in den obenerwähnten Fällen, die Totalaufmeißelung indiziert.

V. Neubildungen. Die am häufigsten im äußeren Gehörgang vorkommenden Neubildungen sind die Polypen und die Exostosen. Über die Polypen siehe das Nähere unter dem Artikel Ohrpolypen. Die Exostosen können an allen Stellen des knöchernen Gehörganges vorkommen und sind auch dicht vor dem Trommelfell, namentlich an der oberen Wand, nicht selten. Sie sind meist in beiden Ohren zugleich, oft zu mehreren in einem Ohr zu finden. Sie zeigen sich sowohl in der Form kleiner Knöpfe als auch in der von verhältnismäßig großen Wülsten und können als solche den Gehörgang ganz ausfüllen. Während sie in den meisten Fällen mit breiter Basis aufsitzen, kommen doch auch ab und zu gestielte Exostosen vor, die dann meist an der oberen Wand dicht vor dem Trommelfell sitzen. Die Haut über diesen Neubildungen ist oft leicht gerötet, zuweilen jedoch ganz blaß. Sie bestehen entweder aus spongiöser oder kompakter Knochensubstanz; auch kommt es vor, daß sich aus der spongiösen Exostose eine elfenbeinartige, vielleicht auch umgekehrt, entwickelt. Die Exostosen sind entweder angeboren oder erworben, bei Männern häufiger als bei Frauen. Nach Seligmanns Beobachtungen, die von Welcker bestätigt werden, sind die Exostosen bei überseeischen Rassen außerordentlich viel häufiger als bei den Völkern unseres Kontinents. Ostmann fand dieselben besonders häufig an alten Peruaner Schädeln und erklärt dies häufige Vorkommen aus der eigenartigen Verdrückung des äußeren Gehörganges bei den brachy- und hypobrachycephalen Schädeln und einer gegebenen Neigung zu exzessivem Knochenwachstum überhaupt, wie sie durch die Exostosis multiplex zutage tritt. Ob durch irgendwelche Diathesen: Syphilis, Arthritis, Exostosenbildung

veranlaßt wird, wie dies einzelne Autoren behaupten, scheint zweifelhaft. Subjektive Störungen verursachen diese Tumoren erst dann, wenn sie eine beträchtliche Größe erreichen und zu hochgradiger Verengerung oder zu vollständigem Verschluß des Gehörganges führen. Es wird dann die normale Entleerung des Cerumens verhindert und durch Bildung von festen Cerumenpfröpfen zu den bereits beschriebenen Erscheinungen Anlaß gegeben. Daß es auch ohne abnorme Ansammlung des Ohrenschmalzes bei vollständigem Verschluß des Gehörganges zu hochgradiger Schwerhörigkeit kommt, ist selbstverständlich. Bei Komplikation mit Ohreiterungen können natürlich durch Retention dieselben Folgen eintreten wie bei den Hyperostosen. Therapeutisch wird man sich in denjenigen Fällen, wo es sich nur um verhinderte Entleerung des Cerumens handelt, auf öfters wiederholte Ausspritzungen des Gehörganges beschränken. Bei zunehmendem Wachstum der Exostosen hat man versucht, durch Aufpinseln von Jodtinktur oder durch Einlegen von Laminaria eine Erweiterung des Gehörganges herbeizuführen. Bemerkenswerte Resultate sind damit allerdings nicht zu erzielen. Bei hochgradiger Verengerung oder vollständigem Verschluß und dadurch bedingter beträchtlicher, eventuell doppelseitiger Schwerhörigkeit, besonders aber beim Eintritt gefahrdrohender Symptome infolge von Eiterretention muß man zur operativen Entfernung mittels Hammer und Meißel schreiten.

Von anderen Neubildungen, welche primär im äußeren Gehörgang auftreten, sind bisher nur wenige Fälle bekannt. Scheibe berichtet über einen Fall von Fibrom des Gehörgangseinganges, das mit der galvanokaustischen Schlinge abgetragen wurde, ferner über einen Fall von Osteosarkom des äußeren Gehörganges, ebenfalls mit der Schlinge entfernt. Delstanche (Sohn) und Stocquart beschreiben einen Fall von primärem Epithelialkrebs des äußeren Gehörganges, der fast zur vollständigen Zerstörung des Schläfenbeines, des Keilbeines und des aufsteigenden Astes des Unterkiefers führte.

VI. Verletzungen: Abgesehen von den Verletzungen des häutigen Teils des äußeren Gehörganges durch Einwirkung ätzender oder siedender Flüssigkeiten, durch Bohren mit Ohrlöffeln, Haarnadeln, Zahnstochern etc., von welchem bereits oben die Rede war, sind hier die Zerreißungen des knorpeligen und die Frakturen des knöchernen Teils des Gehörganges zu erwähnen, die meist zugleich bei schweren Schädelverletzungen vorkommen. Außerdem können Frakturen der unteren Wand des äußeren Gehörganges durch Schlag, Stoß etc. auf den Unterkiefer entstehen. Die Behandlung hat sich nach den veranlassenden Ursachen zu richten.

Literatur: Bezold, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Wiesbaden 1906. – Delstanche (Sohn). und Stocquart, Ein Fall von primärem Epithelialkrebs des äußeren Gehörganges. Deutsch von Blau A. f. Ohr. XV. – Körner, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Wiesbaden 1906. – Moos, Ztschr. f. Ohr. VIII. – Ostmann, Mon. f. Ohr. 1894. – Passow, Die Verletzungen des Gehörorgans. 1905. – Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 4. Aufl. 1901. – Scheibe, Ztschr. f. Ohr. XXV. – Schwartze, Klebs Handbuch der pathologischen Anatomie der Gehörorgane; Handbuch der Ohrenheilkunde 1890; Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. – Seligmann, Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wiss. Wien 1864. – Siebenmann, Die Fadenpilze des Ohres etc. Ztschr. f. Ohr. XII. – Steudner, Zwei neue Fadenpilze des Ohres. A. f. Ohr. XII. – Stöhr, Breite Condylome im äußeren Gehörgang. A. f. Ohr. IV. – v. Tröltsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 7. Aufl. 1881. – Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 4. Aufl. 1901. – Wagener, Zur Funktion der Ceruminaldrüsen. Char.-Ann. XXX. – Welcker, A. f. Ohr. I. – Wreden, Die Myringomycosis aspergillina und ihre Bedeutung für das Gehörorgan. 1868. – Zucker, Über Syphilis des äußeren Ohres. Ztschr. f. Ohr. XIII.

Schwabach.

Gelatina, Colla animalis, Leim, wird durch Auskochen von Knochen und leimgebenden Knorpel von Schweinen, Kälbern (namentlich Kalbsfüßen) gewonnen und nach dem Verdunsten des Wassers in die bekannten Tafeln geformt. In warmem Wasser gelöst, erstarrt er beim Erkalten, eine Fähigkeit, die durch langes Liegen, längeres Aufkochen etc. verloren geht. Der Leim steht den Eiweißkörpern in seiner

Zusammensetzung sehr nahe. Von den amidosäureartigen Bausteinen der Eiweißarten enthält er nur eine beschränkte Anzahl.

Leimstoff enthält: 50·8% C, 6·5% H, 17·9% N, 0·6% S.

Eiweiß enthält: 52·5% C, 6·9% H, 15·7% N, 1·5% S.

Leim ist demnach durch höheren Stickstoff- und niedrigeren Schwefelgehalt vor den Eiweißkörpern ausgezeichnet. Er vermag, in den Körper eingeführt, nach den Untersuchungen von Voit einen großen Teil des Nahrungseiweißes zu ersetzen. Binnen 24 Stunden schon ist er verbrannt. Doch gelang es Voit nicht, den Körper ohne Eiweiß nur mit Leim auf seinem Bestande zu erhalten. Aber man kann nach I. Munk bei einem Hunde, der mit gemischter Kost gefüttert ist und sich in Stickstoffgleichgewicht befindet, immerhin etwa fünf Sechstel des Eiweißes wenigstens für einige Tage durch Leim ersetzen, ohne daß der Eiweißbestand des Körpers angegriffen wird. Daher ist auch der Leim als leicht verdauliches und leicht verbrennliches Nährmittel schon öfters ärztlich verwandt worden. Allerdings erregen große Dosen Durchfall. Neuerdings wird bei unstillbaren Blutungen die Gelatine in steriler Lösung in großen Dosen subcutan eingespritzt. Die neue (IV.) Auflage der Schweizer Pharmakopöe zwingt daher den Apotheker, die Gelatine beim Einkauf namentlich auf Tetanusbacillen zu untersuchen, da diese Verunreinigung mehrfach beobachtet worden ist. Die Firma Merck bringt gebrauchfertige sterile Gelatinelösung in den Handel. Der Sinn der Anwendung der Gelatine bei Blutungen ist der, das Blut dickflüssiger zu machen und durch ihren Kalkgehalt den Fibrinbildungsprozeß zu begünstigen.

Bei der Verdauung erleidet der Leim schon im Magen charakteristische Veränderungen und wird zum sog. Leimpepton, d. h. er verliert seine Gelatinierbarkeit und diffundiert jetzt durch Membranen, was dem ursprünglichen Leim nicht eigen ist. Schon nach einer Stunde hat man im menschlichen Magen diese Umwandlung nachweisen können.

Pharmazeutisch wird der Leim verwendet zur Anfertigung von Gelatinekapseln, Bougies und ähnlichen Präparaten, ferner als Klebstoff für Pflaster. Weiter spielt er bei der Herstellung des Leimkleisterverbandes und der sog. Hautleime eine Rolle.

Endlich kennt die Pharmakopöe einiger Länder noch eine Gelatina Lichenis Islandici und eine Gelatina Carragheen. Sie stellen wässerige, mit Zucker versetzte Auszüge dieser Drogen dar, die mit tierischem Leim nichts zu tun haben, sondern Kohlenhydratgallerten sind.

Literatur: Hermanns Handbuch der Physiologie. V, 1. – Maly, Chemie der Verdauungssäfte etc., p. 106. S. d. auch die Literatur. – I. Munk, Beiträge zur Stoffwechsel- und Ernährungslehre. Pflügers A. LVIII, p. 309 ff. – Voits Arbeiten sind zusammengestellt in Hermanns Handbuch der Physiologie. VI, p. 395 ff. *(Geppert) Kobert.*

Gelbes Fieber. I. Geschichtliches und geographische Verbreitung. Das gelbe Fieber ist fast ausschließlich eine Krankheit der westlichen Hemisphäre. Man nimmt die Inselgruppe der Großen Antillen als seine ursprüngliche Heimat an. Auch heute noch trifft man es dort und an der Südküste der vereinigten nordamerikanischen Staaten, von New Orleans bis Charleston, endemisch an. Von hier aus nimmt es zeitweise an Ausdehnung und Heftigkeit zu, gewinnt epidemische Verbreitung und richtet oft große Verheerungen an.

Die ersten Beobachtungen reichen zwar bis in den Anfang des XVII. Jahrhunderts zurück, doch hat erst Ferreyra da Rosa im Jahre 1694 die erste brauchbare Beschreibung gegeben. Man hat die Vermutung aufgestellt, daß die Krankheit mit der Entdeckung Amerikas in Zusammenhang stehe, indem man sie für eine Akklimatisationskrankheit erklärte, welche die auf die westindischen Inseln einge-

wanderten Europäer überbracht hätten, doch entbehrt diese Annahme jeder Begründung. Es wird späterhin gezeigt werden, daß die Krankheit mit dem Schiffsverkehre, mit Temperatur- und Witterungsverhältnissen und mit der Bodenbeschaffenheit von See- und Flußstädten in Zusammenhang steht. Alle diese ätiologischen Verhältnisse haben bereits vor der Entdeckung Amerikas bestanden, und es läßt sich nicht gut einsehen, weshalb dort die Krankheit nicht immer schon endemisch geherrscht haben soll. Damit soll selbstverständlich nicht behauptet werden, daß die Entdeckung Amerikas ohne jeglichen Einfluß gewesen ist. Das erscheint schon deshalb unwahrscheinlich, weil seitdem der Schiffsverkehr lebhafter und das Aufblühen von Städten und nahe Beieinanderwohnen begünstigt wurden.

Außer in den vorhin genannten Landstrichen trifft man noch in gewissen Gebieten der afrikanischen Ostküste endemisch Gelbfieber an, namentlich in Sierra Leone. Zwar hat man gleiches auch von einzelnen Teilen Ostindiens behauptet, doch stimmt die Mehrzahl der Berichterstatter darin überein, daß es sich hier um Verwechslungen mit perniziösen, mit Gelbsucht komplizierten Malariafiebern handelt.

Von Amerika aus haben häufig Verschleppungen des gelben Fiebers in andere Länder stattgefunden; wiederholt ist es sogar durch Schiffe von Amerika nach Europa gebracht worden. Kleinere Epidemien sind in einzelnen Hafenstädten der französischen und englischen Küste des öftern beobachtet worden. Einen ganz besonders günstigen Boden für seine Entwicklung hat die Krankheit in einzelnen Städten Portugals und Spaniens gefunden. Schon 1723 kam in Lissabon eine Gelbfieberepidemie zum Ausbruche. In den Jahren 1800—1828 trat es in Barcelona, Carthagena, Cadix, Gibraltar, Sevilla und Granada auf. Auch die italienische Küste blieb nicht frei, denn 1803—1804 herrschte gelbes Fieber in Livorno. In ähnlicher Weise haben von Sierra Leone aus Verschleppungen auf die Inseln des Grünen Vorgebirges und auf die Canarischen Inseln stattgefunden.

Noch bis auf die neueste Zeit sind vornehmlich in Portugal und Spanien Einschleppungen des gelben Fiebers vorgekommen. Ganz besonders berüchtigt ist wegen ihrer außerordentlich großen Sterblichkeit eine Epidemie in Lissabon, welche vom Sommer 1857 bis zum Anfange des Jahres 1858 herrschte und unter 19.000 Erkrankungen fast 7000 Tote forderte. Aber noch 1870 brach in Barcelona eine Epidemie aus, als man die Quarantänevorschriften für ankommende Schiffe nachlässig zu handhaben anfing. Nach einem Berichte der Lancet wurde durch Truppen, welche aus Cuba zurückkehrten, im Jahre 1878 eine Gelbfieberepidemie in Madrid hervorgerufen, bei welcher binnen eines Monates 100 Erkrankungen mit 80 Todesfällen vorkamen.

Obschon sich in vereinzelten spanischen Epidemien die Seuche landeinwärts bis Cordova und Granada ausdehnte, so hat sie bisher auf dem europäischen Festlande nicht dauernd festen Fuß fassen können. Es scheint dies vor allem mit Temperaturverhältnissen in Zusammenhang zu stehen.

Sowohl Chantemesse und Borel als auch Otto und Neumann betonen, daß für Frankreich und Deutschland die Gefahr einer Einschleppung des gelben Fiebers sehr gering ist.

Auch in den amerikanischen Epidemienzügen läßt sich der Einfluß der Temperatur leicht erkennen. Gewisse Landstriche Amerikas sind bisher immer von der Seuche verschont geblieben und in anderen kam sie nur dann zum Ausbruche, wenn der Sommer außergewöhnlich heiß war. Unter solchen Umständen ist sie in

einem Gebiete beobachtet worden, welches sich von dem 43.° nördlicher bis zu dem 33.° südlicher Breite erstreckt.

II. Ätiologie. Daß das gelbe Fieber eine Infektionskrankheit ist, wird von niemand bestritten, denn die Krankheit ist auf Gesunde übertragbar und tritt nach Art von Infektionskrankheiten oft epidemisch auf.

Den Infektionsträger freilich kennt man trotz eifrigster Bemühungen noch immer nicht. Selbst die Zuhilfenahme des Ultramikroskopes (Otto und Neumann) hat das Dunkel nicht zu lichten vermocht. Ob es sich um Bakterien, Protozoen oder andere Gebilde handelt, niemand weiß es, nur so viel scheint sicher zu sein, daß es sehr kleine Gebilde sein müssen, da sie im stande sind, Chamberlandfilter zu passieren (Marchoux und Simond).

Freire beschrieb im Blute von Gelbfieberkranken specifische Algen, welche er Amarillus nannte. Sie sollten auf Tiere übertragbar sein. Wenn man die Übertragung mehrfach von Tier auf Tier ausgeführt habe, so gewänne man die Pilze in einem Zustande, in welchem man sie zur Schutzimpfung des Menschen mit überraschend günstigem Erfolge benutzen könne. Die Untersuchungsweisen von Freire sind aber so mangelhaft und die Angaben über die Erfolge der Schutzimpfung geben so sehr das Bild einer fast ungeschickten Reklame wieder, daß die Mitteilungen als wertlos und unrichtig bezeichnet werden müssen. Neuerdings beschreibt Freire einen Micrococcus xanthogenicus, dessen Kulturen er auch zu glänzenden Schutzimpfungen verwendet haben will, aber auch dabei handelt es sich um wertlose Angaben. Ebenso unbrauchbar erscheinen die Funde von Carmona y Valle, welcher im Blute und Harne gelbe Kokken antraf, denen die Haut ihre gelbe Farbe verdanken soll. Auch dieser Arzt unternahm mit eingeengtem Harne von Gelbfieberkranken Schutzimpfungen am Menschen, natürlich auch mit glänzendem Erfolge, und erhebt sogar gegen Freire einen Prioritätsstreit. Lacerda gibt an, in der Leber einen Streptokokkus entdeckt zu haben, welcher sich dadurch auszeichne, daß sich seine Ketten verzweigten. Soweit diese Angaben überhaupt für zuverlässig gehalten werden dürfen, handelt es sich ohne Frage um einen bedeutungslosen Leichenbefund. Auch die Entdeckung von Gibier muß als beweisunkräftig bezeichnet werden, nach welcher im Darminhalte ein specifisches Bakterium zu finden sei, welches einen schwarzen Farbstoff bilde und durch denselben das Erbrochene und den Stuhl dunkel färbe. In Blut, Leber, Milz und Nieren soll dieser Parasit nicht vorkommen.

Mit großer Beharrlichkeit behauptet Sanarelli, daß ein von ihm entdeckter Bacillus, den er Bacillus icteroides nennt, der Erreger des Gelbfiebers sei. Wenn ihm auch Fitzpatrik und Bandi beigestimmt haben, so haben sich doch Sternberg, Haselburg, Novy, Reed und Caroll, Vitale, Laine, Agremente, Vincent und Salomone, Otto und Neumann mit Entschiedenheit gegen seine ursächliche Bedeutung ausgesprochen. Nach Otto und Neumann handelt es sich um einen nebensächlichen Parasiten, der zu dem Paratyphusbacillus, Gruppe *A*, gehört. Mit dem Bacillenbefunde von Tembleson im Blut und Harn von Gelbfieberkranken ist auch nichts anzufangen; es handelt sich auch bei ihm um ein zufälliges Vorkommnis. Smith beschrieb Protozoen, denen er den Namen Myxoconidium stegomyiae beilegte, und auch Schüller will auf Blutpräparaten von Gelbfieberkranken Protozoen gesehen haben. Diese Befunde bedürfen aber noch weiterer Bestätigung, umsomehr, als viel erfahrenere Untersucher keine Protozoen zu finden vermochten.

Wenn auch die Erreger des gelben Fiebers bis jetzt unbekannt geblieben sind, so ist es doch wenigstens gelungen, nachzuweisen, daß Stechmücken oder Moskitos die Ansteckung des Menschen besorgen. Charles Finlay hat diese Anschauung zuerst im Jahre 1881 geäußert; sie ist dann von späteren Untersuchern fast einstimmig bestätigt worden. Die Ansteckungswege stimmen also mit denjenigen bei Malaria überein. Die Stechmücke, um welche es sich handelt, führt den Namen Stechomyia fasciata, nach Cantlie noch 16 andere Namen. Auf Jamaica soll außer der Stechomyia fasciata nach Maugin auch noch die Stechomyia mosquito Rob-Deso die Gelbfieberansteckung des Menschen vermitteln. Der Hergang gestaltet sich so, daß Stechmücken des Nachts Gelbfieberkranke stechen und ihr Blut einsaugen, daß sich in den Mücken der Gelbfieberkeim weiterentwickelt und daß er dann beim Stechen von gesunden Menschen auf letztere übertragen wird.

Nach Guitera muß die Stechomyia fasciata einen Gelbfieberkranken binnen des 1.—3. Krankheitstages stechen, wenn sie infektiös werden soll. Es stechen zwar sowohl Männchen als auch Weibchen, hauptsächlich aber kommen Weibchen in Frage, welche Blut zur Eientwicklung gebrauchen. Die Mücken werden nicht sofort infektiös, sondern erlangen die Ansteckungsfähigkeit erst nach 12—18 Tagen. Nach Finlay wechselt die Zeit mit der Jahreszeit und beträgt im Sommer annähernd 12, im Winter bis 18 Tage. Carter gibt an, daß die Stechomyia fasciata bis 50 Tage lang infektiös bleibt. Ihre Lebensdauer beträgt 154 Tage. Im Winter gehen infektiöse Mücken samt dem Infektionsstoff zu grunde. Barker, Bayer und Polhier geben an, in infektiösen Mücken Protozoen gefunden zu

haben, die sie Myxoconidium stegomyiae nennen. Sie haben deren Entwicklung verfolgt. Ob diese die Erreger des Gelbfiebers sind, bedarf aber noch eines überzeugenden Beweises. Nach Marchoux und Simond soll auch der Ansteckungsstoff auf die nächste Generation übergehen, doch ist dem von Guitera widersprochen worden.

Stegomyia fasciata kommt nur zwischen den 43. Breitegraden vor und daher haben Länder außerhalb dieser Zone das Auftreten von Gelbfieber nicht zu befürchten. Immerhin gedeiht das Insekt auch in anderen Ländern, wie dies Marchoux und Simond für Frankreich nachgewiesen haben.

Schon Finlay hat gezeigt, daß, wenn sich Gesunde von Stechmücken stechen lassen, die vordem Gelbfieberkranke gestochen haben, Gelbfieber bei ihnen auftritt. Stechmücken halten sich gerne an Flußufern und an stehenden Wassern auf; es wird also hier die Gelegenheit zur Infektion am günstigsten sein. Sie sind oft auf Schiffen anzutreffen und machen mit ihnen mitunter weite Fahrten mit. Sie bevorzugen mit ihrem Stich Menschen mit weißer Haut.

Die Beobachtungen über das Vorkommen des gelben Fiebers lehren, daß Gelbfieber überall da auftritt, wo sich Stechmücken aufhalten und für ihr Leben günstige Bedingungen finden.

Gelbes Fieber ist unverkennbar an den Schiffsverkehr und an das Hafen- und Seeleben gebunden. Sein Auftreten beschränkt sich auf Küsten- und Flußstädte mit lebhaftem Handelsverkehr; zu den Ausnahmen gehört es, wenn es unabhängig von den Wasserstraßen landeinwärts wandert.

Auf Schiffen kommt Gelbfieber entweder dadurch zum Ausbruch, daß ein am Lande Angesteckter auf dem Schiff erkrankt, oder dadurch, daß infizierte Stechmücken beim Landen eines Schiffes in das Schiff gelangen und die Schiffsmannschaft durch Stich infizieren. Im ersten Falle werden der ersten Erkrankung erst nach 2 Wochen neue Erkrankungen folgen, während es im zweiten zu gleichzeitiger Erkrankung mehrerer Personen oder zu schnell aufeinanderfolgenden Erkrankungen kommen kann. Die Zeit zwischen der ersten und den späteren Erkrankungen ist im ersten Falle länger, weil sich erst wieder Stechmücken an den Kranken infizieren müssen.

Gelbfieber ist vornehmlich eine Krankheit der Niederung und kommt nur selten an hoch gelegenen Orten vor, denn die letzteren sind in der Regel mückenfrei. In Seestädten pflegt die arme, mit dem Schiffsverkehre in besonders innige Berührung kommende Bevölkerung die unteren und tief gelegenen Stadtteile zu bewohnen, und dementsprechend findet das gelbe Fieber gerade hier den fruchtbarsten Boden für seine Verbreitung. Ganz besonders deutlich geht der Einfluß der Lage eines Ortes aus einer Gelbfieberepidemie in Barcelonette aus dem Jahre 1821 hervor. Gegen die Regel bewohnen hier die besseren Stände die unteren, dem Hafen zunächst gelegenen Straßen, während in den höher gelegenen Stadtteilen die Armen ihr Leben fristen. Hier forderte die Seuche gerade unter den Wohlhabenden die größte Zahl von Opfern, so daß selbst die schmutzigen und erbärmlichen Verhältnisse der armen Bevölkerung den Nachteil der tiefen Lage nicht aufwogen. In Gebirgsgegenden kommt gelbes Fieber meist nur in verschleppten Einzelfällen vor, eine Weiterverbreitung und epidemische Entwicklung findet hier kaum jemals statt.

Auf Seeschiffen bricht Gelbfieber namentlich dann aus, wenn auf ihnen die hygienischen Verhältnisse keine günstigen sind. Dahin gehören mangelhafte Reinlichkeit, enges Beieinanderwohnen in kleinen und dicht geschlossenen Räumen, ungenügende Durchlüftung, und auf alten Schiffen modriges Holzwerk und Ansammlung und Zersetzung des Kielwassers. Diese Mißstände begünstigen das Vorkommen und die Vermehrung von Stechmücken auf Schiffen. Auch die Schiffsladung erscheint nicht einflußlos. Man gibt an, daß namentlich solche Schiffe gefährdet sind, deren Ladung aus Fellen, Zucker und Kohlen besteht, während Schiffe mit Salzladung nach einer Behauptung von M. Kinlay frei bleiben. Durch den Schiffsverkehr findet sehr häufig eine sehr weite Verschleppung des Gelbfiebers statt. Man will dabei beobachtet haben, daß zuweilen Schiffe, die aus Gelbfiebergegenden kamen, keinen Gelbfieberkranken an Bord hatten, aber dennoch die Krankheit in gesunde Gegenden trugen, offenbar durch infektiöse Mücken im Schiffsraum, die wahrscheinlich erst beim Entladen des Schiffes ihre Schlupfwinkel verließen. Die Schiffsladung selbst ist nicht infektiös.

Je unsauberer eine Stadt gehalten wird, namentlich je mehr Tümpel, Sümpfe und Wasserlachen vorhanden sind, um so größer pflegt in ihr die Mückenplage und damit auch die Ansteckungsgefahr mit Gelbfieber zu sein.

Die epidemische Verbreitung des Gelbfiebers wird durch hohe Lufttemperatur sehr begünstigt. Niedrige Temperatur bereitet dem Fortschreiten der Seuche große Hindernisse, und mit dem Eintritte von Frost pflegen Gelbfieberepidemien fast immer zu erlöschen. Ausnahmen von dieser Regel kommen selbstverständlich vor; selbst auf europäischem Boden sind vereinzelt Epidemien in den kalten November- und Dezembertagen zum Ausbruche gekommen. Mehrfach sind kurz vor dem Auftreten von Gelbfieberepidemien ausgedehnte Überschwemmungen beobachtet worden. Auch hierin sind Bedingungen zu erkennen, welche dem Leben der Stechmücken je nachdem günstig oder ungünstig sind.

Man hat schon seit langer Zeit darauf hingewiesen, daß das Gelbfieber besonders neuzugereisten Fremden gefährlich ist, während Eingeborenen eine unverkennbare Widerstandsfähigkeit zukommt. Je kälter die Heimat des Fremdlings ist, um so größer ist die Gefahr, an Gelbfieber zu erkranken. Fremde, welche bereits einige Jahre an den amerikanischen Küsten gelebt haben, schweben in geringerer Gefahr, und mit jedem neuen Jahre nimmt letztere ab. Aber ein Wechsel mit kühleren Landstrichen bringt die erlangte Widerstandsfähigkeit bald wieder zum Verschwinden, und erst allmählich kann sie wieder bei der Rückkehr in das tropische Klima von neuem erlangt werden.

Schon den alten Ärzten ist es bekannt gewesen, daß die weiße Rasse am meisten von Gelbfieber betroffen wird, während Neger fast ausnahmslos verschont bleiben. Für Mischlinge gilt das Gesetz, daß die Wahrscheinlichkeit, an gelbem Fieber zu erkranken, um so geringer ist, je mehr sich der Mischling der schwarzen Rasse nähert. Auch die kupferroten Indianer sollen nach v. Humboldts Bericht fast immer verschont bleiben. Damit stimmt überein, daß sich Stechmücken mit Vorliebe auf weißer Haut niederlassen. Ausnahmen von dieser Regel kommen freilich vor. So hat im Jahre 1878 Mr. Meurtry eine in New Orleans, Granada und Memphis aufgetretene Gelbfieberepidemie beschrieben, in welcher Neger scharenweise der Krankheit erlagen. Außerdem war diese Epidemie dadurch ausgezeichnet, daß ihr ungewöhnlich viele Ärzte und Krankenwärter zum Opfer fielen.

Das weibliche Geschlecht stellt sowohl an Erkrankungs- als auch an Todesfällen eine geringere Zahl als das männliche.

Die Mehrzahl der Erkrankten gehört dem kräftigsten Mannesalter an. In den Greisenjahren kommen Erkrankungen erheblich seltener vor; am seltensten wird Gelbfieber bei Säuglingen beobachtet.

Je kräftiger der Körperbau ist, um so größer ist die Ansteckungsgefahr, weil Stechmücken gut gebaute Personen zu bevorzugen scheinen. Besonders sollen plethorische Personen gefährdet sein.

Je unsauberer eine Wohnung gehalten wird, um so größer gestaltet sich die Ansteckungsgefahr für ihre Bewohner. Sehr zahlreich pflegen Leute zu erkranken, welche der Hitze ausgesetzt sind, wie Schlosser, Bäcker und Köche, während Fleischer, Lohgerber und Seifensieder nur selten von Gelbfieber befallen werden. Wahrscheinlich werden durch den einen Beruf Mücken angelockt und durch einen anderen vertrieben.

Kommt es in einer Stadt zum Ausbruch einer Gelbfieberepidemie, so pflegt diese meist von vereinzelten Erkrankungen ihren Ausgang zu nehmen. Auch schiebt sich mitunter zwischen die ersten Erkrankungen und die eigentliche

Epidemie ein vollkommen freier und gesunder Zeitraum ein, weil die Stechmücken erst nach 2 Wochen infektiös werden. Dann aber häufen sich die Erkrankungen, und namentlich zu Anfang einer Epidemie pflegt die Zahl der Erkrankungen und Todesfälle oft erstaunlich groß zu sein.

Ein einmaliges Überstehen des Gelbfiebers verleiht in der Regel erworbene Immunität.

Nur selten wird zweimaliges Erkranken an gelbem Fieber beobachtet. Dabei ist es interessant, zu erfahren, daß nach Beobachtungen von Hegewitsch in Vera-Cruz solche Personen von den Stichen der Moskitos verschont bleiben sollen, welche einmal Gelbfieber überstanden haben. Das gleiche soll auch für die Eingeborenen und Eingewanderten zutreffen, welche bereits lange Zeit im Lande gelebt haben.

Eine Übertragung des Gelbfiebers auf Tiere ist mehrfach beschrieben worden. Zur Zeit von Gelbfieberepidemien hat man Hunde und Federvieh unter Blutbrechen erkranken und sterben sehen; vornehmlich waren es Tiere, welche von Europa aus eingeführt worden waren.

III. Symptome. Die Dauer der Inkubation beträgt bei Gelbfieber durchschnittlich 3 Tage. Man hat sie bei absichtlichen Übertragungen des Gelbfiebers sicher festgestellt. Die Angaben über eine Inkubationsdauer von wenigen Stunden oder mehreren Wochen und selbst Monaten beruhen auf Irrtum.

Die Krankheitserscheinungen setzen vielfach urplötzlich ein. Mitunter aber zeigen sich zunächst Prodrome, welche in Appetitmangel, Eingenommensein des Kopfes und allgemeiner Abmattung bestehen und einen Tag bis mehrere Tage anhalten.

Die Symptome des gelben Fiebers können in sehr verschieden hohem Grade ausgebildet sein. Je nachdem sich das eine oder andere Symptom stärker in den Vordergrund drängt, haben manche Ärzte verschiedene Gelbfieberformen unterschieden. Derartige Einteilungen haben praktisch keinen großen Wert; es kommt noch hinzu, daß man sich nicht immer von gekünstelten Schemen ferngehalten hat.

Sodré und Couto haben eine acholische oder hepatische, eine urämische, eine hämorrhagische, eine senile asthenische und eine nervöse oder, wie Sodré und Couto es nennen, eine ataktische Form des Gelbfiebers unterschieden.

In der Regel pflegen sich drei Stadien deutlich voneinander abzuheben. Das erste Stadium, welches mitunter nur 1 Tag, zuweilen aber auch bis 4 Tage dauert, ist gekennzeichnet durch fieberhaften Verlauf. Im zweiten Stadium schwindet das Fieber und die Kranken fühlen sich auch subjektiv wieder wohler. Alsbald stellt sich jedoch das dritte Stadium ein, bei welchem sich die Zeichen eines hochgradigen Ikterus, der Blutdissolution und des Kräfteverfalles ausbilden, welche meist zum Tode führen. Man kann demnach den Verlauf des gelben Fiebers in ein Stadium der Excitation, der Remission und des Kollapses einteilen. Das zweite Stadium dauert oft nur wenige Stunden, mitunter aber 1—2 Tage, während das dritte eine Durchschnittsdauer von 1—3 Tagen zeigt, so daß die Krankheit am 7.—10. Tage entschieden zu sein pflegt.

Der Anfang des Gelbfiebers ist meist plötzlich. Die Kranken bekommen unvermutet einen einmaligen oder wiederholten Schüttelfrost, an welchen sich schnell beträchtliche Steigerung der Körpertemperatur anschließt. Die Körpertemperatur pflegt binnen kurzer Zeit 39·0° C zu erreichen, und in den nächsten Tagen steigt sie oft bis 40·0° C oder auch darüber hinaus an. Gleichzeitig damit nimmt auch die Pulsfrequenz zu, so daß die Zahl der Pulse bis 120 binnen einer Minute beträgt. Ganz besonders auffällig gestaltet sich das Aussehen des Gesichtes. Es erscheint lebhaft gerötet, namentlich sind die Augenbindehäute außerordentlich stark injiziert. Zugleich nehmen die Augen einen stieren und gläsernen Ausdruck an.

Auch gewisse subjektive Klagen sind am Beginne der Krankheit trefflich für die Diagnose zu verwerten. Fast ausnahmslos pflegen die Kranken von heftigen Schmerzen im Kopfe und von unerträglich stechenden Empfindungen in der Stirn-, Augenhöhlen- und Lendengegend gequält zu werden. Auch Gelenkschmerzen stellen sich meist ein. Die Kranken leiden an vollkommenem Appetitmangel, haben Übelkeit, welches sich bald bis zum häufigen Erbrechen steigert, und klagen über schmerzhaftes Druckgefühl in der Magengegend. Bemerkenswert ist die große Mutlosigkeit und Verzweiflung, welche sich in dem Benehmen der Kranken ausspricht. Sie werden von großer Unruhe gepeinigt, welche sie unaufhörlich antreibt, die Lage zu wechseln und sich unstät im Bette umherzuwerfen.

Viele Gelbfieberkranke verbreiten sehr bald nach dem Auftreten der ersten Krankheitszeichen einen widerlich stinkenden und aashaften Geruch. Stone in Woodville will diese übelriechende Hautausdünstung mitunter schon 14 Tage vor dem Beginne der Krankheit beobachtet haben. Dunlop berichtet, in einer Epidemie auf einem Dampfer, welcher das submarine Kabel zwischen Cuba und Key West zu legen hatte, in einer Kabine einen Gelbfieberkranken besucht zu haben, welcher so stark riechende Ausdünstungen verbreitete, daß sich diese noch nach 8 Wochen in den Kleidern wahrnehmen ließen.

Die Zunge trägt gewöhnlich einen dicken, weißlichen oder gelblichen Belag, nur die Ränder erscheinen oft rein, doch sind sie meist mit tiefen Zahneindrücken besetzt. Auf der Mundhöhlenschleimhaut pflegt sich oberflächlicher Katarrh auszubilden. Das Zahnfleisch schwillt leicht an, die Epithelien lockern sich und werden weißlich und undurchsichtig, gleich als ob man sie mit Höllenstein geätzt hätte; mitunter kommt es zu Geschwürsbildungen, welche im nächstfolgenden Stadium der Krankheit zur Entstehung von Mundblutungen Veranlassung geben. Auch auf der Schleimhaut des weichen und harten Gaumens bilden sich katarrhalische Entzündungen aus.

Druck in die Magengegend ist überaus empfindlich. Der Stuhl zeigt sich meist angehalten, sehr selten stellt sich Durchfall oder blutiger Stuhl ein. Alles Genossene befördern die Kranken meist sehr schnell durch Erbrechen wieder nach außen.

Der Harn enthält mitunter von Anfang an Spuren von Eiweiß. Seine Menge pflegt gering zu sein; bei besonders schwerer Erkrankung kann es zu vollkommener Anurie kommen.

Herz und Lungen bleiben von Veränderungen frei. Das gleiche gilt in der Regel auch für die Milz; nur selten hat man Milzvergrößerung gefunden.

Am Ende des ersten Tages, bei der Mehrzahl der Kranken jedoch erst am 2.—4. Tage, pflegt die erhöhte Körpertemperatur ziemlich schnell zu sinken. Es geschieht dies zuweilen unter Ausbruch von Schweiß, wie bei einer Krise. Damit ist die Krankheit in das zweite Stadium übergetreten.

Der Anfang des zweiten Krankheitsstadiums oder Remissionsstadiums kann den Unerfahrenen gewaltig täuschen. Das plötzliche Sinken der Körpertemperatur in Zusammenhang mit einer Abnahme der Pulsfrequenz und dazu noch das anfänglich trügerische Gefühl der Erleichterung und Besserung sind nur zu sehr danach angetan, günstige Hoffnungen zu erwecken, welche häufig leider nur zu bald getäuscht werden.

Gewöhnlich stellt sich nach 3—4 Tagen Ikterus ein, und damit wird der Beginn des dritten Stadiums oder Kollapsstadiums eingeleitet. Die ersten Zeichen der Gelbsucht werden gewöhnlich an den Scleren beobachtet, bald aber

zeigt die gesamte Haut gelbe Farbe, welche bei schwerer Erkrankung dunkel mahagonibraun wird. Fehlen von Ikterus wird gewöhnlich nur unter zwei Umständen beobachtet, entweder wenn man es mit einer sehr leichten Erkrankung zu tun hat, oder wenn die Krankheit so schnell tödlich verläuft, daß der Tod eintritt, bevor noch die ikterische Hautverfärbung deutlich zum Vorschein kommen konnte. Im letzteren Falle soll mitunter die ikterische Hautfarbe erst an der Leiche deutlich erkennbar geworden sein. Jedoch darf nicht verschwiegen werden, daß die verschiedenen Gelbfieberepidemien in der Häufigkeit und vor allem in der Stärke des Ikterus ihr Eigentümliches haben.

Über die Entstehung des Ikterus waren früher die Ansichten geteilt; die einen sprachen von einem Resorptions-, die andern von einem hämatogenen Ikterus. Gegenwärtig nimmt man an, daß es überhaupt keinen reinen hämatogenen Ikterus gebe, sondern daß die Leberzellen stets den Gallenfarbstoff gebildet haben müssen, dessen Auftreten im Blute zur Gelbsucht führt. Es könnte demnach eine reichliche Auflösung von roten Blutkörperchen im Blutstrome nur dadurch Ikterus hervorrufen, daß der Leber ein zu reiches Material für die Gallenfarbstoffbildung zugeführt wird und Polycholie oder Pleiochromie eintritt, die durch Gallenstauung in den Gallenwegen zu Gelbsucht führt.

Außer dem Ikterus gravis sind es namentlich noch die Zeichen der Blutdissolution, welche die großen Gefahren des dritten Stadiums bedingen. Es geben sich diese durch Blutungen kund, welche aus allen Öffnungen des Körpers auftreten können, ebenso auf den freien Flächen und teilweise auch in den Eingeweiden erfolgen. Sie sind unter allen Umständen als ein Zeichen von sehr übler Vorbedeutung anzusehen.

Am häufigsten begegnet man Magenblutungen. Indem sich das beständige Erbrechen von dem ersten Stadium aus in das dritte fortsetzt, wobei das Erbrochene eine sehr saure und leicht ätzende Beschaffenheit gewinnt, nimmt es sehr bald blutiges Aussehen an, und es werden schließlich reichliche teerbraune Massen erbrochen. Man hat sie wegen ihres Aussehens auch als ruß- oder kaffeesatzartig bezeichnet. Sie sind von stark saurer Reaktion, ohne besonderen Geruch, und enthalten außer Speiseresten Epithelien der Magenschleimhaut, mehr oder minder hochgradig veränderte rote Blutkörperchen, auch noch Sarcina ventriculi und nach einigen Angaben verschiedene Krystallformen. Gibbs will auch größere Kapillargefäße im Erbrochenen gefunden haben, welche mit roten Blutkörperchen vollgestopft waren. Berichte über die mikroskopische Beschaffenheit des Erbrochenen liegen in großer Zahl vor, während die Kenntnisse über seine chemische Zusammensetzung noch sehr viel zu wünschen übriglassen. Unverdientes Aufsehen hat vorübergehend eine Angabe von Hassal gemacht, welcher in dem blutigen Mageninhalte bei einer Gelbfieberepidemie in Southampton im Jahre 1852 bestimmte und bisher unbekannte Organismen gesehen haben wollte und sie für die Träger des Gelbfiebergiftes erklärte. Um diese Angabe zu entkräften, haben sich Ärzte dazu hergegeben, Erbrochenes zu trinken; durch ihr Gesundbleiben wollten sie den Mangel an Infektionsstoffen im Erbrochenen bewiesen haben. Bei Tieren wirkt das Erbrochene toxisch (Gibier). Die Angaben von Hassal haben sich übrigens nicht bestätigt; beispielsweise hebt Schmidtlein hervor, bei einer in Vera-Cruz beobachteten Epidemie vergeblich nach Hassals Vegetationen gefahndet zu haben.

Auch die Stühle nehmen in diesem Stadium blutige Beschaffenheit an. Gewöhnlich ist der Stuhlgang angehalten; Durchfall gilt als Zeichen schlechter Vorbedeutung.

Blutungen aus der Nase und Mundhöhle sind zwar vielfach beschrieben worden, doch treten sie an Gefährlichkeit hinter den Darm- und Magenblutungen zurück.

Unter den Blutungen auf freien Flächen fallen bei Lebzeiten Blutungen in der Haut auf. Die Entwicklung von Purpura unter der Form von Petechien oder Vibices, selbst von Ekchymosen ist vielfach gesehen worden.

Aber auch andere Exantheme sind beobachtet worden. Das mehr oder minder häufige Vorkommen derselben richtet sich nach der jedesmaligen Eigentümlichkeit einer Gelbfieberepidemie. So wird des öfteren roseolöser Hautausschläge Erwähnung getan, noch häufiger, wie es scheint, ist man einem urticariaartigen Ausschlage begegnet. Aucherysipelatöse, selbst pustulöse und pockenartige Exantheme hat man gefunden, oder nach reichlichen Schweißen Miliaria alba, zuweilen Herpes labialis beobachtet.

Blutungen der Niere verraten sich während des Lebens vielfach durch die Beschaffenheit des Harns, welcher außer Eiweiß und Nierencylindern auch noch Blut enthält. Fast ausnahmslos wird der Harn in sehr geringer Menge ausgeschieden; kann es doch zur vollkommenen Anurie kommen. Fernandez beschrieb danach urämische Amaurose.

Anurie wird fast ausnahmslos Ursache baldigen Todes. Von der Anurie muß man die Retentio urinae trennen. Es ereignet sich gerade bei Gelbfieberkranken nicht zu selten, daß sich der spärlich abgesonderte Harn tagelang in der Harnblase ansammelt und dadurch dem Kranken starke Beschwerden und ziehende Schmerzen von der Blasengegend bis in die Nieren hinauf erregt. Davon zu trennen hat man wirkliche Nierenschmerzen, welche meist auf entzündliche Veränderungen in den Nieren hinweisen. Häufiger und regelmäßiger als mit einem bluthaltigen, bekommt man es mit einem gallenfarbstoffhaltigen Harn zu tun, wobei sich zum Teil die Menge des Gallenfarbstoffes im Harne nach der Schwere des Ikterus richtet. In einer von Ullersperger aus Barcelona beschriebenen Epidemie hat man geringe Grade von Lipurie gesehen; auch das Blut enthielt Fetttröpfchen, Lipämie.

Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes liegen in nicht zu kleiner Zahl vor, doch ist man dadurch dem Verständnisse über das Wesen des Gelbfiebers nicht um einen namhaften Schritt näher gekommen. Sodré und Couto wollen Erhöhung des Hämoglobingehaltes und Hypoleukocytose beobachtet haben. Das Blut sieht dunkel aus, bleibt im zweiten Stadium mitunter ganz flüssig und enthält Gallenfarbstoff und viel Harnstoff, so daß es in bezug auf letzteren Punkt an das Blut urämischer Kranken erinnert. In einer 1870 in Barcelona ausgebrochenen Gelbfieberepidemie, über welche Ullersperger berichtet hat, fand man im Blute reichlich Fettkügelchen, Lipämie, dunkles Pigment und aufgelöste rote Blutkörperchen. Das Blutserum war durch Hämatin rot gefärbt; es bestand also eine wahre Blutdissolution. Auch Wilson beobachtete in dem Blute von verstorbenen Gelbfieberkranken, welches mit großer Vorsicht aufgefangen und unter Ausschluss von Luftzutritt untersucht gewesen sein soll, einen Zerfall von roten Blutkörperchen. Teilweise waren sie geschrumpft und unregelmäßig geformt, sie lagen vereinzelt und waren nirgends miteinander verklebt. Wilson beschreibt im Blute kleine, helle, mitunter opalescierende Zellen, welche kleiner als rote Blutkörperchen waren, sich nach allen Richtungen hin frei bewegten, amöboide Fortsätze aussandten, sich allmählich in der Mitte einschnürten und schließlich vollkommen teilten. Mehrfach sind Bakterien im Blute beobachtet worden, doch gab eine im Jahre 1878 in Richmond eingesetzte Kommission ihr Urteil dahin ab, daß man bisher nichts anderes als eine nach dem Tode sehr schnell zunehmende Vermehrung von Bakterien habe finden können. Babes hat elliptische Kokken meist als Diplokokken in den

Capillaren der Leber und Nieren beobachtet, doch fand er diese Gebilde nicht regelmäßig; er vermutet daher, sie kämen nur in gewissen Stadien der Krankheit vor.

Die Körpertemperatur, welche während des zweiten Stadiums zum normalen Werte herabgesunken war, steigt im dritten Stadium wieder an, und kann unter Umständen die Höhe des ersten Stadiums erreichen. Gleichzeitig damit nimmt auch der Puls an Zahl zu, verliert aber auffällig an Völle und Kraft.

Gewöhnlich bemächtigt sich der Kranken sehr bald ein auffällig hoher Grad von Apathie. Stumpfsinnig liegen sie da und haben in der Regel keine Ahnung von der großen Lebensgefahr, in welcher sie schweben. Die anfänglich heftigen Stirn- und Kopfschmerzen haben meist am Ende des ersten Stadiums nachgelassen, doch stellen sich jetzt mitunter Schmerzen in den Gliedermuskeln ein, welche gewöhnlich auf Blutergüsse zu beziehen sind. Auch Steigerung der Hautsensibilität hat man zuweilen beobachtet.

Das Sensorium bleibt in der Regel bis zum letzten Augenblick erhalten. Seltener stellen sich Delirien ein und erfolgt unter Koma und Krämpfen der Tod.

Bei schwerem Ikterus und größeren Blutungen bleiben die äußeren Zeichen des Kräfteverfalles nicht lange aus. Das Gesicht fällt ein und die Kranken werden hohläugig.

Der Leib ist meist etwas aufgetrieben, auch besteht fast immer Druckempfindlichkeit in der Magen- und mitunter auch in der Harnblasengegend.

Als Komplikationen bilden sich zuweilen Hautentzündungen aus. Es treten Pustelbildungen (Ecthyma, Impetigo) und Furunkel auf der Haut auf, oder es kommt zu Vereiterung der Parotis oder einzelner Muskeln, oder es stellt sich akute Schwellung peripherischer Lymphdrüsen ein. Auch Gangrän, Muskellähmungen und Psychosen sind beobachtet worden.

Genesung in dem dritten Stadium, namentlich wenn sich Blutungen eingestellt haben, tritt nur selten ein, auf alle Fälle erfordert sie viele Wochen, namentlich bleibt lange Zeit große Reizbarkeit des Magens gegen jede Nahrung zurück. Je nach der Schwere einer Gelbfieberepidemie ist die Intensität und Extensität der Stadien in sehr verschiedener Weise ausgesprochen. Tod und Genesung können bereits in einem früheren Stadium eintreten.

IV. Anatomische Veränderungen.

Totenstarre tritt bei verstorbenen Gelbfieberkranken meist sehr schnell ein; sie pflegt stark ausgesprochen zu sein.

Die Farbe der Haut ist mehr oder minder hochgradig ikterisch, zuweilen mehr graubraun. Bei schnell eintretendem Tode kann es sich, wie früher erwähnt, ereignen, daß erst an der Leiche der Hautikterus deutlich wird. Oft werden Blutaustritte unter die Haut, pustulöse Hautausschläge und Furunkel angetroffen.

Die Rumpf- und Gliedermuskeln sind bei dem schnellen Verlaufe der Krankheit von Zeichen der Abmagerung frei. Nicht selten zeigen sie sich von Blutaustritten durchsetzt, mitunter findet man aber auch in ihnen Entzündungsherde und Eiteransammlungen.

Die inneren Eingeweide bieten mehr oder minder hochgradigen Ikterus, sie sind, mit Ausnahme der Leber, hyperämisch, zum Teil von Blutaustritten durchsetzt und verfettet. In neuerer Zeit hat namentlich Crevaux eine umfangreiche und genaue mikroskopische Untersuchung vorgenommen, auf deren Ergebnisse im folgenden vielfach zurückgekommen werden wird.

Der Herzbeutel enthält meist klare, seröse, ikterisch oder auch leicht blutig verfärbte Flüssigkeit. Unter dem Epikard finden sich fast regelmäßig Blutaustritte

von meist punktförmiger Größe. Die Muskelfasern des Herzens sind in der Regel hochgradig verfettet. Dabei pflegt der Herzmuskel außerordentlich schlaff, welk, brüchig und gelblich gefleckt zu sein. Das Endocardium bietet ikterische Verfärbung dar, ebenso die Intima der großen Gefäße. In den Herzhöhlen finden sich Fibringerinnsel, auch soll nicht selten das Blut vollkommen flüssig bleiben.

Seröse oder blutige Flüssigkeit trifft man nicht selten in den Pleurahöhlen an. Außerdem begegnet man vielfach auf der Pleura Petechien und Ekchymosen. Die Lungen erscheinen blutüberfüllt und lassen auf dem Durchschnitte mehr oder minder zahlreiche Blutaustritte erkennen. Zuweilen wachsen diese bis zum Umfange eines Hühnereies an; oft zeichnen sie sich durch derbe, carnificierte Beschaffenheit aus. Nach Crevaux soll es mitunter im Anschlusse an Blutergüsse zur Ansammlung von eiterigen Massen in den Lungenalveolen kommen.

Die Milz zeigt auffälligerweise in der Regel unveränderte Größe und Beschaffenheit. Wenn manche Ärzte über Milzvergrößerung und Härtezunahme berichtet haben, so ist der Verdacht gerechtfertigt, daß Malaria vorausgegangen war. Auch will man zuweilen eine auffällig weiche Milz mit leichter oder ohne jede Vergrößerung gefunden haben, wohl Folge einer septischen Infektion.

Die Nieren erscheinen fast ausnahmslos vergrößert und geschwollen. Unter der Nierenkapsel und in der Nierenrinde werden Blutungen, in letzterer zuweilen auch kleine Eiterherde angetroffen. Die Nierenrinde zeichnet sich durch Hyperämie aus. Nach Crevaux soll diese vornehmlich durch starke Blutüberfüllung der erweiterten Glomeruli bedingt sein. Hiebei kommt es nicht selten zu Zerreißungen der Blutgefäße, so daß sich das Blut in die Harnkanälchen ergießt und dadurch zu Hämaturie Veranlassung gibt. Sehr bald pflegen die geschilderten Veränderungen von Verfettung gefolgt zu werden, welche sich gleichfalls auf die Nierenrinde beschränkt und namentlich die Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen betrifft.

Die harnleitenden Wege, Nierenbecken, Harnleiter und Harnblase, erweisen sich als stark hyperämisch, sind oft von punktförmigen oder größeren Blutaustritten durchsetzt und befinden sich nicht selten im Zustande des Katarrhes. Mitunter enthält die Harnblase keinen einzigen Tropfen Harnes. Ullersperger beobachtete fetthaltigen Harn in der Blase, Lipurie.

Die Leber zeigt sich meist auffällig blutarm. Man hat ihre Farbe als hellbutter- oder strohgelb beschrieben und sie mit dem Aussehen eines stark mit Milch versetzten Kaffees verglichen. Auch hat man zuweilen ikterische Sprenkelungen an ihr gefunden. Unter dem peritonäalen Überzuge, seltener in ihrem Innern, werden Blutaustritte angetroffen, und mitunter haben sich auch im Gebiete der interlobulären Pfortaderäste stärkere Blutansammlungen ausgebildet. Die Größe der Leber wechselt; je nach dem Stadium und Verlaufe der Krankheit ist man bald auf deutliche Schwellungen, bald auf erhebliche Verkleinerungen der Leber gestoßen. Im letzteren Falle hat man zuweilen Veränderungen gesehen, welche an akute gelbe Leberatrophie erinnerten. Bei mikroskopischer Untersuchung erweisen sich die Leberzellen im Zustande hochgradigster Verfettung. Sie sind mit großen Fetttropfen erfüllt, wie bei Phosphorvergiftung und Säuferleber. Daneben finden sich noch verschiedene Entwicklungsstufen der Verfettung, so Leberzellen mit körniger Trübung, mit beginnender und vorgeschrittener Verfettung. Babes beobachtete Wucherungen im interlobulären Bindegewebe und ampulläre Erweiterung der mit Mikrokokken reichlich erfüllten interlobulären Blutgefäße.

Die Gallenbildung scheint schnell zu versiegen, denn man findet die Gallenblase leer oder mit Schleim, Blut oder geringen Mengen einer dicken grünlich-

schwarzen Galle erfüllt. Gallenblase und Gallenwege zeigen nur selten eine geschwollene, katarrhalisch entzündete Schleimhaut, sind aber häufig von petechialen Blutaustritten durchsetzt. Mitunter hat man Vereiterung der Gallenblase gefunden. Besonders hervorgehoben muß werden, daß die größeren Gallengänge fast immer wegsam bleiben, was früher vielen Ärzten Veranlassung gegeben hat, den bei Gelbfieber auftretenden Ikterus für hämatogen zu halten.

In der Mundhöhle trifft man nicht selten epitheliale Abschilferungen, katarrhalische Entzündung, Auflockerungen der Schleimhaut und aphthöse Geschwüre an. Crevaux entdeckte bei mikroskopischer Untersuchung Verfettung der Schleimhautcapillaren und der Epithelzellen der Mundschleimhaut.

Auf der Schleimhaut der Speiseröhre findet man mitunter ausgedehnte Erosionen, von welchen Blair angenommen hat, daß sie durch die stark saure Reaktion des Mageninhaltes, welcher während des Erbrechens die Oesophagusschleimhaut bespült, erzeugt sind.

Der Magen beherbergt gewöhnlich jene dünnen, schwärzlichen Massen, wie sie während des Lebens erbrochen wurden. Nur selten erscheint die Magenschleimhaut blaß und unverändert, gewöhnlich bestehen auf ihr Ekchymosen und Erosionen.

Auch am Darm sind meist stellenweise Ekchymosierungen und oberflächliche Gewebsverluste zur Ausbildung gekommen, wobei die geringsten Veränderungen der Dickdarm, die hochgradigsten Ileum und mitunter die Bauhinische Klappe aufzuweisen pflegen. Die solitären und Peyerschen Lymphfollikel erscheinen gewöhnlich leicht vergrößert. Schon seltener findet man auch die Mesenterialdrüsen vergrößert und akut geschwollen. In der Bauchspeicheldrüse wurden Blutungen und hochgradige Verfettung der Drüsenzellen nachgewiesen.

Cartwright will in den Ganglien des Plexus coeliacus und Plexus hepaticus Entzündungen gefunden haben, doch dürfte es sich hier wohl mehr um zufällige Erscheinungen gehandelt haben.

Mehrfach wurden in den Ovarien und im Uterus frische Blutungen beobachtet, welche nicht mit der Menstruation zusammenhingen.

Am Gehirn und Rückenmark fallen die Veränderungen sehr gering aus, denn es handelt sich gewöhnlich nur um bedeutungslose Hyperämien der Hirnhäute und Hirnrinde, doch kommen auch Blutungen vor. Bei mikroskopischer Untersuchung wurde an den Ganglienzellen Chromatolyse und Vacuolenbildung beobachtet. Bally und Cartwright haben Entzündung der Arachnoidea in der Lumbal- und Sacralregion des Rückenmarkes mit reichlichem serösem Exsudate als einen fast regelmäßigen Leichenbefund beschrieben und hierauf die quälenden Rückenschmerzen zurückführen wollen, doch bedarf ihre Angabe noch sehr der Bestätigung.

Über die Veränderungen des Blutes ist dem nichts hinzuzufügen, was bei Besprechung der Symptome angeführt worden ist.

Decoreis fand ungewöhnlich hohen Harnstoffgehalt in Gehirn, Herz und Leber.

V. Diagnose. Die Erkennung des gelben Fiebers ist in der Regel leicht. Das meist epidemische Auftreten und die strenge geographische Begrenzung der Krankheit lassen keinen ernsten Zweifel aufkommen.

Dagegen ist es nicht selten schwierig, vereinzelte Fälle von Gelbfieber zu diagnostizieren; mitunter bleibt sogar noch nach der Leichenöffnung die Diagnose zweifelhaft. Wer an großen Krankenanstalten beschäftigt gewesen ist und viele, namentlich auch weitgereiste Kranke unter Händen gehabt hat, wird auch in unserem Klima mitunter Zweifel empfunden haben, ob er die Diagnose auf Gelbfieber wagen

sollte. Es können besonders Verwechslungen mit Phosphorvergiftung, biliösem Recurrenstyphoid, biliösem Typhoid anderer Art, biliöser Remittens, akuter gelber Leberatrophie und Icterus gravis vorkommen.

Bei der Differentialdiagnose mit Phosphorvergiftung würde die Anamnese jeden Zweifel mit Sicherheit beseitigen können, aber man weiß, wie traurig es häufig bei Vergiftungen mit anamnestischen Angaben bestellt ist, jener Fälle gar nicht zu gedenken, in welchen Kranke unbewußt Phosphor genossen haben. Jedenfalls muß man in verdächtigen Fällen Erbrochenes und ausgespülten Mageninhalt sorgfältigst auf Phosphor untersuchen. Bei Phosphorvergiftung wird man übrigens auch nicht die drei Stadien des Gelbfiebers deutlich ausgesprochen finden.

Bei biliösem Recurrenstyphoid dürften nur dann Verwechslungen mit Gelbfieber vorkommen, wenn man die Blutuntersuchung versäumt hat. Das Auffinden von Recurrensspirillen im Blute bei biliösem Recurrenstyphoid läßt keinen Zweifel aufkommen. Auch findet man meist starke Milz- und Lebervergrößerung. Unter den Leichenveränderungen sind dem biliösen Recurrenstyphoid kleine Abscesse in der Milz eigentümlich, welche zuerst von Lange in Königsberg beschrieben worden sind.

Andere Formen von biliösem Typhoid, wie sie namentlich in Ägypten und Kleinasien vorkommen, treten in Gegenden auf, die von Gelbfieber frei sind.

Biliöse Remittens, also eine mit Ikterus verbundene Malaria, hat oft zu Verwechslung mit Gelbfieber geführt; namentlich gehören hieher jene Erkrankungen, welche man als Gelbfieber in Ostindien und an anderen als den früher angegebenen Orten beschrieben hat. Pigmentgehalt des Blutes und starke Milzvergrößerung erleichtern wesentlich die Differentialdiagnose, während der Nachweis von Malariaplasmodien im Blute die Diagnose auf Malaria sicher macht.

Akute gelbe Leberatrophie kann zwar in ihren Symptomen denjenigen des Gelbfiebers gleichen, doch tritt bei ihr schneller eine Leberverkleinerung ein.

Mitunter ist Icterus gravis dem Gelbfieber täuschend ähnlich. Vor mehreren Jahren habe ich auf der medizinischen Universitätsklinik in Königsberg einen Matrosen gesehen, welcher den Eindruck eines Gelbfieberkranken machte, doch war der Mann niemals in den Tropen gewesen und hatte seit sechs Monaten in Königsberg gelebt. Auch der Leichenbefund stimmte bei ihm vollkommen mit demjenigen eines Gelbfieberkranken überein. Die Erkrankung blieb ätiologisch unaufgeklärt.

VI. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich bei gelbem Fieber in vielfacher Beziehung ungünstig. Die Neigung, an gelbem Fieber zu erkranken, ist bei allen nicht in den Tropen geborenen Menschen ganz erstaunlich groß. Namentlich hat sich das bei einigen europäischen Epidemien gezeigt. So erkrankten in Sevilla von 80.000 Einwohnern 76.000 an gelbem Fieber und in Gibraltar sollen unter 9000 Einwohnern nur 28 von der Seuche verschont geblieben sein. Dabei ist die Sterblichkeit eine sehr große. Wenn diese auch in den verschiedenen Epidemien zwischen 15—75% wechselt, so wird man doch im Durchschnitt eine Sterblichkeit von ungefähr 35% anzunehmen haben.

Im Einzelfalle richtet sich die Vorhersage nach folgenden Umständen: Sie ist schlechter bei entkräfteten und dem Alkoholgenusse ergebenen Personen und bei Personen, die in überfüllten, schlecht gelüfteten und unsauberen Räumen leben. Auch der früher beschriebenen aashaft stinkenden Ausdünstung soll eine üble Prognose zukommen, und als ebenso ungünstiges Zeichen sind Hautblutungen und Blutbrechen anzusehen. Manche Ärzte richten die Prognose nach dem Grade der Albuminurie und stellen beim Verschwinden derselben die Vorhersage günstig.

Ein fast sicheres Zeichen eines tödlichen Ausganges ist Anurie. Im kindlichen Alter ist die Zahl der Todesfälle größer als bei Erwachsenen.

VII. Therapie. Jeder Gelbfieberkranke muß von der gesunden Umgebung abgesperrt werden. Er wird am zweckmäßigsten in ein nur für Gelbfieberkranke bestimmtes Absonderungshaus verbracht.

Bevor man ein Krankenzimmer in Gebrauch nimmt, sollte man zuerst etwaige Mücken aus ihm entfernen oder zum mindesten töten. Dazu empfehlen sich besonders Formalindämpfe, die mit Hilfe des Flüggeschen Apparates entwickelt werden. Auch hat man Anstecken von Schwefel oder Räucherungen mit Pyrethrum (2·0 auf 1 m^3 Wohnraum) angeraten.

Um es zu verhindern, daß Stechmücken den Kranken stechen und dann Gelbfieber verschleppen, empfiehlt es sich, niemals die Fenster zu öffnen, oder sie mit Gaze oder Drahtnetzen, statt mit Glas zu verschließen. Auch hat man den Kranken unter Netze gebracht, welche den Zutritt von Mücken verhindern.

Eine specifische Behandlung des Gelbfiebers ist nicht bekannt. Marchoux und Simond geben an, daß das Blutserum von Gelbfieberrekonvaleszenten immunisierende und heilende Wirkungen entfalte, doch liegen keine ausgedehnten Erfahrungen darüber vor.

Man hat mehrfach antiparasitäre Mittel versucht, aber keinen Erfolg mit ihnen erreicht. Chinin, welches besonders gegen das Fieber im ersten Stadium versucht wurde, erwies sich als nutzlos. Freire empfahl Natrium salicylicum subcutan; Bünz in Savannah rühmte Acidum salicylicum; Ferreira gab dem Salol den Vorzug.

Nägeli rühmte das Kairin, Therington das Cocain und Habersmith das Pilocarpin. Von der Anwendung von Brechmitteln ist man ganz zurückgekommen.

Auch heute noch ist man im wesentlichen auf eine physikalisch-diätetische und symptomatische Behandlung des Gelbfiebers angewiesen.

Auch bei leichter Gelbfiebererkrankung bleibt der Kranke im Bett. Die Nahrung soll eine flüssige und leicht verdauliche sein; besonders empfehlen sich Milch, Eier, Schleim-, Fleischsuppen und Tee.

Besteht Stuhlverstopfung, so verschreibe man Laxantien, beispielsweise Hydrargyrum chloratum (0·5), Oleum Ricini (25·0), Rheum- oder Sennapräparate. Vielen Kranken sind kühle Überschläge auf den Kopf sehr angenehm, ebenso kühle Abwaschungen. Heftiges Erbrechen bekämpft man zweckmäßig mit subcutaner Morphiuminjektion (0·01). Gegen Blutungen sind Styptica verschrieben worden. Man wird als solche auch Gelatineinjektion und Adrenalinlösung versuchen dürfen. Kräfteverfall suche man durch Alkoholica und subcutane Einspritzungen von Oleum camphoratum zu bekämpfen. Die Behandlung des Gelbfiebers mit kalten Bädern und Bluttransfusion hat sich nicht bewährt, dagegen empfehlen Sodré und Couto den Aderlaß.

Eine sehr große Bedeutung kommt der Prophylaxe zu. Diese hat zwei Aufgaben zu erfüllen, nämlich einmal Stechmücken von Gelbfieberkranken fernzuhalten und außerdem Stechmücken in Gelbfiebergegenden möglichst zu vernichten.

Um Stechmücken zu verhindern, von Gelbfieberkranken Blut zu saugen, hat man die Kranken unter Moskitonetzen liegen lassen. Dazu kommt Entfernung der Mücken aus dem Krankenzimmer durch Räucherungen der vorhin angegebenen Art und Verschluß der Fenster durch Gaze oder Drahtnetze. Man hat gemeint, daß Insektenpulver Gelbfieberkranke vor Stichen der Mücken schütze, doch hat dem v. Bassewitz widersprochen. v. Bassewitz empfiehlt die Anwendung eines von Chrysanthemum cinerarifolia oder Chrysanthemum rosae gewonnenen Pulvers.

Da sich Stechmücken mit Vorliebe in der Nähe stehender Wässer aufhalten und in diese ihre Eier absetzen, so sollte man Tümpel, Sümpfe und Cisternen trockenlegen. Auch ist empfohlen worden, stehende Wasser mit Petroleum oder Teer zu übergießen, um die Mückenbrut zum Absterben zu bringen. Auch hat man geraten, zu diesem Zweck einen Fisch, Barrigudo, in stehende Wasser, Wasseraufsammlungen und Springbrunnen zu setzen, der die Mückenbrut verzehrt. Dem Einfangen und Töten von Mücken sind naturgemäß enge Grenzen gesteckt.

Auf Schiffen sind, wie Chantemesse und Borel mit Recht ausführen, die Lebensbedingungen für Stechmücken in neuerer Zeit durch den Eisenbau der Schiffe, durch bessere Wasserversorgung, vollkommenere Lüftung und größere Fahrgeschwindigkeit ungünstiger geworden. Um infizierte Mücken aus Schiffen zu entfernen, sollen nach Gudden bei schneller Fahrt die Seitenfenster geöffnet werden. Mit eintretender Dämmerung fliegen die Mücken dem offenen Fenster zu und werden durch die bewegte Luft fortgeweht. Noch zweckmäßiger dürfte es sein, Mücken in Schiffen mit Hilfe des Claytonapparates zu töten. Infizierte Schiffe sollen mindestens 2000 *m* weit von der Küste eine Beobachtungszeit oder Quarantäne durchmachen und sich nicht zu sehr dem Lande nähern, damit nicht die Mücken vom Schiffe aufs Festland fliegen und dort die Bewohner infizieren. Waren der Schiffe sind nicht infektiös und dürften ohne Anstand ausgeladen werden.

Freire und Carmona y Valle haben Schutzimpfungen empfohlen und wollen mit diesen glänzende Ergebnisse erzielt haben, doch verdienen ihre Angaben kein Vertrauen und beruhen wohl sicher auf Irrtum.

Wenig zuverlässig muß auch die Angabe von Sodre und Couto erscheinen, nach der arsenige Säure zu 0·0005—0·004 prophylaktische Wirkung habe.

Literatur: Hänisch, v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. und Ther. II, p. 1. – A. Sodré u. M. Couto, Das Gelbfieber. Spez. Path. u. Ther., herausgegeben von H. Nothnagel. Wien 1901, V. – Unter den seit 1900 erschienenen Arbeiten sind folgende berücksichtigt worden: A. Agramonte, Report of bacteriological investigations upon yellow fever. The med. News. 1900. – J. Bandi, Klinisch-experimentelle Studien über die Ätiologie u. Pathogenesis des gelben Fiebers. Ztschr. f. Hyg. 1904, XLVI. – H. P. Barker, G. E. Bayer and O. L. Pothier, Report of northing party Nr. 1. Yellow fever Institut. – E. v. Bassewitz, Vorschläge zur individuellen Prophylaxis des Gelbfiebers. Münch. med. Woch. 1904, p. 1299. – J. Cantlie, A discussion of yellow fever. Br. med j. 1902, IX. – Carter, Some characteristics of Stechomyia fasciata which affect its conveyance of yellow fever. Med. Rec. 1904, Nr. 20. – A. Chantemesse u. F. Borel, Fièvre jaune et moustiques. Bull. 1905, LIII, p. 99. – Ch. Finlay, Summary of the progress made in the nineteenth century in the study of the propagation of yellow fever. Med. Rec. Febr. 1901. – Gudden, Gelbfiebermücken an Bord. A. f. Trop. 1905, p. 298. – Guitera, Experimental yellow fever etc. Sanit. Depart. Havana-Cuba 1902, VI. – W. Haselburg, Über die Beziehungen der Moskiten zum gelben Fieber. Berl. kl. Woch. 1903. – Mangin, Les moustiques pathogènes de la Jamaique. J. s. Assoc. méd. corps. April 1906. – E. Marchoux u. P. L. Simond, Ann. Pasteur. 1906, XX, p. 161; IV. mémoire. – M. Otto, Über das Gelbfieber, sein Wesen und seine Ursachen. Viert. f. ger. Med. 1904, XXVII. – M. Otto u. R. O. Neumann, Bericht über die Reise nach Brasilien zum Studium des Gelbfiebers. A. f. Trop. 1904, VIII; Studien über Gelbfieber in Brasilien. Ztschr. f. Hyg. 1905, LI, p. 357. – G. Sanarelli, La propagation de fièvre jaune. R. de l'hyg. polic. san. 1906, Nr. 5. – Schüller, Über Parasitenbefunde in Blutpräparaten eines Gelbfieberkranken. Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 7. – J. C. Smith, Discovery of yellow fever germ. New Orleans Picacyne 1903, VI, p. 26. – J. B. Tombleson, The etiology of yellow fever. Lanc. 1903. – L. Vincent u. Salomene-Ipin, La fièvre jaune. R. d'hyg. 1903, Nr. 6, p. 539.

Eichhorst.

Gelenkentzündung.

I. Anatomische Vorbemerkungen.

Die Gelenke werden im wesentlichen aus vier verschiedenen Gewebsteilen gebildet: aus dem Knochen der zum Gelenk vereinigten Epiphysen, dem Deckknorpel, welcher die artikulierenden Teile des Knochens überzieht, der Synovialmembran und dem derb-fibrösen Bandapparate nebst der Kapselmembran. Diese vier Gebilde nehmen in verschiedenem Grade und verschiedener Häufigkeit an den entzündlichen Erkrankungen der Gelenke teil. Bei weitem am häufigsten erkrankt

die Synovialis, welche vermöge ihrer anatomischen Konstruktion und ihrer physiologischen Tätigkeit das geeignetste Substrat entzündlicher Veränderungen darbietet.

Die Entzündungen der Synovialis werden in akute und chronische eingeteilt. Die ersteren können je nach der Intensität und der Ätiologie des Leidens das verschiedenartigste anatomische und klinische Bild darbieten. Die leichteste, der akuten Entzündung seröser Häute analoge Form ist die Synovitis serosa, bei der Hyperämie und leichte Infiltration mit Absonderung einer serösen Flüssigkeit auftritt. Ist diese Flüssigkeit rein serös, so verdünnt sie die Synovia im Gelenk oder führt zu einem größeren wässerigen Erguß. Häufig ist das Exsudat mehr oder weniger fibrinhaltig (Synovitis sero-fibrinosa); es bilden sich Fibringerinnsel, welche sich auf der Innenfläche der Gelenkhöhle niederschlagen oder als Flocken oder größere Klumpen im flüssigen Gelenkinhalte umherschwimmen. Bei Palpation und Bewegungen lassen sich diese Massen oft an einem knirschenden, reibenden Geräusche wahrnehmen. Als Übergangsformen von den serösen zu den eiterigen Synovitiden hat R. v. Volkmann die katarrhalischen (Synov. catarrhalis) beschrieben. Er bezeichnet damit diejenigen Formen intensiverer Entzündung, welche mit einer massenhaften Auswanderung weißer Blutkörperchen einhergehen, welche, dem Gelenkinhalt beigemischt, diesem ein trübes Aussehen verleihen und in zunehmender Intensität schließlich ein eiteriges Exsudat bilden können. Immerhin spielen sich die katarrhalischen Erkrankungen auf der Oberfläche der Synovialis ab — analog den eiterigen Katarrhen der Schleimhäute — ohne die tieferen Gewebsschichten zu affizieren; es fehlt ihnen der destruktive Charakter, welcher die eigentlichen Gelenkeiterungen (Synovitis suppurativa) stets auszeichnet. Diese letztere schwerste Form der Synovialhautentzündung hat von Anfang an einen phlegmonösen Charakter, betrifft nicht nur die tieferen Schichten der Synovialis, sondern auch die paraartikulären Gewebe. Durch die eiterige Schmelzung der Gewebe kommt es zu ulcerativen Perforationen der Gelenkkapsel, Senkungen des eiterigen Gelenkinhaltes in die Umgebung des Gelenkes, in die Muskelinterstitien etc. Diese nicht bloß für die Funktion des Gelenkes, sondern auch für die Erhaltung des Gliedes und für das Leben höchst gefährlichen Erkrankungen entstehen in der Regel nur durch das Eindringen septischer Infektionsstoffe durch eine perforierende Wunde oder durch Metastasen auf dem Wege der Blut- und Säftecirculation.

Nimmt die Synovitis serosa einen chronischen Charakter an, so treten gewöhnlich zwei Symptome in den Vordergrund: die Exsudatbildung und die Hyperplasie. Die Synovitis serosa exsud. chronica, Hydrops art. chron., Hydarthros ist ein häufiger Ausgang der akuten serösen Entzündung, zumal am Kniegelenk. Das oft wasserklare, oft strohgelbe Exsudat kann einen großen Umfang annehmen, die Gelenkkapsel, schließlich auch den Bandapparat dehnen und somit die Festigkeit des Gelenkes beeinträchtigen. In extremen Fällen kann es sogar zu Luxationen, sog. Distentionsluxationen (z. B. am Hüftgelenk), kommen. Die Hyperplasie kann sich sowohl auf eine allgemeine Verdickung der Synovialis erstrecken, als auch auf Bildung von Wucherungen an den Randzonen der Knorpel, welche diesen zum Teil überwuchern (Synovitis hyperplastica laevis, pannosa) (s. Taf. XIII, Fig. c). Bei intensiveren Graden der hyperplastischen Entzündung kommt es zur Bildung von zottigen, papillären Excrescenzen, die meist eine bindegewebige, zuweilen knorpelige Struktur haben (Synovitis hyperpl. papillaris s. tuberosa, Synovitis proliferans, Lipoma arborescens articuli). Auch diese Entzündungsform findet sich zumeist am Kniegelenke. Sie ist häufig mit Erkrankungen des Knorpels und Knochens verbunden (Panarthritis hyperplastica, Arthritis deformans) (s. Taf. XII, Fig. a.) Wenn die

eiterige Synovitis einen chronischen Charakter annimmt, so führt sie durch Granulation und Narbenbildung zu teilweiser oder vollständiger Zerstörung und Schrumpfung der Gelenkkapsel mit Bildung von Contracturen und Ankylosen (s. Taf. XIII, Fig. d).

Unter den chronischen Gelenkentzündungen ist die wichtigste und schwerste die Synovitis tuberculosa. Unter dem klinischen Bilde einer subacut oder chronisch verlaufenden Entzündung entwickeln sich die Tuberkelknötchen in oder unter der Synovialis. Diese wird ödematös schwammig verdickt, bekommt ein samt- oder plüschartiges Aussehen, auch oft eine granulöse Beschaffenheit. Die grauen Tuberkelknötchen sind oft makroskopisch auf der glasig gequollenen Synovialis zu erkennen. Nicht immer geschieht die primäre Eruption der Tuberkel in der Synovialis, sehr häufig ist der primäre Sitz im Knochen, entweder in Form einer umschriebenen Entzündung, käsigen Osteomyelitis und Sequesterbildung in der Nähe des Fugenknorpels oder in Form einer mehr diffusen, tuberkulösen Osteomyelitis der Epiphyse (s. Taf. XIII, Fig. b).

Im weiteren Verlaufe bilden sich käsige Erweichungen und Abscesse in der sulzig gequollenen Synovialis und im paraartikulären Bindegewebe, die nach dem Gelenk und nach außen durchbrechen und Fisteleiterungen unterhalten.

Im Gelenk findet man in den ersten Stadien manchmal seröse Flüssigkeit (Hydrops tuberculosus) oder dünnflüssigen, graugelben Eiter mit käsigen Flocken, und Bröckeln gemischt. Oftmals fehlt jeder Gelenkerguß.

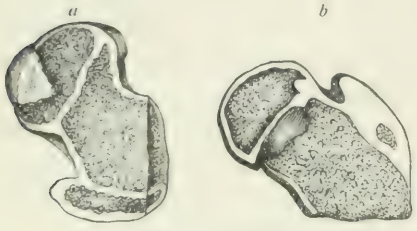
Die tuberkulöse Synovitis kann in jedem Stadium ausheilen durch Narbenbildung mit entsprechender Funktionsstörung. Fehlt eine sachgemäße Behandlung, so kommt es meist zu weitgehenden Zerstörungen, Contracturen und Ankylosen. Sofern nicht schon die tuberkulöse Synovitis eine Teilerscheinung allgemeiner Tuberkulose ist, droht von dem Gelenke aus jederzeit die Gefahr einer allgemeinen Tuberkeleruption, der tatsächlich sehr viele dieser Kranken erliegen. Außerdem gehen viele zu grunde an den Folgen der jahrelangen Eiterungen, an Marasmus, Amyloid, parenchymatöser Nephritis etc.

Die fibröse Gelenkkapsel und der Bandapparat sind bei den einfachen Gelenkentzündungen nicht beteiligt. Bei den eiterigen und tuberkulösen Prozessen kann es zur Zerstörung, resp. zur entzündlichen Infiltration mit nachfolgender narbiger Schrumpfung kommen. Bei hochgradigen chronischen Ergüssen kommt es zur Dehnung des fibrösen Apparates und eventuell zu Schlottergelenk, desgleichen bei tabischen Arthropathien und Arthritis deformans. In allen diesen Fällen sind die Veränderungen des fibrösen Apparates sekundärer Natur.

Auch der Belegknorpel erkrankt bei den akuten, nicht eiterigen Entzündungen nicht primär. Bei den leichteren, serösen Synovitiden bleibt er unverändert. Bei der sog. pannösen Form der Synovitis wird er vom Rande her von den gefäßhaltigen Bindegewebssprossen der Synovialis überwachsen, wird erweicht, zerfasert und heilt mit bindegewebiger Narbe. Bei akuten Vereiterungen kann der Knorpel erweicht, usuriert und geschwürig zerstört werden, auch findet man ihn in größeren Platten oder in toto nekrotisch abgelöst, haubenartig der Epiphyse aufliegend (s. Taf. XIII, Fig. a). Bei Tuberkulose des Gelenkes kann der Knorpel durch die aus dem Knochenmark der Epiphyse hervorsprossenden Granulationen (Myelitis granulosa) durchwachsen und siebförmig durchlöchert werden, oder auch durch tuberkulöse Granulationen vom Rande der Synovialis zerstört werden. Eine wichtige Rolle spielen die Knorpelveränderungen bei der Arthritis deformans (Polypanarthritis hyperplastica, Hüter), wo eine Zerfaserung und Abschleifung an den Reibeflächen und hyperplastische Wulstungen am Rande eintreten (s. Taf. XII, Fig. b, c).

Die knöchernen Bestandteile der Gelenke, die Epiphysen, sind nächst der Synovialis der häufigste Ausgangspunkt von Gelenkentzündungen, u. zw. ist es erstens die akute, infektiöse Osteomyelitis und Periostitis, welche durch Fortleitung der Entzündung im Knochen auf das Gelenk sowohl eine akute seröse Synovitis als auch eine Gelenkvereiterung hervorrufen kann, zweitens die Tuberkulose, welche in der Regel von der Gegend des Epiphysenknorpels ihren Ursprung nimmt und in der Form der granulierenden Osteomyelitis oder der käsigen Nekrose verläuft. Durch Perforation des tuberkulösen Herdes in das Gelenk entsteht dann die tuberkulöse, fungöse Gelenkentzündung (Fungus articuli, Synovitis granulosa tuberculosa, Caries tuberculosa) (Fig. 46).

Fig. 46.



(Aus Alberts Lehrbuch, IV, p. 339.)

Sehr wesentlich beteiligt ist der Knochen auch an den Veränderungen bei Arthritis deformans durch massenhafte Wucherungen, Osteophytenbildung am Gelenkrande neben Resorptionsvorgängen an den schleifenden Gelenkflächen (s. Taf. XII, Fig. b u. c). Syphilitische Erkrankungen der Knochen (Gummata, Hyperostosen) geben zuweilen Veranlassung zu Gelenkentzündungen, die namentlich von M. Schüller genauer studiert und bearbeitet sind. Die Knochenveränderungen bei neuropathischen Gelenkleiden, die in mancher Hinsicht an Arthritis deformans erinnern, auch früher vielfach dafür gehalten wurden, sind großenteils als Effekte chronisch einwirkender Traumen aufzufassen. Die Kranken akquirieren Frakturen, Distorsionen etc., die sie infolge der Sensibilitätsstörung nicht beachten; sie gebrauchen das Glied weiter, neue Verletzungen kommen hinzu, und so bilden sich difforme Callusmassen und chronisch-hyperplastische Entzündungen, welche das charakteristische Bild der Arthropathia neuropathica tabidorum zusammensetzen (s. Taf. XII, Fig. a).

II. Kurze Beschreibung der einzelnen Formen der Gelenkentzündungen.

Die akute Synovitis serosa beginnt meist mit mäßigem Fieber und nicht sehr erheblichen Schmerzen. Während in manchen Fällen diese Erscheinungen nach wenigen Tagen schwinden und ein nur geringes Exsudat zurückbleibt, das in Bälde spontan resorbiert wird, nimmt in anderen Fällen das Krankheitsbild einen subakuten und chronischen Charakter an. Das Fieber dauert längere Zeit ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens. Das Exsudat nimmt einen beträchtlichen Umfang an und bleibt nach Abfall der Temperatur bestehen (Hydarthros chronicus). Tritt nicht bald eine rationelle Behandlung ein, so kann durch die dilatierende Wirkung des Exsudates eine Erschlaffung der Gelenkkapsel und schließlich auch des Bandapparates erfolgen, welche in extremen Fällen zu Schlottergelenken und Luxationen führen kann. Am Kniegelenk wurden diese Zustände am häufigsten beobachtet. Unter besonderen Verhältnissen, z. B. bei infektiösen Allgemeinkrankheiten, können auch seröse Entzündungen in eiterige übergehen. Die Synovitis serosa chron. schließt sich entweder an eine akute Synovitis an oder beginnt schleichend als chronische Entzündung, sie kombiniert sich häufig nach längerem Bestehen mit hyperplastischen Wucherungen auf der Synovial-Intima und mit pannösen Vegetationen über und in dem Rand des Gelenkknorpels, welche, wenn sie heilen und schrumpfen, zu partiellem Verlust der glatten Knorpelfläche und zur Induration der Kapsel und damit zu teilweiser Bewegungsbehinderung des Gelenkes führen. Das

Fig. *a. Arthritis tabidorum.*

(Nach Kast und Rumpel.)

Fig. *b. Arthritis deformans des Ellbogengelenkes.*

Fig. *c. Arthritis deformans des Hüftgelenkes.*

(Nach Kast und Rumpel.)

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

häufigste Symptom ist die chronische Gelenkwassersucht (Hydrops articuli) und charakteristisch das Fehlen jeder Infiltration der periartikulären Weichteile. Die leichteren Formen seröser Entzündung heilen in der Mehrzahl der Fälle ohne jede Störung für das Gelenk aus. Häufig beobachtet man aber, daß ein einmal erkranktes Gelenk bei relativ geringen Schädigungen zu neuen Entzündungen disponiert ist.

Der akute Gelenkrheumatismus, der anatomisch zu den serösen, resp. serös-eiterigen Synovitiden gehört, macht durch seinen klinischen Verlauf eine Ausnahme von den geschilderten Entzündungsformen. Manchmal bleibt nach Ablauf der polyartikulären Entzündung in einem einzelnen Gelenke (Kniegelenk) das Exsudat bestehen, so daß man es dann mit einem monartikulären Hydarthros zu tun hat (fixierter Gelenkrheumatismus), der dieselbe Behandlung erfordert wie der gewöhnliche Hydarthros.

Die Gelenkeiterung erscheint klinisch unter einem wesentlich anderen Bilde als die serösen Entzündungen. Sie beginnt mit hohem Fieber, oft mit Schüttelfrost und sehr heftigen Schmerzen. Der Eiter zerstört die Synovialis und den Knorpel, infiltriert die Gelenkkapsel, das periartikuläre Bindegewebe, dringt selbst in die spongiöse Knochensubstanz der Epiphysen ein. Die ganze Umgebung des Gelenkes bekommt eine teigig-phlegmonöse Beschaffenheit. Wird die Kapsel perforiert, so sammelt sich der Eiter in größeren Massen neben dem Gelenk unter der Haut, in den Muskelinterstitien an und kann oft Senkungen von weiter Ausdehnung bilden. Die heftigen Gelenkschmerzen pflegen nach der Kapselperforation nachzulassen, das hohe Fieber bleibt aber bestehen, bis eine genügende Entleerung des Eiters erfolgt. Das Gelenk stellt sich in bestimmte Contracturstellungen fest, sorgfältig wird selbst die geringste Bewegung vermieden, da sie mit den heftigsten Schmerzen verbunden ist. Durch das hohe Fieber und die heftigen Schmerzen leidet der Allgemeinzustand der Kranken gewaltig, viele gehen durch die hochgradigen Eiterverluste, durch Sepsis und Pyämie zu grunde, wenn nicht frühzeitig die richtige Behandlung eingeschlagen wird.

Gelenkvereiterungen sind unter allen Umständen sehr gefährlich, sie haben auch im günstigsten Falle immer eine Funktionsstörung zur Folge, da die von dem Eiterungsprozeß ergriffenen Gewebe immer nur mittels Granulation und Narbenbildung heilen können. Es kann in schweren Fällen zu einer totalen Verödung der Gelenkhöhle durch Narbenschrumpfung und zu knöcherner Verwachsung der Epiphysen kommen (Contractur und Ankylose) (s. Taf. XIII, Fig. d).

Das geschilderte Krankheitsbild bezieht sich im wesentlichen auf die septische Vereiterung nach Verletzungen. Die metastatischen Gelenkeiterungen weichen in manchen Punkten hievon ab. Sie treten oft multipel auf, manchmal ganz ohne Schmerzen, so daß man die Gelenkaffektion nur zufällig entdeckt. Auch das Fieber tritt nicht so hervor. Zum Teil erklärt sich dieser Unterschied dadurch, daß bei den vorher schon schwerkranken Individuen die Gelenkaffektion nicht so sehr in den Vordergrund tritt wie bei der traumatisch-septischen Vereiterung. Die Prognose dieser Fälle wird beherrscht durch die Primärkrankheit; nimmt diese einen günstigen Verlauf, so bieten die Gelenkentzündungen oft selbst für die Funktion ganz leidliche Aussichten.

Der Verlauf der tuberkulösen Gelenkentzündung ist in der Regel ein sehr langwieriger. Sie beginnt oft subakut, manchmal im Anschluß an ein Trauma, oder chronisch im strengen Sinne des Wortes. Traumen sind gewöhnlich nur als Gelegenheitsursache zu betrachten. Sehr häufig deuten unbestimmte Schmerzen, ge-

ringe Funktionsstörungen, leichtes Ermüden eine Störung im Gelenke an, ohne daß sich objektiv an demselben etwas Pathologisches finden ließe. Zeitweise schwinden die Störungen und alles scheint wieder in Ordnung. Jahre hindurch können sich solche Symptome zeitweise wiederholen, bis dann schließlich das Gelenkleiden manifest wird. Diesen schleichenden Beginn beobachtet man am häufigsten bei den primär-ostealen Gelenktuberkulosen.

Ist die Aussaat der Tuberkel auf der Synovialis erfolgt, so können allmählich alle anderen Gelenkteile von denselben durchsetzt werden, wobei gewöhnlich eine sulzig-ödematöse Aufquellung der Weichteile entsteht. Der für das weitere klinische Krankheitsbild entscheidende Punkt wird nun durch das weitere Verhalten der tuberkulösen Gewebe bestimmt. Entweder kommt es zur Heilung durch narbige Schrumpfung mit entsprechender Funktionsstörung ohne Eiterung, oder das tuberkulöse Material vereitert, verkäst; es bilden sich zahlreiche Abscesse und Fisteln um das Gelenk, welche den charakteristischen dünnflüssigen, mit graugelben Flocken untermischten Eiter absondern. Synovialis, Knorpel, Bänder und Knochen werden allmählich von dem Ulcerationsprozeß zerstört, der sich gewöhnlich über viele Jahre erstreckt. Heftige Schmerzen begleiten das Leiden und treten besonders dann in den Vordergrund, wenn die Gelenkknorpel zerstört sind und die entblößten Epiphysenknochen gegeneinander gedrückt und bewegt werden (s. Taf. XIII, Fig. a).

Bevor die Eiterung eintritt, kann Fieber ganz fehlen, oder es erreicht doch nur eine geringe Höhe. Eine Steigerung desselben deutet gewöhnlich auf eine Vereiterung hin. Weiterhin hängt das Fieber davon ab, ob etwaige Abscesse, auch Knochenherde, genügend entleert worden, oder ob sich an die lokale Tuberkulose eine allgemeine Miliartuberkulose anschließt. Die letztere größte Gefahr schwebt jederzeit über den unglücklichen Patienten.

Schon frühzeitig bilden sich Contracturen aus, welche für jedes Gelenk typische Formen aufweisen und welche bei unzweckmäßiger Behandlung erhebliche Verunstaltungen und Funktionsstörungen bedingen. Die Gelenktuberkulose kann in jedem Stadium ausheilen, worüber jedoch selbst in günstigen Fällen ein jahrelanger Zeitraum vergeht. Bei tuberkulöser Vereiterung und Caries schleppen die unglücklichen Kranken sich oft Jahrzehnte hindurch mit dem Leiden herum. Das lange Krankenlager, Eiterung und Fieber konsumieren die Kräfte, die Kranken gehen außer gelegentlich an Sepsis und Pyämie an Miliartuberkulose, Lungenphthise, Amyloid, parenchymatöser Nephritis und allgemeinem Marasmus zu grunde.

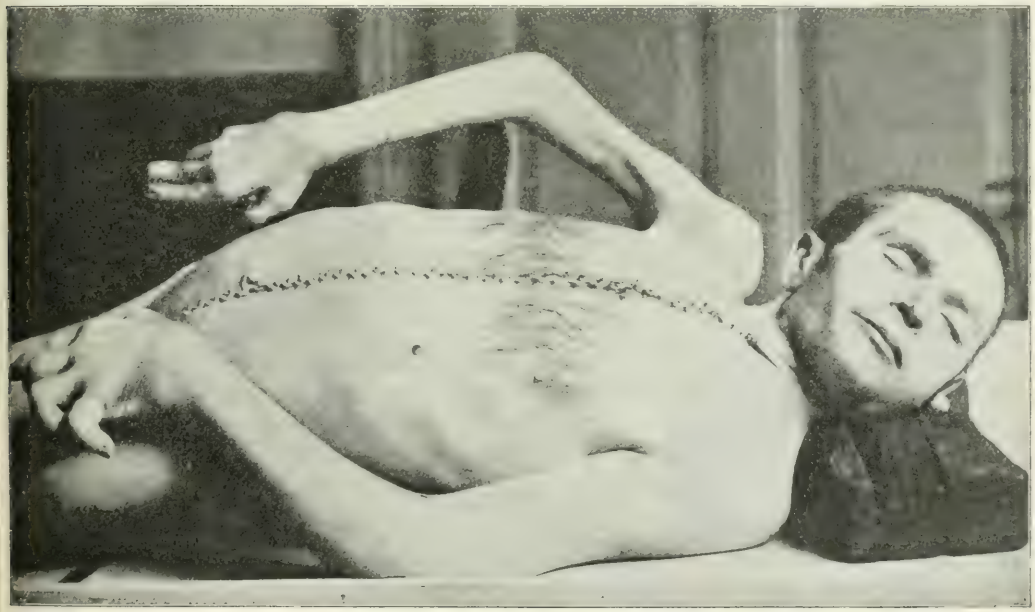
Eine zweckmäßige Behandlung hat in neuerer Zeit die Prognose dieser Krankheit günstiger gestaltet, aber trotzdem gehört die Gelenktuberkulose noch immer zu den schwersten, lebensgefährlichen Krankheiten, zu den schwersten vor allem in dem Sinne, als äußerst selten eine Restitutio ad integrum eintritt.

Die hyperplastischen Formen der Gelenkentzündung, als deren Hauptrepräsentant die Arthritis deformans anzusehen ist, betrifft gleichzeitig Synovialis, Knorpel und Knochen, ihr Verlauf ist chronisch, eine Heilung tritt nicht ein, Besserung selten, Stillstand häufiger. Die Wucherungen an Synovialis, Knorpel und Knochen bilden mechanische Hindernisse für die Bewegung, bewirken Knirschen und Reiben im Gelenk mit bald mehr, bald auffallend wenig Schmerzen. Die polyartikuläre Form befällt häufig ältere Individuen, kann aber auch bei jüngeren vorkommen und schließt sich zuweilen an den chronischen Gelenkrheumatismus an. Die monartikuläre Arthritis deformans schließt sich gern an schwere Gelenktraumen an, namentlich mit Absprengung intraartikulärer Knochenstücke. Markante Erschei-

nungen dieser Erkrankung sind die unförmig verdickten knöchernen Gelenkenden, welche bei der Atrophie der Muskulatur noch mehr hervortreten, die Funktionsstörung und das Reiben und Schaben bei Bewegungen. Werden die Gelenke nicht mit großer Energie in Tätigkeit gehalten, so entstehen Contractionen und Ankylosen einzelner Gelenke oder ganzer Gelenkgruppen, in extrem schweren Fällen hat man eine Verwachsung fast aller Körpergelenke beobachtet (s. Fig. 47).

Die gichtischen Gelenkentzündungen (Arthritis urica) treten gewöhnlich in akuten Anfällen auf, indem unter heftigen Schmerzen Schwellung und Rötung eines Gelenkes, häufig des Metatarsophalangealgelenkes der Großzehe entsteht. Es können aber auch mehrere Gelenke gleichzeitig oder nacheinander erkranken. Die Entzündung kann in einigen Tagen verschwinden oder wochenlang dauern. Seltener

Fig. 47.



Arthritis deformans mit Ankylose sämtlicher Gelenke bei einem 35jährigen Manne.

findet sich ein subakuter und chronischer Verlauf dieser Entzündungen. In der anfallfreien Zeit ist das Gelenk bei den akuten Formen ohne Störung. Bei entsprechender Lebensweise und Behandlung bieten diese Gelenkentzündungen in der Regel keine Gefahren, sie können aber bei unzweckmäßiger Lebensweise und bei besonders schwerer Diathese häufig rezidivieren und gelegentlich zu erheblichen Veränderungen durch Ablagerung harnsaurer Salze in und um die Gelenke und zu Funktionsstörungen führen (s. Taf. XIII, Fig. e).

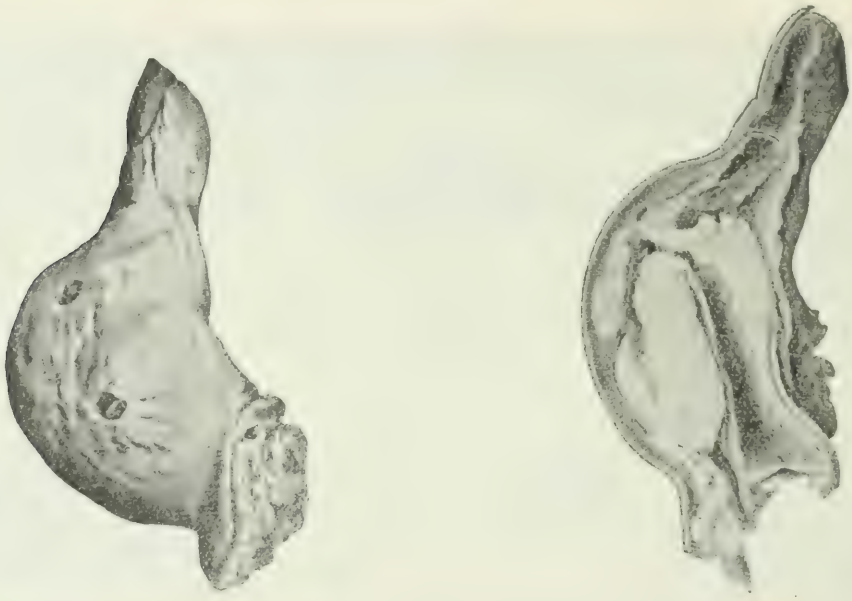
Die gonorrhoischen Entzündungen treten akut und subakut im Verlaufe des Trippers auf, meist ohne deutliche Veranlassung. Sie befallen ein oder mehrere Gelenke, bevorzugt sind Knie-, Hand-, Schulter-, Hüft-, Ellbogengelenk, zeigen mäßigen Erguß, sind sehr schmerzhaft und langwierig und haben große Neigung zu Contracturen.

Bei den neuropathischen Arthropathien ist wegen der ursächlichen Krankheit eine Heilung ausgeschlossen, wohl aber habe ich bei rationeller ortho-

pädischer Behandlung bisweilen einen Stillstand des Leidens gesehen, das nach der Reihe mehrere Gelenke der unteren Extremität zu befallen pflegt. Schmerzen fehlen in der Regel, Funktionsstörungen können nach Maßgabe der Veränderungen beträchtlich sein.

Auf die Gelenkentzündungen bei Hämophilie hat Gocht neuerdings aufmerksam gemacht. Sie treten meist schon im kindlichen Alter auf, mit Vorliebe am Kniegelenk. Charakteristisch sind die häufigen Rezidive in Gestalt von plötzlich, unter Schmerz und Fieber ohne bekannte Ursache entstehenden Blutergüssen in den befallenen Gelenken; wenngleich hiebei nach der raschen Aufsaugung meist keinerlei Störungen zurückbleiben, so können sich doch chronische Arthritiden mit Kapselverdickung, Wucherung der Synovialzotten, Verödung der Gelenkflächen, Contracturen

Fig. 48.



Nach Lexer. Arthritis urica im 1. Phalangealgelenk des 5. Fingers. Uratmassen in dem zerstörten Gelenke, an den Sehnen und unter der Haut.

und Ankylosen daran anschließen, so daß leicht eine Verwechslung mit Gelenktuberkulose vorkommt. Differentialdiagnostisch ist vor allem die Anamnese von Bedeutung.

III. Ätiologie der Gelenkentzündungen.

Die Ursachen der Gelenkentzündungen kann man einteilen in solche, die lokal auf das Gelenk einwirken, und in solche, die auf dem Wege der Metastase eine krankmachende Schädigung des Gelenkes bewirken. Zu den ersteren rechnet man in erster Linie die Traumen: Kontusionen, Distorsionen, Überanstrengung der Gelenke durch ermüdende Märsche, langes Stehen, starke Belastung u. s. w. Auch Verletzungen der Knochen in der Nachbarschaft können durch Fortleitung des traumatischen Reizes eine Gelenkentzündung bewirken. Erkältungen und Durchnässungen werden gleichfalls oft als Ursachen angegeben. Diese Momente kommen im wesentlichen nur für die serösen exsudativen Formen der Entzündung (außer dem akuten Gelenkrheumatismus) in Betracht, welche sich unter gewissen Bedingungen mit den hyperplastischen Formen kombinieren, resp. in dieselben übergehen

können. Die monartikuläre Arthritis deformans schließt sich sehr häufig an Gelenktraumen, schwere Kontusionen, intraartikuläre Absprengung von Knorpel- und Knochenstückchen an.

Gewisse Allgemeinkrankheiten des Organismus schaffen günstige Prädispositionen für die Einwirkung lokaler Schädlichkeiten. Hieher gehören die Gelenkentzündungen bei Tabes, die wir uns durch fortgesetzte Insulte an den durch Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen prädisponierten Gelenken entstanden denken. Ob auch die im Alter auftretende Polypanarthritis hyperplastica solchen traumatischen Momenten ihre Entstehung verdankt, ist nicht erwiesen. Die rarefizierende Ostitis der spongiösen Gelenkenden, die bei alten Leuten vorkommt, würde das disponierende Moment für die Gelenkentzündung abgeben.

Für die eiterigen Gelenkentzündungen erfordert unsere heutige Kenntnis vom Eiterungsprozeß die Annahme entzündungs- und eiterungserregender Keime im Gelenk. Bei akuten Vereiterungen durch penetrierende Wunden, komplizierte, in das Gelenk eindringende Frakturen etc. ist die Eingangspforte für die Entzündungserreger gegeben. Bei pyämischen und septischen Erkrankungen werden die pyogenen Keime durch die Blut- und Säftecirculation in den Gelenken deponiert (Metastasenbildung). Nicht anders sind die zahlreichen rheumatischen Gelenkentzündungen aufzufassen (Polyarthritis rheumatica acuta, chronica). Auch die gonorrhoischen Entzündungen gehören hieher. Bei vielen solchen metastatischen Entzündungen ist der direkte Nachweis von Mikroorganismen in den Gelenken gelungen, so bei Gonorrhöe, Pneumonie, Meningitis cerebrospinalis u. a.; bei septisch-pyämischen Metastasen findet man häufig den Streptococcus und Staphylococcus pyogenes. Obgleich bei anderen Formen, so bei dem akuten Gelenkrheumatismus, dieser strikte Beweis noch nicht geführt ist, so ist doch nach dem ganzen klinischen Bilde (Endokarditis und Entzündung von Gelenken und serösen Häuten) keine andere Erklärung möglich als die der Aussaat des Infektionsstoffes durch die Blutbahn. Dafür spricht ferner das nicht seltene Hervorgehen des chronischen Gelenkrheumatismus aus dem akuten, sowie die häufigen akuten und subakuten entzündlichen Schübe, welche den chronischen Verlauf zu unterbrechen pflegen.

Auch für die tuberkulösen Gelenkentzündungen muß derselbe Entstehungsmodus angenommen werden. Der Tuberkelbacillus dringt auf dem Wege der Respirations- oder Verdauungsorgane oder von der äußeren Haut aus in den Körper ein und wird nun sehr häufig in der Synovialis der Gelenke oder in dem Mark der Epiphysenknochen deponiert, um direkt oder indirekt die fungös granulierende Gelenkentzündung hervorzurufen. Die vielfach erörterte Frage der traumatischen Entstehung tuberkulöser Gelenkentzündungen erledigt sich dahin, daß das Trauma wohl einen Locus minoris resistentiae für die Ansiedelung des Tuberkulosebacillus schaffen, niemals aber die Gelenktuberkulose hervorrufen kann. Vielfach bringt die Verletzung lediglich die schon bestehende Krankheit zur Kognition und wird dann fälschlich für deren Ursache gehalten.

Die gichtischen Entzündungen (Arthritis urica) bieten ein klassisches Beispiel für die Ausscheidung entzündungerregender Stoffe aus dem Blute und Ablagerung derselben in den Gelenken und Sehnenscheiden (s. Fig. 48 u. Taf. XIII, Fig. e). Die durch übermäßige Aufnahme nucleinreicher Nahrung oder durch mangelhafte Ausscheidung im Überschuß im Blute vorhandener harnsauren Salze werden auf der Synovialis, dem Knorpel, im paraartikulären Bindegewebe, in den Sehnenscheiden u. s. w. abgelagert und erregen hier die unter dem Namen Podagra, Chiragra, Omagra u. s. w. bekannten akuten Entzündungen.

Kossel wies neuerdings nach, daß sich Harnsäure nur aus dem nucleinhaltigen Eiweiß bilden kann, welches vorzugsweise in den drüsigen Organen (Leber, Nieren, Thymus, Gehirn u. s. w.) enthalten ist.

IV. Allgemeines über Symptome, Diagnose und Untersuchung der Gelenkentzündungen.

Ein fast alle Gelenkentzündungen begleitendes Symptom ist der Schmerz, u. zw. tritt derselbe umsomehr hervor, je akuter die Krankheit einsetzt und je mehr dieselbe einen eiterig-destruktiven Charakter aufweist. Ganz schmerzfreie Gelenkentzündungen trifft man eigentlich nur bei Tabikern an, die eben wegen Erkrankung des Nervensystems die Schmerzen nicht empfinden. Bei allen anderen Gelenkentzündungen werden wenigstens im Beginn mehr weniger heftige bohrende, stechende, ziehende Schmerzen geklagt. Bei serösen Entzündungen pflegen sie unter rationeller Behandlung nach wenigen Tagen zu schwinden, wenn nicht etwa ein massiger Erguß eintritt, welcher durch intraartikulären Druck und Kapselspannung die Schmerzen länger unterhält. Die serösen Entzündungen des akuten Gelenkrheumatismus machen hievon eine Ausnahme, indem sie oft wochenlang bei geringen sichtbaren Veränderungen heftige Schmerzen unterhalten.

Mit den intensivsten Schmerzen pflegen die akut eiterigen Entzündungen zu beginnen. Unerträglich sind die Qualen, welche septisch infizierte Gelenke verursachen, bevor der Eiter sich einen Ausweg aus dem Gelenke verschafft hat. Nach künstlicher Eröffnung oder Perforation der Kapsel pflegen sie sich — wenigstens bei Ruhestellung des Gelenkes — zu mildern; aber bei der fast stets eintretenden Knorpelerkrankung und Infiltration des paraartikulären Gewebes bleibt jede Bewegung und Berührung des Gelenkes sehr schmerzhaft, bis der Entzündungsprozeß abgelaufen ist.

Geringere spontane Schmerzen verursachen die hyperplastischen Entzündungen. Die Kranken klagen oft lediglich bei Bewegungen über dumpfes Ziehen und Spannen, das beim Gebrauch zunimmt und leichtes Ermüden bewirkt. Heftiger können die Schmerzen zeitweise werden, wenn durch anstrengende Bewegungen die Wucherungen im Gelenk insultiert werden und akute traumatische Entzündungen vorübergehend entstehen. Man sieht aber viele Kranke mit Arthritis deformans, welche gar keine Schmerzen, sondern nur Bewegungsbeschränkungen haben.

Bei den metastatischen Gelenkentzündungen ist die Schmerzhaftigkeit sehr verschieden. So heftige Schmerzen wie bei der akuten septisch-traumatischen Vereiterung finden wir hier selten. Es mag dies zum Teil darin begründet sein, daß durch das Allgemeinleiden (Scharlach, Masern, Typhus, Rotz, Diphtherie, Sepsis, Pyämie, Influenza, Pneumonie) die Gelenkentzündung zurücktritt, daß die Empfindlichkeit abgestumpft ist. Tatsächlich wissen die Kranken oft nichts von hochgradigen Gelenkentzündungen, solche werden gelegentlich oder gar erst bei der Obduktion entdeckt. In anderen Fällen klagen die Patienten sehr viel über Schmerzen. Die metastatischen Entzündungen bei Gonorrhöe zeichnen sich oft durch lange andauernde große Schmerzhaftigkeit aus. Die typischen Schmerzanfälle bei Arthritis urica sind allgemein bekannt.

Besonders erwähnenswert ist die manchmal beobachtete falsche Lokalisation der Schmerzen. So empfinden Coxitiskranke die Schmerzen im Kniegelenke. Es kann dieser Umstand bei ungenauer Untersuchung Täuschungen in der Diagnose veranlassen, wenn noch keine sichtbaren Veränderungen am Hüftgelenk vorhanden sind.

Die tuberkulösen Arthritiden weisen die verschiedensten Grade der Schmerzhaftigkeit auf. Manche verlaufen fast schmerzlos, während andere von Anbeginn mit den heftigsten Schmerzen verbunden sind. Je mehr sich die Entzündung der Eiterung nähert mit Läsion des Knorpels und Knochens, umsomehr pflegen die Schmerzen konstant und sehr heftig zu werden. Im späteren Stadium, wenn sich Contracturen und Ankylosen gebildet haben, leiden die Kranken nur bei Bewegungen der Gelenke unter Schmerzen.

Die tabischen Arthropathien zeichnen sich gerade durch das Fehlen der Schmerzen aus.

Funktionsstörungen. Jede Gelenkentzündung ist mit Störungen der Funktion verbunden. Schon der Schmerz verhindert den freien Gebrauch des Gliedes, die Bewegungen werden entweder überhaupt ängstlich vermieden, wie bei heftigen akuten Entzündungen, oder sie werden doch wenigstens erheblich beschränkt. Letzteres kann durch intraartikuläre Ergüsse oder durch entzündliche Veränderungen — Infiltration und Wucherungen — bedingt sein. Die Muskulatur wird unbewußt zur Feststellung des entzündeten Gelenkes benutzt, um dasselbe in der dem Kranken bequemsten Stellung zu fixieren. Wir finden die Muskeln oft in einem permanenten tonischen Krampfzustande, der das entzündete Gelenk total immobilisiert, wie z. B. beim entzündlichen Plattfuß. In anderen Fällen wieder sehen wir den Muskelkrampf erst bei größeren Bewegungsexkursionen des Gelenkes auftreten, wo er gewissermaßen einen automatischen Hemmungsapparat bildet, welcher da einsetzt, wo die Bewegung besonders schmerzhaft wird. Die durch reflektorische Muskelspannung entstandene Bewegungsbeschränkung ist besonders früh bei den tuberkulösen Gelenkentzündungen zu finden. Oft lange bevor charakteristische Schmerzen oder gar anatomische Veränderungen wahrnehmbar sind, findet sich eine Bewegungsstörung durch Muskelspannung. Jahrelang ist dies oft das einzige Symptom einer latenten Gelenktuberkulose.

Bei den chronischen Entzündungen mit Kapselschrumpfung, Deformierungen von Knorpel und Knochen treten mechanische Behinderungen und Richtungsänderungen der Bewegungen ein, die durch die Form der anatomischen Veränderungen bestimmt werden (s. Taf. XIII, Fig. d).

Zu sichtbarem Ausdruck kommen die erwähnten Affektionen dadurch, daß das kranke Glied mehr oder minder beim Gebrauch geschont wird. An der unteren Extremität äußert sich dies durch Hinken; das kranke Bein wird nach Möglichkeit entlastet und, wo es angeht, die Körperlast dem gesunden Bein aufgebürdet. Ebenso tritt der gesunde Arm für den kranken vikariierend ein. Dieses Schonen des kranken Gliedes hat nun des weiteren eine trophische Störung der Muskulatur durch Nichtgebrauch zur Folge, welche, wenn nicht rationelle Behandlung Platz greift, zu weiteren Funktionsstörungen führt.

Um über die Art und den Grad von Bewegungsstörungen ins klare zu kommen, empfiehlt sich die Untersuchung in Chloroformnarkose, bei der alle willkürlichen und reflektorischen Hemmungen ausgeschaltet werden.

Typische Stellungsabweichungen entzündeter Gelenke. Contracturen.

In der Regel nimmt das entzündete Gelenk eine veränderte Stellung ein. Bei akuten, mit serösem oder eiterigem Exsudat verbundenen Entzündungen stellt sich das Gelenk unwillkürlich in der Stellung fest, in welcher die durch das Exsudat ausgedehnte Gelenkkapsel relativ am wenigsten gespannt wird (Bonnetsche Mittelstellung). Das ist z. B. beim Kniegelenk die stumpfwinkelige Beugestellung, beim

Hüftgelenk Abduction und Rotation nach außen, beim Ellbogen stumpfwinklige Beugung etc. Bei chronischen serösen Ergüssen, wo die Schmerzhaftigkeit zurücktritt, beobachtet man diese Stellungsabweichungen nicht so regelmäßig. Kranke mit sehr beträchtlichem Hydrops genu zeigen oft keine Spur von Flexionsstellung. Bei Arthritis deformans und den neuropathischen Gelenkentzündungen treten mit der pathologischen Umgestaltung der Gelenkknorpel und -knochen und mit der zunehmenden Parese verschiedener Muskelgruppen entsprechende Veränderungen in der Stellung und Bewegungsrichtung der Gelenke ein.

Das Hauptgebiet für die Entwicklung charakteristischer Stellungsanomalien bilden die tuberkulösen Entzündungen. Sie treten hier so regelmäßig und in so typischer Form auf, daß man häufig aus ihnen allein die Diagnose auf die Natur des Gelenkleidens machen kann. Das Hauptmoment beim Zustandekommen der veränderten Stellung gibt auch hier wohl zunächst das unbewußte Bestreben des Kranken ab, eine möglichst bequeme, schmerzfreie Stellung zu schaffen. Ferner wirken sehr wesentlich die Schwere des Gliedes und die Belastung desselben beim Gebrauch in bereits etwas veränderter Stellung. Wird z. B. ein stumpfwinklig gebeugtes Kniegelenk beim Gebrauch immer weiter belastet, so wird der Beugungswinkel naturgemäß immer kleiner, das Gelenk also immer mehr gekrümmt werden. Atrophie und Parese gewisser Muskelgruppen, nutritive Verkürzung anderer bilden später wesentliche Faktoren bei der Ausbildung der pathologischen Stellung der Gelenke. Wie weit auch nervöse Einflüsse mitwirken, ist mit Bestimmtheit nicht zu sagen.

Es mögen in aller Kürze die hauptsächlichsten Formen der entzündlichen Contracturen der großen Gelenke hier skizziert werden.

Im Schultergelenk bildet sich sehr bald eine Abductionsstellung des Humerus aus. Da aber der Arm seiner Schwere nach senkrecht herabhängt, so wird die Abduction kompensiert durch eine Senkung der kranken Schulter und durch eine Rotation des unteren Winkels der Scapula medianwärts. Will man den Grad der Abduction feststellen, so muß man den Arm so weit abduzieren, daß der untere Winkel der Scapula beiderseits gleich weit von der Wirbelsäule absteht. Je fester das Schultergelenk durch die Contractur fixiert ist, um so prompter macht die Scapula alle Ab- und Adductionsbewegungen des Humerus mit. Die Muskulatur der Schulter, namentlich des Deltoideus, atrophiert sehr schnell, und deshalb kommt sehr bald durch die Schwere des Armes eine Relaxation des Bandapparates, ein Schlottergelenk, zu stande.

Das Ellbogengelenk stellt sich meist in stumpfwinklige Beugung und Pronation. Im allgemeinen besteht mehr Neigung, eine mehr gestreckte Stellung als größere Beugung anzunehmen.

Das Handgelenk wird gewöhnlich proniert und in Beugestellung gehalten, bei längerer Dauer der Entzündung kommt es zuweilen zu Subluxationen nach der Volarseite.

Die Contracturen im Hüftgelenk bieten ganz besonders charakteristische Formen dar, die nach ihren wesentlichen Merkmalen in zwei große Gruppen zu teilen sind:

1. Abductionscontracturen. Das Femur steht in Abduction, Flexion und Rotation nach außen. Aus dieser Stellung resultieren nun weitere Verschiebungen an Becken und Wirbelsäule. Da der Kranke sowohl beim Stehen als auch beim Liegen im Bett das kranke Bein senkrecht zu stellen, resp. in die Richtung der Längsachse des Körpers zu bringen strebt, so muß sich das Becken auf der kranken

Fig. *a. Tuberkulöse käsige Ostitis des Schenkelkopfes mit haubenartiger Abhebung des Knorpels.*

Fig. *b. Käsige Nekrose und diffuse tuberkulöse Ostitis des Tibiakopfes.*

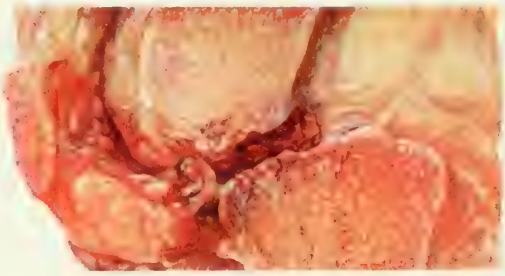


Fig. *d. Ausgeheilte Gelenkvereiterung. Ankylose.*

(Aus Lehmann-Bollinger, Taf. XII, Fig. 2.)

Fig. *c. Synovitis hyperplastica, pannosa (tuberkulosa).*

(Aus Lehmann-Bollinger, Taf. XII, Fig. 2).

Fig. *e. Arthritis urica. Ablagerung harnsaurer Salze.*

(Aus Lehmann-Bollinger, Taf. XII, Fig. 2.)

Seite in dem Maße senken, als das abduziert fixierte Femur adduziert wird. Mit der Beckensenkung tritt auch eine entsprechende Skoliose der Wirbelsäule ein. Es entsteht also beim Gebrauch eine Senkung des Beckens auf der kranken Seite und dadurch eine scheinbare Verlängerung des Beines. Die Flexionsstellung wird kompensiert durch eine Lordose der Lendenwirbelsäule.

Dieser Form der Contractur begegnet man am häufigsten, zumal in den ersten Stadien der fungösen Entzündung. Ebenso trifft man sie bei akuten Entzündungen mit Exsudatbildung.

2. Adductionscontractur, stets verbunden mit Flexion und Rotation nach innen. Diese Gruppe von Contracturen kommt oft in den späteren Stadien der Gelenktuberkulose vor und entwickelt sich aus der Abductionscontractur. Sie kommen indes auch nicht selten primär vor, u. zw. namentlich bei solchen Kranken, die von Anfang an viel zu Bett liegen. Es soll dies seinen Grund darin haben, daß die Adductionsstellung bequemer ist; der Patient stützt das kranke Bein gegen das gesunde, das kranke gebeugte Knie legt sich auf das gesunde und der kranke Fuß stemmt sich gegen den gesunden an. Natürlich entsteht hier im Gegensatz zur Abductionscontractur eine Hebung des Beckens auf der kranken Seite und Abduction des gesunden Beines. Bei Zerstörung des Knorpelrandes und cariöser Ausweitung der Pfanne und Zerstörung des Kopfes kann es zur Subluxation und Luxation des Kopfes nach hinten (Destruktionsluxation) kommen.

Die Untersuchung solcher Kranken behufs Feststellung des Grades der Contracturstellung hat so zu geschehen, daß man den Patienten auf eine flache Unterlage, am besten feste Matratze oder Tisch, legt. Es werden die beiden Spinae ant. sup. von einem Assistenten mit den Fingern fixiert. Stellt man nun die Beine parallel und in die Längsachse des Körpers, so steht bei Abductionscontractur die kranke Beckenseite tiefer als die gesunde und das kranke Bein ist um so viel (scheinbar) länger, als die Spina ant. sup. tiefer steht. Bei Adductionscontractur steht die kranke Beckenseite höher und das kranke Bein erscheint damit kürzer als das gesunde.

Den Grad der Flexion erkennt man am besten, wenn man den Kranken von der Seite ansieht. Liegen beide Beine der Unterlage auf, so wird das Becken durch das in Beugung fixierte Femur nach vorne geneigt. Die Lendenwirbelsäule muß diese Bewegung mitmachen, stellt sich in Lordose und hebt sich dementsprechend von der Unterlage empor. Hebt man das kranke Bein und damit das Becken, so gleicht sich die Lordose aus. Der Grad der Flexionsstellung ist nun dadurch bestimmt, wie hoch das Femur bis zum Ausgleich der Lordose über die Horizontale erhoben werden muß.

Übrigens können Abscesse im Becken und in der Inguinalgegend, die mit dem Hüftgelenk nichts zu schaffen haben, gelegentlich ähnliche Contracturstellungen bewirken. Man soll deshalb nie unterlassen, das Gelenk unter Berücksichtigung dieses Umstandes genau und, wenn möglich, in Narkose zu untersuchen und eine Röntgenaufnahme zu machen.

Am Kniegelenke bilden sich gewöhnlich nacheinander folgende Difformitäten heraus. Zuerst fast allgemein Beugestellung, dann Rotation des Unterschenkels nach außen, namentlich wenn der Patient viel liegt. Wird das Kniegelenk in dieser Stellung zum Gehen gebraucht, so entsteht in der Regel noch eine Valgusstellung. Beugung, Rotation des Unterschenkels nach außen und Valgusstellung sind die typischen Stellungsanomalien bei Fungus genu. Oft gesellt sich hiezu noch eine Subluxation der Tibia nach hinten, welche dadurch entsteht, daß dieselbe der

Schwere nach auf den Condyli femoris nach hinten sinkt, zum Teil (bei Kindern) auch dadurch, daß bei gebeugtem Kniegelenke die vorderen Abschnitte der Femurcondylen, welche des normalen Gegendruckes der Tibia ermangeln, stärker wachsen.

Das Fußgelenk stellt sich bei allen Entzündungen, welche eine längere Zeit dauern, in Spitzfußstellung. Der Fuß sinkt der Schwere nach in Plantarflexion, häufig kombiniert mit mehr oder weniger Supination.

Um es kurz zu wiederholen, sind also folgende Momente für das Zustandekommen entzündlicher Gelenkcontracturen maßgebend: 1. Die Schwere; 2. die instinktive Haltung oder Lagerung in derjenigen Stellung, in welcher das Gelenk am bequemsten liegt und am wenigsten schmerzt; 3. die Parese und Erschlaffung, sowie die nutritive Verkürzung einzelner Muskelgruppen; 4. die Erschlaffung und Zerstörung des Bandapparates; 5. die Zerstörungen und pathologischen Verunstaltungen der Knorpel und Knochen; 6. bei gewissen Fällen Erkrankungen der Nerven, Lähmungen oder trophische Störungen; 7. intraartikuläre Ergüsse.

Veränderungen der Farbe, Temperatur und Form der Gelenke bei Entzündungen.

Bei akuten eiterigen, akut rheumatischen und gichtischen Entzündungen im Anfall bemerken wir meist eine mäßige Rötung der Haut, bei Vereiterungen mit phlegmonöser Infiltration des periartikulären Gewebes oft eine intensive Röte, namentlich wenn sich eine Perforation vorbereitet. Die serösen akuten Entzündungen zeigen meist keine Hautverfärbung. Von chronischen Erkrankungen bieten nur die tuberkulösen zu gewissen Zeiten eine Veränderung der Hautfarbe dar. Die alte Bezeichnung Tumor albus stammt daher, daß bei tuberkulösen Entzündungen zu der Zeit, wo durch den Druck der sulzigen Fungusmassen die Capillaren der darüberliegenden Haut komprimiert werden, die letztere blaß erscheint. Entstehen Abscesse, so bildet sich an den Stellen des Durchbruches eine livide Röte aus.

Eine lokale Temperaturerhöhung kann man fast bei allen akuten und bei vielen chronischen Gelenkentzündungen wahrnehmen. Dieselbe zeigt sehr große Unterschiede. Sie ist am größten bei Vereiterungen mit Beteiligung des periartikulären Gewebes, am geringsten oder gar nicht vorhanden bei Arthritis deformans.

Sehr viel wichtiger für die Untersuchung und Diagnose ist die Formveränderung. Diese ist abhängig von den pathologischen Vorgängen im Gelenk und in seiner Umgebung. Wickelt sich der Krankheitsprozeß hauptsächlich in Form exsudativer Vorgänge auf der Synovialis ab, so wird die Gelenkkapsel durch die Flüssigkeit ausgedehnt und buchtet sich an den nachgiebigsten Stellen am stärksten hervor. Am nachgiebigsten sind die Partien, welche nur von Haut bedeckt sind. Bei genauer anatomischer Betrachtung der Gelenke ergeben sich diese markanten Stellen von selbst. Beim Kniegelenk ist es die Umgebung der Patella, die Bursa extensorum beiderseits neben dem Lig. patellare, am Ellbogen neben dem Olecranon, am Fußgelenk vor und hinter den Knöcheln u. s. w. Ist ein Gelenk von dicken Muskelschichten bedeckt, wie das Hüftgelenk, so ist bei mäßigen Graden intraartikulären Ergusses eine Formveränderung nicht wahrzunehmen.

Flüssigkeit im Gelenk wird durch die Fluktuation nachgewiesen. Diese läßt sich am besten fühlen, wenn man das Gelenk in eine Stellung bringt, in welcher die Flüssigkeit möglichst nach einer palpablen Stelle des Gelenkes hingedrängt wird. Beim Kniegelenk ist dies die Streckstellung, bei welcher das Exsudat zumeist unter die Patella und in die Bursa ext. gebracht wird, wo es durch „das Tanzen“

der Patella leicht nachgewiesen werden kann. Wenn der Erguß nicht sehr prall ist so lassen sich in diesen Fällen fast stets die knöchernen Gelenkteile und Bänder gut betasten (Fig. 49, 50 u. 51).

Wesentlich anders gestaltet sich die Form des Gelenkes, wenn der pathologische Prozeß mehr die tieferen Gewebsschichten ergreift. Schon bei einfachen

Fig. 49.

Normales Kniegelenk.

Fig. 50.

Hydarthros genu.

Fig. 51.

Fungus genu.

(Aus Alberts Lehrbuch, IV, p. 415.)

hyperplastischen Formen kann man eine Verdickung der Gelenkkapsel fühlen. Die ödematöse Durchtränkung des periartikulären Gewebes zeigt sich durch ein mehr oder minder erhebliches Verstrichensein der normalen Konturen und durch teigig-ödematöse Konsistenz an. Bei perforiertem Gelenkempyem fühlt man an einer bestimmten Stelle außerhalb des Bereiches der Gelenkkapsel Fluktuation, manchmal läßt sich die Flüssigkeit von solchem periartikulären Absceß aus in das Gelenk und umgekehrt hin und her schieben.

Die tuberkulösen Entzündungen bieten in der Regel die typische Form des sog. Tumor albus dar. Sämtliche Weichteile, ja, selbst Knorpel und Knochen werden

von dem tuberkulösen Prozesse ergriffen und die ersteren in eine schwammig-ödematöse sulzige Masse verwandelt. Hiedurch entsteht eine beträchtliche Volumzunahme und demgemäß eine gleichmäßige spindelförmige oder kugelige Anschwellung des Gelenkes. Die Konsistenz ist prallelastisch. Die Konturen der einzelnen Gelenkteile verschwinden. Das Cavum des Gelenkes ist gewöhnlich sehr verengt oder ganz verödet; flüssiger Inhalt ist in den Anfangsstadien zuweilen vorhanden (Hydrops tuberculosus), in den späteren sehr selten, die Muskulatur magert schnell beträchtlich ab. Die tuberkulösen Granulationsmassen kommen im weiteren Verlaufe stellenweise zu eiteriger Schmelzung, was sich durch Fieber, erhöhte Druckempfindlichkeit, livide Hautröte und Fluktuationsgefühl an den betreffenden Stellen anzeigt. Oft treten gleichzeitig mehrere solcher periartikulärer Abscesse auf. Sind sie eröffnet und entleert, so unterhalten sie lange Zeit Fisteln mit mißfarbigen, grauroten, zum Zerfall geneigten Granulationen. Aussehen und Form gerade dieser Gelenkkrankheiten ist überaus charakteristisch. Die Palpation läßt bei Zerstörungen des Knorpels und Knochens ein deutliches Reiben und Crepitieren bei Bewegungen erkennen. Bei primär ossalen Formen ist manchmal eine bestimmte Knochenregion der Condylen deutlich aufgetrieben und druckempfindlich. Die Knochenperkussion (Lücke) zur Auffindung solcher Knochenherde hat sich nicht bewährt (s. Taf. XIII, Fig. 2).

Die sichtbaren Veränderungen der Form treten ganz besonders deutlich hervor bei den hyperplastisch-deformierenden Entzündungen. Die Wulstungen und Excrescenzen an den Knorpelrändern und Knochen springen um so deutlicher in die Augen, als die Muskeln meist abgemagert sind. Beim Betasten fühlt man die harte Konsistenz der Auswüchse, welche oft nicht druckempfindlich sind. Bewegungen des Gelenkes verursachen zuweilen ein deutlich hörbares Schaben und Reiben der abgeschliffenen Gelenkflächen.

Die Untersuchung der Gelenke.

Die Untersuchung setzt sich zusammen aus: 1. Inspektion, 2. Palpation, 3. Messung, 4. Funktionsprüfung. Alle diese Maßnahmen müssen stets im Vergleich mit dem entsprechenden Gelenk der gesunden Körperseite vorgenommen werden.

Die Inspektion berücksichtigt *a)* die Farbe der Haut, ob gerötet, blaß u. dgl. Ferner *b)* die Form des Gelenkes, ob die Konturen deutlich oder verstrichen, ob die Gelenkkapsel vorgebuchtet (Erguß), oder ob eine gleichmäßige periartikuläre Verdickung (Fungus), oder ob eine stellenweise Deformierung, Verdickung, Wulstung der Knochen und Knorpel (Arthritis deformans) besteht. Sie würdigt *c)* die etwaigen Contracturen, Abmagerung der Muskeln u. s. w.

Die Palpation eruiert *a)* die Konsistenz der veränderten Gelenkteile, *b)* die Form ihrer Abweichung von der Norm (Knochenwulstungen und Auftreibungen), *c)* die lokalen Temperaturdifferenzen, *d)* die Druckempfindlichkeit, *e)* Reibegeräusche bei Bewegungen (weiches Knirschen bei primär geschwollener Synovialis, Fibrinauflagerungen, Blutgerinnseln, Granulationen, hartes Schaben und Crepitieren bei cariösen Prozessen, Zerfaserung und Abschleifung des Knorpels bei Arthritis deformans, tabischen Gelenkentzündungen u. s. w.).

Die Messung geschieht approximativ durch das Augenmaß, besser durch Bandmaß, Maßstab und Zirkel. Will man die Volumzunahme eines Gelenkes genau ermitteln, so muß man die Maße stets mit denen der entsprechenden Abschnitte des gesunden Gelenkes vergleichen. Natürlich müssen beide Gelenke genau in der-

selben Stellung gemessen werden. Die Messung erstreckt sich außer auf die Volumveränderung auch auf die Veränderungen der Stellung, wie auf die Weite der Bewegungsexkursionen. Abweichungen von der Norm werden nach der Größe des Winkels angegeben.

Neuerdings hat Wollenberg nach dem Vorschlag von Werndorff Sauerstoffeinblasungen in das Kniegelenk benutzt und dadurch die röntgenographische Darstellung der Gelenke wesentlich verfeinert. Namentlich gelingt es auf diese Weise die Weichteile des Gelenküberzuges zu differenzieren; so sieht man deutlich starke Synovialzotten, die in den Gelenkspalt hineinragen. Freie Körper kommen bedeutend schärfer zur Darstellung, ebenso gelingt es auf diese Weise bei chronisch-hyperplastischer Veränderung des Gelenkes Synovialiswucherungen zu projizieren. Das Verfahren besteht darin, daß man nach Punktion etwaiger Ergüsse, welche die Klarheit der Bilder stark beeinträchtigen, Sauerstoff in das Gelenk einbläst, der die Kapselräume distendiert. Die Resorption des Sauerstoffes erfolgt in 24—48 Stunden. Das Verfahren ist, einwandfreie Asepsis vorausgesetzt, ungefährlich.

Die Funktionsprüfung erstreckt sich auf die Störungen beim aktiven Gebrauch des Gelenkes, das unwillkürliche Ausschalten und Schonen des kranken Gelenkes, Hinken, leichtes Ermüden, das Verhalten der Muskulatur, sowie auf die Untersuchung der passiven Beweglichkeit eventuell in Narkose.

Bei jeder Gelenkuntersuchung muß der Allgemeinzustand des Kranken berücksichtigt werden, da sich aus demselben oft wichtige Schlüsse auf die Natur des lokalen Gelenkleidens machen lassen.

Differentialdiagnose bei periartikulären Abscessen und Fisteln.

Es kann oft schwierig sein, zu unterscheiden, ob ein periartikulärer Absceß aus dem Gelenke stammt oder nicht. Er kann auch von einer Schleimbeutel-, Drüsen- oder Knochenentzündung und von einem Bluterguß herrühren, gelegentlich auch durch Senkung von einer anderen Körpergegend her in die Umgebung des Gelenkes gelangt sein. Am Hüftgelenk z. B. ist die Herkunft solcher Abscesse oft nicht leicht zu beurteilen. Es werden hiebei folgende Regeln im allgemeinen maßgebend sein.

Ist eine sicher nachgewiesene Gelenkentzündung vorausgegangen und hat diese einen zur Eiterung neigenden Charakter, so ist die artikuläre Entstehung des Abscesses sehr wahrscheinlich. Läßt sich der Absceßinhalt nach dem Gelenkinnern hindrücken und umgekehrt, so ist die Diagnose sicher. Fehlt beides, so fragt es sich, ob eine Schleimbeutelerkrankung, eine Drüsenvereiterung oder ein Entzündungsprozeß des Knochens dicht am Gelenk zu eruieren ist, oder ob Anhalt für ein Trauma (Bluterguß etc.) vorliegt.

In jedem Falle wird eine genaue Palpation und Funktionsprüfung, eventuell in Narkose, feststellen können, ob das Gelenk beteiligt ist oder nicht, und danach mit Wahrscheinlichkeit die Herkunft des Abscesses zu beurteilen sein.

Bei kalten Abscessen (Senkungsabscessen) versäume man nie zu untersuchen, ob der Eiter nicht von anderen Körperstellen herstammt. Sie kommen besonders häufig um das Hüftgelenk vor, wo sie oft täuschend ähnliche Funktionsstörungen bewirken können, wie arthrogene Abscesse. Hier untersuche man, wenn nicht das Gelenkleiden evident ist, die Wirbelsäule, die Beckenknochen, Bauch- und Beckenorgane auf etwaige Herkunft des Eiters.

Brechen die periartikulären Abscesse auf, so unterhalten sie gewöhnlich für längere Zeit eine Fisteleiterung. Diese Fisteln haben gewöhnlich einen typischen

Sitz in der Umgebung des Gelenkes. Die Qualität des abgesonderten Eiters und die Beschaffenheit der Granulationen lassen häufig auf die Art des Krankheitsprozesses, sowie auf den Sitz des Eiterherdes schließen. Dünnflüssiger, grauer, mit käsigen Bröckeln untermischter Eiter deutet auf einen tuberkulösen Prozeß, auch wenn man keine Tuberkelbacillen darin findet. Ein einfaches Hilfsmittel zur Unterscheidung tuberkulöser und andersartiger Eiterungen stammt von Kolaczek und Müller: Ein Tröpfchen des zu prüfenden Materials wird auf die glatte Oberfläche einer Löfflerplatte, d. h. einer erstarrten Schicht von Hammel- oder Rinderserum gebracht und 24 Stunden in einem auf ca. 50° eingestellten Brutschrank gelassen. Durch proteolytische Fermente des akut entzündlichen Eiters tritt eine Verdauung des Blutserums ein, infolgedessen bildet sich an Stelle des Eiters eine dellen- oder muldenförmige Einsenkung; tuberkulöse Eitertröpfchen trocknen auf der unveränderten Oberfläche der Löfflerplatte einfach ein. Ein noch einfacheres, dem Praktiker zu empfehlendes Verfahren ist folgendes von Müller angegebenes: Wenn man ganz kleine, mäßig tiefe Porzellangefäße fast bis zum Rande mit Millonscher Quecksilberlösung füllt und je einen Tropfen von einer rein tuberkulösen und von einer durch andere Eitererreger hervorgerufenen Erkrankung central in dieselben fließen läßt, so bildet der tuberkulöse Eiter ein festes Häutchen, während die Flüssigkeit ungefärbt bleibt, der Kokkeneiter bildet eine zerfließliche Scheibe und nach wenigen Minuten färbt sich das Millonreagens lebhaft rot. Dicker, gelber Eiter spricht für phlegmonösen Ursprung. Ist dem Eiter Synovia beigemischt, so muß er vom Gelenke oder einem Schleimbeutel herstammen. Enthält er kleine Knochenpartikel, so rühren diese von einem cariösen Prozeß her. Die Palpation und Sondenuntersuchung wird die Diagnose vervollständigen. Zersetzter, stinkender Eiter entleert sich bei septischen Prozessen, auch eingedrungene unsaubere Fremdkörper (Kleiderfetzen, Projektile) und faule Sequester können eine putride Eiterung unterhalten. Auch das Aussehen der Fisteln, ihre Granulationen und ihre Umgebung bieten Verschiedenheiten, je nach der ursächlichen Erkrankung und der Art des Sekretes. Fisteln mit roten, kräftigen Granulationen, eingezogenen Rändern deuten auf einen zur Heilung neigenden Krankheitsprozeß hin, z. B. traumatische, nicht septische Eiterung, Knochennekrosen u. s. w. Die septischen Verjauchungen zeigen dagegen Fisteln mit bläulich livider Umgebung und schlaffen, mißfarbigen, leicht zerfallenden und blutenden Granulationen, oft auch mit unterminierten Rändern. Besonders charakteristisch sind die tuberkulösen Fisteln. Sie haben schwammige, oft stark gewulstete Granulation und bläulichrote Umgebung. Die Berücksichtigung der übrigen Merkmale am Gelenke macht die Diagnose leicht.

Die sehr viel seltener vorkommenden Fisteln bei gummösen Prozessen können gelegentlich eine Verwechslung mit Tuberkulose veranlassen. Indessen wird oft die Anamnese und die übrigen Erscheinungen, vor allem aber der Umstand Klarheit schaffen, daß die syphilitischen Fisteln von Vereiterungen umschriebener gummöser Neubildungen herstammen, während das Gelenk im ganzen dabei relativ intakt bleiben kann. Indessen muß daran erinnert werden, daß auch tuberkulös-myelitische Knochenprozesse periartikuläre Fisteln unterhalten können bei völlig intaktem Gelenk. Ich meine die käsige Osteomyelitis in der Nähe des Fugenknorpels, wenn dieser außerhalb des Ansetzens der Gelenkkapsel liegt, wie beim Collum femoris und dem oberen Ende der Ulna. Hier kann der Knocheneiter einen Ausgang finden, ohne das Gelenk zu berühren.

Eine genaue Palpation des ganzen Gelenkes, die Sondenuntersuchung, eventuell eine probatorische Therapie (Jodkali), wird die Diagnose vervollständigen müssen.

Das Verhalten des Allgemeinzustandes bei Gelenkentzündungen.

Wie im vorhergehenden auseinandergesetzt, ist eine Gelenkentzündung entweder der lokale Ausdruck einer konstitutionellen Erkrankung des Organismus (Pyämie, Sepsis, Tuberkulose, Syphilis, auch Infektionskrankheiten), oder das primäre Gelenkleiden wirkt durch verschiedene krankmachende Symptome (Schmerzen, Fieber, Eiterresorption) schädigend auf den Gesamtorganismus zurück. Unter allen Umständen hat schon die mit jeder Gelenkentzündung verbundene Gebrauchsstörung eine Reihe von Unzuträglichkeiten im Gefolge, welche in mannigfachster Weise (Hinderung der Körperbewegung, der Verdauung, Alteration der Gemütsstimmung) das Wohlbefinden des Körpers beeinträchtigen. Es ist deshalb eine Gelenkentzündung in den meisten Fällen als ein ernstes Leiden zu betrachten, und seine Würdigung und Behandlung muß stets den ganzen Menschen und nicht bloß das lokale Leiden berücksichtigen. Die meisten Entzündungen sind mit Fieber verbunden. Ist dies von kurzer Dauer und nicht septischen Charakters, so schädigt es das Allgemeinbefinden wenig. Aber das hohe Fieber bei akuten Vereiterungen und septischen Verjauchungen großer Gelenke, zumal wenn es länger andauert, konsumiert die Kräfte ungemein und führt schnell zur Kachexie. Eine Gelenkentzündung ist um so gefährlicher, je schwerer das Allgemeinbefinden ist, das sie begleitet.

Ist die Gelenkentzündung nur ein Teil des Gesamtleidens, wie bei den Metastasen in allgemeinen Infektionskrankheiten, so treten die letzteren in den Vordergrund und die Prognose des Gelenkleidens ist von ihnen abhängig.

Wenn bei chronischen Entzündungen das Gesamtbefinden sehr gelitten hat und Abmagerung, Appetitmangel, blasse Hautfarbe besteht, so unterlasse man nicht, die Lungen zu untersuchen und den Urin auf Eiweiß zu prüfen. Bei allen lange dauernden Gelenkeiterungen können parenchymatöse Nephritis und amyloide Degeneration der Unterleibsorgane auftreten. Bei tuberkulösen Affektionen finden sich oft gleichartige Veränderungen an den Lungen oder anderen Organen (Drüsen). Auf die stete Gefahr der Verallgemeinerung der Tuberkulose von einem Gelenkherde aus muß noch besonders aufmerksam gemacht werden. Namentlich im kindlichen und Pubertätsalter sterben viele dieser Patienten an Miliartuberkulose, tuberkulöser Meningitis u. s. w. Auch bei den übrigen chronischen Gelenkentzündungen (Polyarthritis rheumat. chron. und Arthritis deform.) leidet das Gesamtbefinden direkt oder indirekt; auf Klappenfehler am Herzen oder atheromatöse Degeneration der Arterien muß geachtet werden.

Bei den akut rheumatischen Gelenkentzündungen sind neben hohem Fieber Komplikationen von Erkrankungen seröser Häute (Pleura, Perikard, Sehnenscheiden und des Endokardiums häufige Vorkommnisse, die in ihrer pathologischen Dignität oft wichtiger sind, als die Gelenkaffektionen selbst. Ebenso sind die gichtischen Entzündungen eine Konsequenz von Störungen des Stoffwechsels, diese also das Grundübel, gegen welches sich eine rationelle Behandlung zu richten hat.

Aber ganz abgesehen von den direkten Schädigungen der Gesundheit in der erwähnten Weise, haben Gelenkleiden auch indirekt allerlei Nachteile im Gefolge. Bei Affektionen an den unteren Extremitäten z. B. ist das Gehen mehr oder weniger gehindert, die Kranken müssen vielfach sehr lange liegen, entbehren der Bewegung, der frischen Luft und erleiden dadurch Schaden an ihrem Gesamtbefinden. Geschwächte Individuen und alte Leute gehen nicht selten an Decubitus und Hypostasen zu grunde, die sie bei langem Krankenlager akquirieren.

V. Prognose der Gelenkentzündungen.

So verschieden die Ätiologie und die Symptome der Gelenkentzündungen sind, so mannigfaltig gestaltet sich auch der Ausgang derselben. Wir müssen die einzelnen Krankheitsgruppen der Reihe nach betrachten, um aus ihrem Verlauf und den zu grunde liegenden anatomischen Veränderungen den Abschluß des Prozesses zu verstehen. Wir finden von dem günstigsten Ausgange der Restitutio ad integrum bis zum letalen Abschluß alle Grade und Formen vertreten.

Zu einer vollkommenen Wiederherstellung zur Norm sind im allgemeinen die akuten serösen Synovitiden geeignet, sofern sich der Entzündungsprozeß auf der Oberfläche der Synovialis hält. Sie heilen häufig spontan ohne jede Behandlung. Sobald aber pannöse Gefäßentwicklung, Bildung von Rauhigkeiten und Zotten, Ausscheidung von fibrinösem Material vor sich geht, was sich durch einen mehr subakuten Verlauf klinisch andeutet, so ist gewöhnlich eine mehr oder weniger erhebliche Bewegungsbeschränkung die Folge. Die chronischen serösen monartikulären Entzündungen rheumatischen oder traumatischen Ursprunges bieten eine zweifelhafte Prognose. Schon die lange Dauer eines Hydrops macht sekundäre Veränderungen, Verdickung der Gelenkkapsel, Kapseldehnung, Bänderdehnung, welche den Gebrauch des Gelenkes stören. Spontane Heilungen sind sehr viel seltener als bei akuten Entzündungen und dauern jedenfalls außerordentlich lange. Nach scheinbaren Heilungen treten bei den geringsten Veranlassungen Rezidiven ein und die Kranken quälen sich oft viele Jahre mit solchen Leiden herum. Quoad vitam ist die Prognose günstig, aber quoad functionem dubia. Durch rationelle Behandlung lassen sich aber fast alle chronisch-serösen Entzündungen soweit beseitigen, daß eine hinreichende Gebrauchsfähigkeit des Gliedes erzielt wird, vorausgesetzt, daß die Gelenkentzündung nicht durch ein unheilbares konstitutionelles Leiden hervorgerufen ist (Tuberkulose).

Die akuten eiterigen Entzündungen haben einen sehr viel ungünstigeren Ausgang. Durch den Eiterungs- und Verschwärungsprozeß werden die Gelenkteile nacheinander zerstört. Im günstigsten Falle heilen die erkrankten Teile durch narbige Schrumpfung aus, in anderen Fällen entstehen Zerstörungen der Knorpel, Knochen und Bänder, und eine Ausheilung mit totaler Verödung der Gelenkhöhle und Verwachsung der Knochen und Knorpel muß als ein noch relativ günstiger Ausgang betrachtet werden. Weit gefährlicher für Gesundheit und Leben des Kranken kann sich der Verlauf gestalten, wenn, was nicht selten geschieht, durch Perforation des Eiters in das periartikuläre Zellgewebe ausgedehnte Phlegmonen entstehen, oder wenn durch putride Zersetzung Sepsis und Pyämie eintritt. In der vorantiseptischen Zeit war dieser Ausgang der Gelenkvereiterungen recht häufig.

Die metastatischen Gelenkeiterungen geben teilweise eine bessere Prognose, sie führen nicht sobald zu Zerstörungen und können deshalb bei geeigneter Behandlung vollständig, selbst ohne erhebliche Funktionsstörung, wie ich wiederholt bei Osteomyelitis beobachtet habe, ausheilen. Auch spontane Heilungen kommen vor und mögen noch häufiger sein, als man weiß, weil die metastatischen Entzündungen manchmal der Beobachtung entgehen.

Beim akuten Gelenkrheumatismus kommt es gewöhnlich, wenn auch langsam und unter mehrfachen Rekrudeszenzen der Entzündung in einzelnen Gelenken, zur völligen Ausheilung.

Auch beim chronischen Gelenkrheumatismus kann Heilung ohne Funktionsstörung eintreten, sobald keine hyperplastischen und deformierenden Prozesse

entstehen. Treten diese auf, so neigt gerade diese Form des Rheumas zur Ankylosierung oft zahlreicher Gelenke.

Die Arthritis deformans ist einer Restitutio ad integrum wohl niemals zugänglich. Man beobachtet die allerverschiedensten Grade der Gelenkveränderung. Während manche Kranke jahrelang keine anderen Beschwerden verspüren als leichte Rigiditäten, Schaben und Knirschen bei Bewegungen nach längerer Ruhe, ziehende Schmerzen und leichtes Ermüden, treten bei anderen die anatomischen Verbildungen sehr bald auch äußerlich deutlich hervor. Unter mehrfachen akuten Exacerbationen mit Ergüssen ins Gelenk und heftigen Schmerzen nimmt die Gebrauchsfähigkeit schnell ab, die Gelenke werden contract und der Patient wird an das Bett oder den Rollstuhl gefesselt. In jedem Falle hat die deformierende Arthritis die Tendenz zu konstanter Verschlimmerung, wenn auch in günstigen Fällen zeitweise ein Stillstand des Prozesses eintritt. Quoad vitam ist die Prognose günstig, wenn die Patienten nicht früh contract und bettlägerig werden.

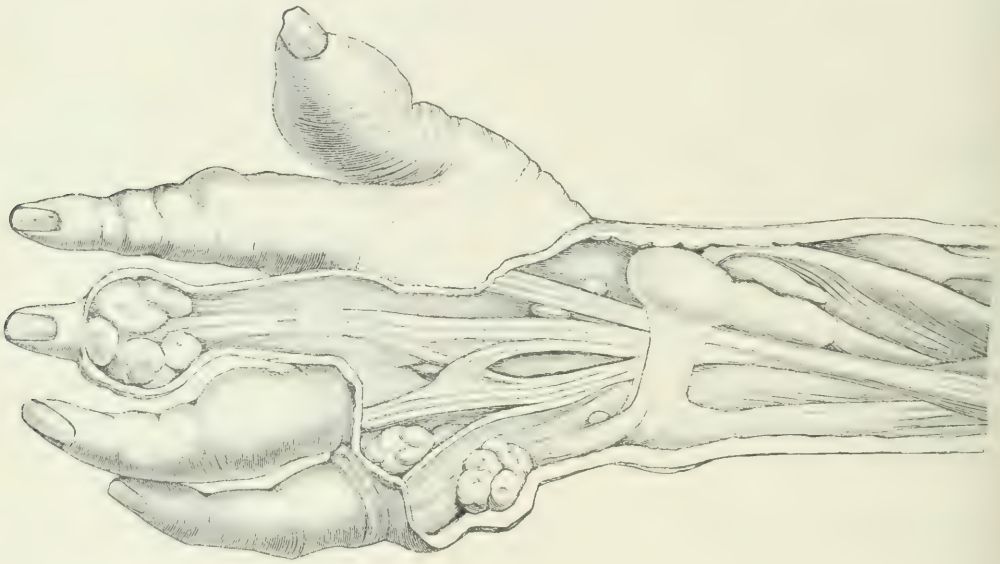
Die in ihrer äußeren Erscheinung den deformierenden nicht unähnlichen neuropathischen Gelenkentzündungen sind in ihrem Verlaufe natürlich abhängig von dem Grundleiden. Die Beschwerden sind meist gering, die Funktionsstörungen hängen von dem Grade der Verunstaltung des Gelenkes ab. Seitdem wir auf die Natur dieses Leidens aufmerksam geworden sind, habe ich bei zahlreichen Patienten, die vom Anfang an zweckmäßige Verbände und orthopädische Apparate gebrauchten, gesehen, daß sie jahrelang brauchbare Gelenke behielten. Bei einzelnen Fällen mit bereits sehr hochgradiger Deformierung der Fußgelenke sah ich einen Stillstand, sogar eine durch Volumabnahme und Festerwerden des Gelenkes sichtbare Besserung bei Gebrauch eines guten Schienenapparates eintreten. Bleibt das Gelenk ohne Schutz, so wird dasselbe durch fortgesetzte Traumen immer mehr destruiert, es tritt Decubitus und Phlegmone der Weichteile und damit Gefahr für den Bestand des Gliedes und des Lebens ein.

Die fungös-tuberkulösen Gelenkentzündungen sind unter allen Umständen äußerst langwierige und gefährliche Krankheiten. Treten sie als Primäraffektion der Tuberkulose auf, so bedrohen sie durch die mögliche Allgemeininfektion des Körpers Leben und Gesundheit; als Teilerscheinung einer bereits bestehenden Tuberkulose erhöhen sie den ohnehin traurigen Zustand solcher Kranken. Sehr selten kommt es vor, daß ein fungöses Gelenk vollständig ausheilt und dauernd geheilt bleibt. Auch die günstigsten Fälle, die nach relativ kurzer Zeit von einigen Monaten oder Jahren ausheilen und jahrelang scheinbar geheilt bleiben, rezidivieren oft unverhofft und nehmen einen schweren Verlauf. Ich sah eine junge Frau von 20 Jahren wenige Monate nach ihrer Verheiratung an tuberkulöser Vereiterung des Hüftgelenkes erkranken und innerhalb 8 Wochen an Miliartuberkulose zu grunde gehen. Sie hatte als 5jähriges Kind ein Jahr lang an Coxitis gelitten, war geheilt, hatte gelegentlich zwar nach Tanzen und Schlittschuhlaufen leichtes Ziehen in der Hüfte gespürt, war aber allgemein für kerngesund gehalten. Immerhin muß zugestanden werden, daß die Gelenktuberkulose in jedem Stadium ausheilen kann. Die Funktion wird aber in fast allen Fällen beeinträchtigt, da die Heilung durch Narbenbildung geschehen muß. Eine teilweise Bewegungsbeschränkung, ja, eine komplette Ankylose ist immer noch als ein günstiger Ausgang zu betrachten. Die mit langem Siechtum verbundenen tuberkulösen Eiterungen führen sehr oft durch Amyloid, Nephritis, Tuberkulose anderer Organe oder durch Septicämie zum Tode. An dieser schlechten Prognose hat auch die in der antiseptischen Ära mit großer Energie aufgenommene, auf die Ausrottung des lokalen Krankheitsherdes gerichtete Therapie (Resektion,

Arthrektomie, Ausschabung) nicht sehr viel geändert, das beweisen die sorgsamen Statistiken von König und P. Bruns. Es muß also die Prognose jedenfalls als ungünstig bezeichnet werden, sowohl quoad functionem als auch quoad vitam. Durch die neuerliche konservative Behandlung durch orthopädische Apparate und Verbände, Jodoform und Stauungshyperämie scheint in der Tat ein wesentlicher Fortschritt gemacht zu sein. Wie sich aber die Dauererfolge und die Mortalität gestalten werden, läßt sich noch nicht übersehen.

Gichtische Gelenkentzündungen (Arthr. urica) bringen an sich in der Mehrzahl der Fälle keine Gefahren mit sich. Die sehr schmerzhaften Anfälle, während welcher das betroffene Gelenk funktionsunfähig ist, machen gewöhnlich ganz freien

Fig. 52.



Hand mit Gichtknoten in der Umgebung der Gelenke. (Nach Lancereaux.)
(Aus Zieglers spez. Path. 10. Aufl., p. 254. Verlag Gust Fischer.)

Intervallen Platz. Bei zweckmäßiger Diät und Behandlung können die Anfälle gemildert und seltener werden und auch ganz ausbleiben. In schweren Fällen und bei unzweckmäßiger Lebensweise (Genuß von drüsigen Organen, aus deren nucleinhaltigem Eiweiß nur die Harnsäure sich bilden kann) bilden sich bedeutende Ablagerungen harnsaurer Salze in und um die Gelenke (Gichtknoten) (s. Fig. 52), die das Gelenk verunstalten und seine Funktion beeinträchtigen. Wenn auch das Gelenkleiden an sich nicht lebensgefährlich ist, so gehen doch die damit behafteten Kranken nicht selten an der gichtischen Diathese (Nierensteine etc.) zu grunde.

Die syphilitischen Entzündungen bieten keine schlechte Prognose, sobald das Grundleiden der specifischen Therapie zugänglich ist. Von dem Grade etwaiger ulceröser Zerstörungen und sonstiger Gewebsveränderungen hängt es ab, ob Funktionsstörungen zurückbleiben.

VI. Behandlung der Gelenkentzündungen.

Es ist im vorhergehenden mehrfach hervorgehoben, daß zahlreiche Wechselbeziehungen zwischen den Gelenkentzündungen und dem Gesamtbefinden des Organismus bestehen. Demgemäß darf auch die Behandlung derselben niemals eine

lediglich lokale sein, sondern muß stets diesen Beziehungen Rechnung tragen. Die Lokalbehandlung des kranken Gelenkes und die Allgemeinbehandlung des kranken Menschen muß Hand in Hand gehen; bald tritt mehr die eine, bald die andere in den Vordergrund.

1. Lokalbehandlung der Gelenkentzündungen.

A. Nichtoperative Behandlung.

Das erste Erfordernis bei der Behandlung einer jeden akuten Gelenkentzündung ist die Ruhe, die Immobilisierung des Gelenkes; sie darf indes (darauf hat in besonderer Weise Bier aufmerksam gemacht) nicht über das akute Stadium hinaus angewandt werden, um Gelenkversteifungen durch Kapselsklerose, Verwachsung zwischen den Gelenkflächen u. dgl. zu vermeiden; auch um Rezidive zu verhüten,

Fig. 53.

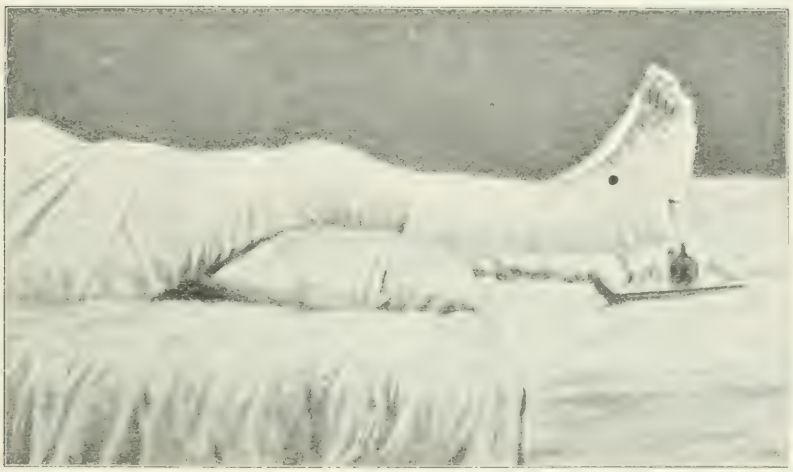


Abbildung aus Leser. Lagerung eines Beines auf einer Volkmannschen T-Schiene mit Kniekissen und Fußbrett.

ist es wichtig, entzündete Gelenke in der Funktion abheilen zu lassen. Sie lindert nicht nur die Schmerzen, sondern verhindert auch schädigende Reize, die durch Reibung der entzündeten Gelenkteile gesetzt werden können. Am einfachsten kann man die Ruhigstellung durch zweckmäßige Lagerung des Gliedes bewirken, indem man durch Unterschieben von Kissen (mit Häcksel, Roßhaaren o. dgl. gefüllt) unterstützt und durch Danebenlegen von schweren Gegenständen ein Umkippen nach der Seite verhindert. Hiezu eignen sich längliche Sandsäcke, Schrotbeutel u. s. w. Eine sehr einfache, leicht herzustellende Lagerung für die untere Extremität (Hüft- und Kniegelenk) ist die nach dem Modus des Planum inclinatum. Ein dickes Kissen wird unter das Kniegelenk geschoben, über welches Ober- und Unterschenkel beiderseits herunterhängen. Hiedurch wird Hüft- und Kniegelenk in Beugung gestellt und die Muskulatur erschlafft. Besondere Apparate, wie man sie früher anwandte, sind nicht nötig.

Exakter läßt sich das Glied fixieren mit Schienen und Binden. Für die untere Extremität sind am gebräuchlichsten die sog. Volkmannschen T-Schienen, Hohlrinnen aus Blech mit rechtwinkligem Fußstück und einem T-förmigen Untersatz zur Verhütung des Umkippens nach der Seite (Fig. 53). Die Watsonsche Holzschiene ist ebenfalls recht brauchbar, während die Bonnetschen Drahtschienen für die meisten

Zwecke nicht zu verwenden sind, weil sie zu tief und weit sind. Eine Schiene darf im allgemeinen nur so breit und hohl sein, daß sie ein Drittel bis die Hälfte des Gliedumfanges umgibt, damit die Binde das zu fixierende Glied gegen die Schiene drückt. In der tiefen Bonnetschen Drahtschiene kann sich das Glied gewöhnlich unter der Binde bewegen. Die Schienen müssen mit Watte, Werg, Jute o. dgl. so gepolstert werden, daß das Glied und vor allem vorstehende Knochenteile, wie die Ferse, Capitul. fibulae etc., nicht gedrückt werden. Der Hacken soll hohl liegen und daß Knie muß durch einen dicken Bausch unterstützt werden, damit es in leichter Flexion liegt. Hiedurch werden die Muskeln der Beugeseite und die Seitenbänder entspannt. Hochlagerung des entzündeten Teiles wirkt unter allen Umständen günstig, sowohl auf die Schmerzen als auch auf die Resorption entzündlichen Materials.

An der oberen Extremität wird die Ruhigstellung am einfachsten durch die Mitella bewirkt, die für leichte Fälle ausreicht. Soll Schulter und Ellbogengelenk vollständig immobilisiert werden, so empfiehlt sich ein festes Anbinden des Armes an den Thorax. Ein längliches Kissen wird in die Achselhöhle geschoben und dem Thorax angelegt, darauf wird der Oberarm gelagert. Auf einem zweiten Kissen oder Wattepolster ruht der Vorderarm und nun wird die Extremität mittels Bindentouren (nicht Gips) nach Desault oder Velpeau an den Thorax festgebunden. Diese Verbände sind sehr praktisch und einfach. Handelt es sich um Ellbogen- und Handgelenke, so sind am besten Schienen zu verwenden. Die Watsonsche Armschiene mit senkrecht stehendem Handbrett (Volkmann) ist neben zahlreichen anderen die gebräuchlichste.

Will man ein Glied absolut und für längere Zeit ruhig stellen, so sind die Kontentivverbände von Gips, Wasserglas, Magnesit, Kleisterverbände aus gestärkten Gazebinden und eingelegten Holzspanschienen etc. am Platze. Sie bieten an der unteren Extremität den großen Vorteil, daß die Kranken in geeigneten Fällen damit umhergehen können.

Welcher Verband im einzelnen Falle vorzuziehen ist, läßt sich nicht bestimmen. Wichtig sind aber einige prinzipielle Regeln, die sich auf die Stellung des zu fixierenden Gelenkes beziehen. Man wird bei akuten schmerzhaften Entzündungen dem Gelenke zunächst eine solche Stellung geben, in welcher das Glied bequem und möglichst schmerzfrei liegt. Das sind im allgemeinen leichte Beugestellungen. Sobald aber das akute Stadium vorüber ist, tritt die Herstellung einer möglichst guten Funktion in den Vordergrund. Da nun bei einer großen Reihe von Gelenkentzündungen eine Contractur oder Ankylose das Endergebnis ist, so muß von vornherein darauf Bedacht genommen werden, daß bei zur Ankylosierung neigenden Gelenkentzündungen das Gelenk in einer solchen Stellung heilt, die für den späteren Gebrauch die zweckmäßigste ist. Diese ist für die Schulter leichte Abduction, für das Ellbogengelenk rechtwinklige Beugung und Mittelstellung der Hand zwischen Pro- und Supination, für das Handgelenk leichte Dorsalflexion, für die Fingergelenke leichte Beugestellung. Soll das Ellbogengelenk ganz sicher fixiert werden, so muß auch das Handgelenk in den Verband genommen werden, um die Rotation des Vorderarmes aufzuheben.

Das Hüftgelenk fixiert man bei akuten Entzündungen in leichter Beugung und Abduktion. Die brauchbarste Dauerstellung für eine Ankylose ist die Streckung. Sind beide Hüftgelenke erkrankt und droht beiderseits Ankylose, so empfiehlt es sich, ein Gelenk in Streckung, das andere in stumpfwinkliger Beugung heilen zu lassen, so daß der Kranke sowohl gerade stehen als auch sich niedersetzen kann.

Sind beide Hüften in Streckung ankylotisch, so kann der Patient nicht oder nur sehr schwer mit Hilfe einer Wirbelsäulekrümmung sitzen.

Das Kniegelenk wird anfangs in schwacher Beugung, später in Streckung gehalten. Letztere Stellung ist für ein ankylotisches Knie die beste. Das Fußgelenk ist am brauchbarsten in rechtwinkliger Stellung zum Unterschenkel.

Es ist natürlich nicht immer möglich, von vornherein ein Gelenk in die wünschenswerte Stellung zu bringen, große Ergüsse, starke Schmerzhaftigkeit können hinderlich sein. In solchen Fällen sucht man allmählich vorzugehen, bringt z. B. das Kniegelenk durch mehrere Verbände sukzessive in die Streckung. Diese Methode ist der gewaltsamen einmaligen Korrektur als die schonendere vorzuziehen.

Permanente Extension.

Eine besondere Lagerungs- und Fixationsmethode ist die permanente Extension, welche, von amerikanischen Ärzten ersonnen, von R. Volkmann und Schede weiter ausgebildet und in neuester Zeit von Bardenheuer erweitert und vervollkommnet worden ist. Der permanente Zug an einem Gliede bewirkt eine Distraktion der Gelenke und eine Erschlaffung der Muskulatur. Wird z. B. bei entzündetem Kniegelenk ein dauernder Zug am Unterschenkel ausgeübt, so werden die Condylen, soweit es die Bänder gestatten, auseinandergezogen und dadurch der Druck der Knorpel gegeneinander aufgehoben. Aber auch die bei Entzündungen sehr häufig reflektorisch kontrahierten Muskeln, welche das Gelenk ängstlich vor jeder Bewegung schützen, werden entspannt. Die erste und frappanteste Wirkung eines solchen Streckverbandes ist die Schmerzstillung. Diese wird sowohl durch die Distraction der Gelenkkörper als auch durch Aufhebung der reflektorischen Muskelspannung bewirkt. Eine weitere Wirkung ist die antiphlogistische. Durch die Aufhebung des Gegendruckes und Muskelzuges fällt ein wichtiges Moment des Reizes fort. Von allergrößter therapeutischer Bedeutung ist die Distraction bei Erkrankungen des Knorpels und Knochens. Der konstante Druck korrespondierender Knorpelpartien aufeinander erzeugt Nekrose durch Decubitus und befördert die cariöse Zerstörung an krankhaft erweichten Knochen bei entzündeten Gelenken, welche lange Zeit in bestimmten Contracturstellungen festgehalten werden. Es gibt in vielen großen Gelenken typische Stellen für diese Druckusuren. Ich will nur an die Ausweitung der Pfanne am hinteren oberen Rande und die Abflachung des Femurkopfes an seiner oberen Circumferenz bei tuberkulöser Coxitis erinnern, die durch solchen Decubitus zu stande kommt. Gerade in diesen Fällen kann eine frühzeitig angewandte permanente Extension die Druckusuren verhindern oder verringern und bei bereits bestehender Zerstörung die Ausheilung unterstützen. Gerade hier wirkt der Zug eminent schmerzstillend. Die Kranken jammern sofort über Schmerzen, wenn der Zug fortfällt, während sie im Streckverbande schmerzfrei sind.

Sodann ist die permanente Extension ein sehr wirksames und doch schonendes Mittel zur Korrektur falscher Stellungen. Ohne erhebliche Schmerzen beseitigt der dauernde Zug allmählich ganz beträchtliche Winkelstellungen, am schnellsten, wenn die Contracturen durch reflektorischen Muskelkrampf unterhalten werden.

Hüftgelenke, Kniegelenke und Wirbelgelenke eignen sich am besten für diese Behandlung, und hier wird sie auch am meisten angewandt. Bei akuten und chronischen tuberkulösen Hüftgelenkentzündungen ist sie wohl allgemein in Gebrauch. Der permanente Zug wird durch Gewichte ausgeübt, welche an einer Schnur über eine Rolle hängen. Die Schnur wird an einem Heftpflasterverband oder einem ga-

maschenartigen Apparat befestigt, welcher das Glied unterhalb des kranken Gelenkes umgibt. Als Paradigma möge eine genauere Beschreibung eines Streckverbandes für das Hüftgelenk folgen. Es sei angenommen, es handle sich um eine Coxitis mit Adductionscontractur. Ein Heftpflasterstreifen von starkem Material, 2—3 Finger breit, wird von der Mitte des Oberschenkels an der Außenseite des Beines herunter und an der Innenseite wieder hinaufgeführt, derart, daß vor der Fußsohle eine steigbügelartige Schleife frei bleibt für die Einschaltung eines etwa 12 *cm* langen Brettchens, an dem die Zugschnur für die Gewichte befestigt wird. Die beiden Längsstreifen werden durch Zirkeltouren von Heftpflaster befestigt, das Ganze mit einer Gaze- oder Flanellbinde zum besseren Haften des Pflasters umwickelt. Ist die mit Gewichten beschwerte Schnur über die Rolle am Fußende des Bettes gelegt, so zieht das Gewicht mittels des Verbandes an dem Glied. Zur Verhütung des Seitwärtskippens und zur Fixierung des Fußes in rechtwinkliger Stellung befestigt man den Unterschenkel in ein Volkmannsches schleifendes Fußbrett. Statt des Heftpflasterverbandes kann man Gamaschen von Stoff oder Leder zum Schnüren anbringen, an denen in der beschriebenen Weise die Zugschnur befestigt wird. Solche abnehmbare Vorrichtungen eignen sich da, wo der Zug nur zeitweise, etwa bloß nachts, wirken soll.

In der Technik des Extensionsverbandes verdient das von Heusner angegebene Sprayverfahren Beachtung. Heusner benutzt anstatt des die Haut oft reizenden Heftpflasters einfache Flanellstreifen, welche er auf die mit seinem aus $^1/_3$ Terebinthina venetian. und $^2/_3$ Spir. rect. bestehende Klebemasse angesprayte Haut anklebt und durch einige circuläre Gazebindentouren fixiert.

Damit nun der Zug seine korrigierende Wirkung auf die Adductionscontractur ausüben kann, muß der Kranke im Bette fest liegen, damit er nicht in toto dem Zuge nachgibt. Dies erreicht man bei verständigen Patienten dadurch, daß man das gesunde Bein gegen einen Klotz o. dgl. stemmen läßt und daß man das Fußende der Bettstelle durch untergelegte Klötze etwas erhöht. Sicherer und bei kleinen Kindern jedenfalls zu empfehlen ist eine Kontraextension nach oben auf der gesunden Beckenseite.

Bei Abductionscontractur im Hüftgelenk muß die Kontraextension auf der kranken Seite angebracht werden; zugleich wird auch an das gesunde Bein ein Zug angebracht, um die gesunde Seite herunterzuziehen und dadurch das kranke Bein zu adduzieren.

Die Größe der anzuwendenden Gewichte ist bei Kindern 3—10 Pfund, bei Erwachsenen bis zu 20 Pfund und richtet sich natürlich nach der Beschaffenheit des Falles.

Für das Kniegelenk ist der Streckverband ohneweiters verständlich. Es muß aber beachtet werden, daß die Kniekehle stets durch ein Kissen unterstützt werden muß, damit das Gelenk in geringer Beugung steht. Wirkt der Zug bei gestreckter Stellung, so werden die Kondylen durch die Seitenbänder gegeneinander gepreßt. Da nun das Kniegelenk normal eine geringe Valgusstellung hat, der Zug diese auszugleichen strebt, so wird der Condyl. int. fem. und tibiae gegeneinander gedrückt, die Condyli externi voneinander abgezogen und das äußere Seitenband gedehnt. Das Gelenk kann hiedurch großen Schaden leiden und der Kranke bekommt heftige Schmerzen (Riedel).

Bei großen serösen Exsudaten des Kniegelenkes hat die permanente Extension einen die Resorption befördernden Effekt, indem die Spannung des Hautcylinders einen circulären Druck auf das geschwollene Gelenk ausübt.

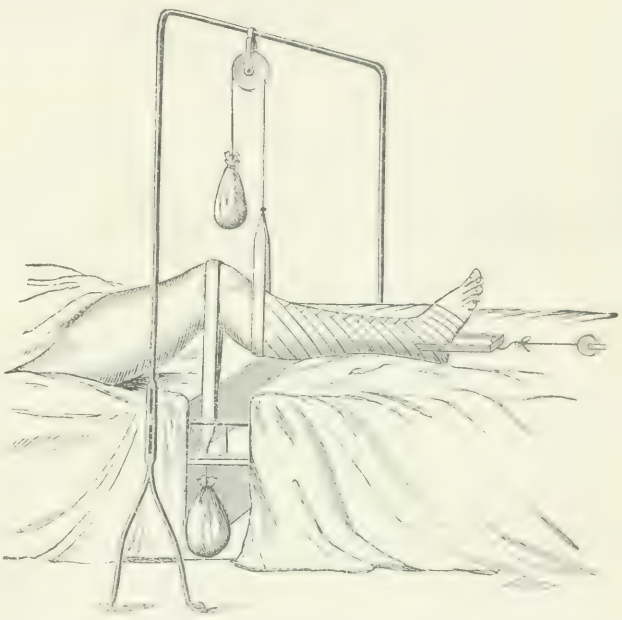
Bei Subluxationsstellung der Tibia nach hinten und bei seitlichen Verkrümmungen kann man die Streckung in der Längsrichtung durch entsprechenden Gewichtszug nach vorn und nach den Seiten wirksam unterstützen (Schede) (Fig. 54).

Zur Distraction der Wirbelgelenke bringt man den Zug am Kopf mittels der Glissonschen Schwinge an. Auch die Lagerung auf eine Rolle oder einen Rauchfußschen Apparat wirkt in gleichem Sinne, indem die überhängenden Teile auf die unterstützte Wirbelpartie extendierend einwirken.

Für das Fußgelenk wird die Extension selten angewandt, ebenso bei den Gelenkentzündungen des Armes. Am Schultergelenk wirkt die eigene Schwere des Gliedes extendierend.

Ein ganz wesentlicher Vorteil des Streckverbandes besteht darin, daß der Kranke trotz genügender Fixation doch das Gelenk mehr wenigerfrei bewegen kann und sich damit die Chancen für eine Heilung mit Beweglichkeit bewahrt. Coxitiskranke z. B. können sich ohne Schmerzen im Bett aufrichten und hin und her schieben, weil eben der Zug immer gleichmäßig wirkt und eine Friktion im Gelenke verhindert. Gerade am Hüftgelenk sind diese Vorzüge gegenüber dem Gipsverbande recht augenfällig. Soll dieser nutzen, so muß er nicht bloß das ganze kranke Bein mitsamt dem Fuße und dem Becken, sondern auch noch einen Teil des gesunden Oberschenkels umgeben zur Verhütung der Beckenverschiebung. Bestehen entzündliche Contracturen, so muß deren Korrektion und Anlegung des Verbandes in Narkose geschehen. Immerhin ist der Gipsverband in vielen Fällen vortrefflich und unentbehrlich. Hieher rechne ich die Fälle, bei denen wir auf Beweglichkeit verzichten und eine Ankylose anstreben müssen.

Fig. 54.



(Aus Königs Lehrbuch, III, p. 594.)

Einen großen Nachteil hat demgegenüber die permanente Extension bei Gelenkentzündungen an den Beinen dadurch, daß sie den Kranken zu dauerndem Liegen zwingt und ihm damit alle die wesentlichen Vorteile raubt, welche die freie Körperbewegung, der Genuß der frischen Luft auf die Genesung ausübt. Es haben sich deshalb vielfach Bestrebungen geltend gemacht, welche die Extension mit Gehapparaten kombinieren wollten. Die Taylorsche Schiene für das Hüftgelenk ist der bekannteste dieser Apparate. Sein Nutzen hat sich jedoch nicht hinreichend bewährt und gegenwärtig findet er nur wenig Anwendung. Besser sind die Gehverbände nach Heusner, die bei Erkrankungen des Hüft-, Knie- und Fußgelenkes mit gutem Erfolg angewendet werden; sie gestatten permanente Extension im Verbande durch Anbringung von elastischen Zügen an dem Laufbügel.

Das Prinzip der Behandlung von Gelenkentzündungen mit tragbaren fixierenden Verbänden und Apparaten, welche das kranke Gelenk entlasten, ist jedoch in der neueren Zeit immer mehr und mit vortrefflichem Erfolge angewendet worden. Es eignen sich hiezu die Gelenkentzündungen nur dann, wenn die akuten Erscheinungen geschwunden sind und keine Abscesse bestehen. Bei fiebernden Kranken mit noch akuten schmerzhaften Lokalerscheinungen wird man immer besser tun, ruhige Bettlage zu verordnen.

Es kommen für die Behandlung mit tragbaren Stützvorrichtungen in erster Reihe die chronischen fungösen Gelenkleiden in Betracht, bei deren jahrelangem Verlauf es äußerst wichtig ist, die Patienten wenigstens zeitweise auf die Beine zu bringen (vgl. die ausgezeichneten Schienenhülsenapparate des Mechanikers Hessing).

Für das Hüftgelenk muß der umschließende fixierende Verband so beschaffen sein, daß er sich gegen das Tuber ischii anstützt und somit dem kranken Bein die Last des Körpers abnimmt, Becken und Fuß müssen mit in den Verband genommen werden.

Zur Entlastung des Kniegelenkes muß der Verband sich ebenfalls gegen den Damm stützen und die Last vom Becken auf den Boden übertragen werden.

Bei Fußgelenkentzündung muß sich der Verband gegen die nach oben dicker werdende Tuberositas tibiae anstemmen, die Körperlast ruht dann auf dieser breiten Stützfläche und der Kranke geht auf der Sohle des Verbandes.

Ich mache diese Verbände gewöhnlich mit Gips und Wasserglas. Sind geringe Contracturen und Stellungsabweichungen zu korrigieren, so nehme ich, wenn es sich um furchtsame Kinder handelt, die Narkose zu Hilfe. Nach Korrektion der Stellung werden dann zunächst einige Gipsbinden angelegt, die durch fortwährendes Reiben der Körperform genau adaptiert werden. Über diese kommen Wasserglasbinden; an geeigneten Stellen werden Streifen von Schusterspan eingeschaltet, welche bei relativ geringem Verbandmaterial eine große Festigkeit des Verbandes und damit auch große Leichtigkeit gestatten. Will man gleichzeitig Bäder und Massage anwenden, so kann man den Verband spalten und bequem abnehmen und wieder anlegen. Man läßt am besten mit einer kleinen Kreissäge den Verband auf beiden Seiten aufsägen, so daß man eine vordere und hintere Hohlschiene bekommt, die jeder Angehörige oder Wärter handhaben kann. Sie werden einfach dem Gliede wieder genau angelegt und mit einer Binde fest zusammengebunden. Zur Dauerhaftigkeit der Schienen trägt es bei, wenn man die Sägeränder mit Heftpflaster überkleben läßt. Meine Patienten tragen einen solchen Verband oft 2 bis 3 Monate.

Eine ganz besondere Förderung, teilweise eine geradezu staunenswerte Vervollkommnung hat die ambulante Behandlung der Gelenkleiden durch den Mechaniker Hessing in Göggingen (Bayern) erfahren, welcher äußerst sinnreiche, bequeme und leichte Schienenapparate nach den obenerwähnten Grundsätzen anfertigt. In ähnlicher Weise verfertigen die ärztlichen Orthopäden Beely, Hoffa, Lorenz, Heusner vortreffliche Apparate. Die Erfolge, welche hiemit namentlich in Kombination mit der später zu besprechenden Jodoformbehandlung erzielt werden, bilden einen entschiedenen Fortschritt gegenüber der mehr operativen Therapie im Beginn der antiseptischen Ära.

Ich will nicht unterlassen, noch einmal die prinzipiell wichtigen Punkte hervorzuheben:

Im akuten Stadium lasse man die Kranken liegen, Stellungsabweichungen und Contracturen beseitigt man am besten durch allmähliche Dehnung mittels Extension

Sind dann aber die Verhältnisse danach angetan, so ist die weitere Behandlung mit portativen Verbänden und Apparaten sehr empfehlenswert. Alle Vorteile, welche Bewegung und frische Luft dem Kranken bieten, kann er genießen, ganz abgesehen von dem günstigen psychischen Einfluß, den die freie Bewegung mit sich bringt.

Ist die Entzündung gehoben, so fragt es sich, ob das Gelenk beweglich oder ankylotisch wird. Im allgemeinen wird man gut tun, bei tuberkulösen Prozessen auf ein bewegliches Gelenk keinen zu großen Wert zu legen. Das Wichtigste ist die Heilung der Tuberkulose; da diese nur durch Narben geschehen kann, so bietet ein ankylotisch verheiltes tuberkulöses Gelenk bessere Chancen für die Dauer, als ein bewegliches, bei dem durch die Bewegung eine dauernde Reizung besteht. Es ist durchaus nicht zu empfehlen, bei fungösen Leiden durch besondere Manipulationen (Brisements etc.) die Beweglichkeit anzustreben.

Ganz anders steht diese Frage bei den nichttuberkulösen Entzündungen; hier soll man gerade durch öfteren Stellungswechsel und Bewegungen das Gelenk mobil erhalten und kann hiedurch oft sehr viel erreichen. Aber auch hier erlebt man zuweilen nach passiven Bewegungen ein plötzliches Wiederaufflackern der Entzündung. Vorsicht ist auch hier geboten. Man läßt die Apparate, die mit Gelenkscharnieren versehen werden, zunächst feststellen, dann allmählich durch Ausschaltung von Hemmungen immer beweglicher machen. Sehr viel hängt für den Erfolg dieser Behandlung von der Willenskraft und Ausdauer der Patienten ab.

Örtliche Anwendung verschiedener Mittel auf das Gelenk.

Die zunehmende Erkenntnis von dem Wesen des Entzündungsprozesses hat gelehrt, daß ein großer Teil der seither gebräuchlichen örtlichen Mittel keinen wesentlichen Einfluß auf den Verlauf der Entzündung ausübt. Lokale Blutentziehungen werden deshalb nicht mehr angewandt. Auch die Anwendung der Kälte als Heilprinzip ist heutzutage aufgegeben, da sie dem natürlichen Schutzmittel des Körpers, der Hyperämie, nur hinderlich sein kann. Die Applikation der Eisblase oder kalter Kompressen empfiehlt sich ausnahmsweise im akuten schmerzhaften Stadium wegen ihrer schmerzstillenden Wirkung. Moxen und Vesicatore sind nur noch wenig in Gebrauch. Ein sehr verbreitetes, zuweilen auch nützliches Mittel ist die Jodtinktur, welche bei exsudativen Entzündungen subakuter und chronischer Natur manchmal die Resorption des Ergusses unterstützt. Doch dürfte ihr Wert im allgemeinen überschätzt werden. Das einzige, seinem Wesen nach wirksame und biologisch verständliche Mittel ist bei aller Therapie die Hyperämie, einerlei, ob wir sie durch Anwendung physikalischer oder chemischer, lokal wirkender Mittel erreichen.

Sehr empfehlenswert ist dagegen die Anwendung der feuchten Wärme, die man in Form der Prießnitzschen Verbände gebraucht. Das kranke Gelenk wird mit einer mehrfachen Lage angefeuchteter Verbandgaze bedeckt, darüber Guttapapier oder Wachstuch gelegt, die Ränder mit gewöhnlicher, nicht entfetteter Watte (zur Verhütung der Verdunstung des Wassers) umgeben und das Ganze mit einer Binde befestigt. Dieser Verband braucht nur alle 24—48 Stunden einmal gewechselt zu werden, läßt sich also sehr gut mit Schienen- oder Extensionsbehandlung vereinigen. Es ist nicht nötig, zur Anfeuchtung der Kompressen medikamentöse Ingredienzien zu benutzen, wie es früher gewöhnlich geschah. Es ist sehr fraglich, ob die lokale Anwendung der Carbolsäure etc. einen Nutzen hat, Störungen bringt sie dagegen öfter durch Hautreiz und Intoxikation. Ich setze gewöhnlich dem Wasser

etwas Kochsalz oder Seesalz zu, um die Quellung und Maceration der Epidermis zu beschränken. Bei fungös-skrofulösen Gelenkentzündungen gebrauche man Mutterlauge oder Seesalz zu den feuchten Verbänden.

In der Regel hat die feuchte Wärme, wenn sie in beschriebener Weise ohne zu viel Beunruhigung des Gelenkes (wie es durch die sog. feuchten Umschläge, die alle Viertelstunde gewechselt werden, geschieht) angewendet wird, einen sehr wohltuenden Einfluß. Sie wirkt nach einiger Zeit schmerzstillend, mildert die entzündliche Spannung und befördert die Resorption der Exsudate.

Der Nutzen verschiedener Pflaster und Salben, namentlich der Jodsalben und Quecksilbersalben, denen man eine „zerteilende" resorbierende Wirkung zuschreibt, ist problematisch. Wenn auch ihre Anwendung noch vielfach in Gebrauch ist, so erwartet man doch nicht allzuviel von ihnen. Damit soll nicht bestritten werden, daß die genannten Salben z. B. bei syphilitischen Gelenkentzündungen etwas nützen können.

Die Elektrizität wird häufig angewandt zur Beseitigung von Muskelparesen und -atrophie, welche viele, zumal chronische Gelenkentzündungen begleiten.

Sehr wirksame therapeutische Hilfsmittel besitzen wir in der Kompression, der Massage und den passiven Bewegungen. Die Kompression befördert oft in überraschender Weise die Resorption intraartikulärer Ergüsse und periartikulärer Schwellungen. Sie ist niemals anzuwenden im akuten Stadium der Entzündung und bei eiterigen Entzündungen. Ihr eigentliches Gebiet ist der subakute und chronische Gelenkerguß bei allen nichteiterigen Entzündungen. Die Kompression wird entweder mit Binden von Gaze, Flanell, Gummi oder mit elastischen Bandagen ausgeführt. In allen Fällen muß die Gefäßgegend durch Polster oder Schiene geschützt werden zur Vermeidung von Stauung. Das Gelenk muß in eine solche Stellung gebracht werden, daß der Druck ganz besonders auf die weichen, durch das Exsudat vorgewölbten Teile des Gelenkes einwirken kann. Will man z. B. einen Kniegelenkerguß durch forcierte Kompression behandeln, so verfährt man folgendermaßen: das betreffende Bein wird vom Fuß bis über das Kniegelenk mit einer Gazebinde eingewickelt, in die Kniekehle legt man eine Volkmannsche Poplitealschiene und komprimiert über dieser mit einer in Testudoform angelegten Flanellbinde das Gelenk. Da das Exsudat bald abnimmt, so muß die Binde sukzessive fester angezogen werden. Man kann zur Kompression auch Gummibinden verwenden, deren Zug aber genau kontrolliert werden muß, da sie leicht zu stark drücken. Auch mit angefeuchteten gestärkten Gazebinden läßt sich eine wirksame Kompression machen. Ist der Erguß verschwunden oder nahezu verschwunden, so läßt man den Kranken anfänglich mit geschientem, steifem Gelenk gehen und gibt die Bewegungen erst allmählich frei, indem man nach längerer Zeit eine elastische Kniekappe, am besten eine solche zum Schnüren aus starkem, elastischem Gurtstoffe, tragen läßt. In analoger Weise kann man auch an anderen Gelenken die Kompression verwerten.

In zweckmäßiger Weise wird die Kompression mit Massage, passiven Bewegungen, lokalen Duschen und Bädern kombiniert. Kontraindiziert sind alle diese Manipulationen im akuten Stadium der Entzündung, bei allen Gelenkeiterungen und bei der Mehrzahl der tuberkulösen Gelenkleiden.

Bei Eiterungen tuberkulöser oder nichttuberkulöser Art ist Druck und Massage geradezu gefährlich, weil der Infektionsstoff in die umliegenden Gewebe gepreßt wird und dadurch ausgedehnte lokale Entzündungen oder gar Allgemeininfektionen des Körpers hervorgebracht werden können. Die Hauptdomäne dieser

Mittel ist die Nachbehandlungsperiode nach abgelaufenen akuten Entzündungen und nach Operationen. Zurückgebliebene Exsudatreste, chronische seröse Durchtränkungen und Verdickungen der periartikulären Gewebe, Kapselverdickungen, Steifigkeit der Muskulatur sind auf keine andere Weise so schnell zu beseitigen als durch zweckmäßige Massage und Bewegung, kombiniert mit Duschen, Bädern und Kompression. Die Gelenkrigiditäten nach langer Immobilisierung in Verbänden bei Knochenbrüchen, die durch Traumen, Kontusionen, Distorsionen, Luxationen gesetzten Läsionen und Blutextravasate behandelt man am besten mit Massage und Bewegung, ebenso die Arthritis deformans und die chronisch-rheumatischen Entzündungen. Die Massage muß stets vom sachverständigen Arzte angewiesen oder selbst ausgeführt werden. Man überlasse dieselbe nie ohne Kontrolle einem sog. Masseur; denn es muß bei jedem Falle genau individualisiert werden, widrigenfalls die Massage großen Schaden anrichten kann. Ich habe seit langer Zeit folgende Anwendung der verschiedenen mechanischen Mittel nebst Duschen und Bädern erprobt gefunden:

Nehmen wir einen Fall von chronischer Kniegelenkentzündung mit Kapselverdickung, geringem Exsudat, leichtem Ödem der Umgebung, Bewegungsbeschränkung. Das kranke Gelenk erhält während der Nacht eine Prießnitzsche Einwicklung, am Morgen wird dasselbe massiert und je nach Umständen passiv bewegt, darauf die Dusche appliziert (es genügt auch eine kurze Übergießung mittels einer Gießkanne), dann wird das Bein eingewickelt und eine Stunde lang in elevierte Lage gebracht. Danach wird die elastische Kniekappe angelegt, mit welcher der Kranke umhergeht. Statt der Prießnitzschen Einwicklung kann man auch Bäder verordnen und die Massage und Dusche im oder nach dem Bade vornehmen. Der Wert der richtigen Kombination dieser Heilmittel besteht sowohl in der mechanischen Fortschaffung und Resorptionsbeförderung der Exsudate und Lymphthromben, als auch in der mächtigen Förderung der Circulation und Ernährung der kranken Teile. Daß man bei dieser Behandlung im gegebenen Falle den Gebrauch von Apparaten, Verbänden, Schienen nicht entbehren kann, ist einleuchtend, und eben deshalb darf die Behandlung nur unter Aufsicht des Arztes stattfinden.

Ganz besonders heikel ist die Entscheidung der Frage, ob eine mechanische Behandlung stattfinden soll, bei den tuberkulösen Erkrankungen. Hier ist der Grundsatz festzuhalten, daß vor allem der tuberkulöse Prozeß ausheilen muß, und hiezu ist Ruhe des Gelenkes nötig, denn jede Bewegung, namentlich in Form der Massage, ist geeignet, den lokalisierten Entzündungsprozeß zu propagieren. Man muß demnach im allgemeinen hier von Massage und Bewegungen abraten. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß nicht in vereinzelten Fällen von ihrer vorsichtigen Anwendung ein guter Erfolg für die Funktion erzielt werden kann, namentlich in Verbindung mit Jodoforminjektionen und der neuerdings von Bier angegebenen Stauungsbehandlung.

Im Jahre 1892 veröffentlichte Bier (Verh. d. D. Ges. f. Chir.) eine neue Behandlungsmethode tuberkulös erkrankter Gelenke durch Stauungshyperämie. Der Erfinder schildert die Erwägungen, die ihn zu dieser eigenartigen Methode geführt haben, mit folgenden Worten: „Ich kam auf die Idee, künstliche Hyperämie gegen Tuberkulose anzuwenden durch die von Rokitansky gemachte, von anderen Autoren bestätigte Beobachtung, daß einerseits die ausgesprochene Stauungslunge bei Herzfehlerkranken und Kyphotischen einen hohen Grad von relativer Immunität gegen Lungentuberkulose besitzt, und daß anderseits bereits bestehende Schwindsucht durch erst später entstandene Übel, welche zu Stauungslungen führen, häufig

ausheilt. War diese Beobachtung so zu deuten, daß die Hyperämie als solche heilend auf die Tuberkulose wirkt, so lag es nahe, dieselbe künstlich an tuberkulösen Gliedern hervorzurufen, zumal wir ja hier ohne Schaden so hohe Grade von Hyperämie erzeugen können, wie sie bei der Lunge nie vorkommen können. Ich versuchte es zuerst mit aktiver Hyperämie und überzeugte mich, daß sie sogar schädliche Wirkungen ausüben konnte. Darauf ging ich mit mehr Glück zur passiven Hyperämie über. Die Anwendung ist an den Gliedmaßen nach abwärts vom Hüft- und Schultergelenk sehr einfach; das erkrankte Glied wird bis unterhalb der erkrankten Stelle gut eingewickelt, und oberhalb derselben wird eine Gummibinde so fest umgelegt, daß eine starke venöse Stauung peripher von derselben entsteht. Damit die Binde keinen Decubitus verursacht, wird sie wenigstens zweimal in 24 Stunden an eine andere Stelle gelegt."

Diese Stauung wird anfangs am besten temporär angewandt, entweder stundenlang oder den Tag über, während in der Nacht der Constrictor abgenommen wird. Erträgt es der Kranke, so läßt man bald den Schlauch permanent liegen. Die Erfolge sind ausgezeichnete. Schmerzen und Contracturen schwinden bei frischen Fällen in wenigen Wochen, oft sogar nach wenigen Tagen. Auch die schwammigen Verdickungen bilden sich zurück und das Gelenk wird wieder funktionsfähig. Ich habe in vielen Fällen ganz überraschende Erfolge gesehen. Am günstigsten sind die nicht aufgebrochenen Tuberkulosen. In etwa $^1/_3$ der Fälle bilden sich kalte Abscesse unter der Stauungsbehandlung, welche am besten durch Aspiration des Eiters und Jodoforminjektion behandelt werden.

Auch bei aufgebrochener Gelenktuberkulose wird die Stauung mit gutem Erfolge angewandt. Die Granulationen der Fisteln und Geschwüre schwellen anfangs stark an, werden glasig ödematös und secernieren massenhaft. Aber bald werden sie trocken und schrumpfen, und in vielen Fällen tritt Vernarbung ein. Auch die Anwesenheit von käsigen Sequestern hindert manchmal die Heilung nicht. Auch in diesen Fällen wird zweckmäßig zuweilen die Stauung in Verbindung mit Jodoformglycerininjektionen angewandt. Daß daneben andere chirurgische Eingriffe, Extraktion eines käsigen Sequesters, Korrektionen der Stellung etc. gelegentlich vorgenommen werden müssen, ist selbstverständlich, aber zu Resektionen kommt es doch nur in sehr seltenen Fällen.

Gewöhnlich wird das kranke Glied nicht immobilisiert, sondern der Kranke gebraucht das Gelenk, soviel er kann. Ist indessen die Schmerzhaftigkeit groß, sollen Contracturen beseitigt oder verhütet werden, so wird die Stauung mit fixierenden Verbänden kombiniert.

Soweit sich das bis jetzt übersehen läßt — die Dauer der Erfolge ist natürlich noch nicht zu beurteilen — so stellt die Biersche Methode einen unzweifelhaften großen Fortschritt in der Behandlung der Gelenktuberkulose dar.

Bier hat die Stauungsmethode auch bei anderen Gelenkentzündungen versucht, so bei einzelnen Fällen von chronischem und bei Residuen von akutem Gelenkrheumatismus mit Gelenkversteifung und großer Schmerzhaftigkeit, bei einem Falle von Arthritis deformans und gonorrhoischer Entzündung mit großer Schmerzhaftigkeit. Bei diesen Fällen war das Verschwinden der Schmerzen und die Zunahme der Beweglichkeit auffallend und erfolgte so schnell, daß von einer Heilwirkung des Mittels noch keine Rede sein konnte. Bier vermutet, daß durch die Stauung die Schmerzhaftigkeit abgestumpft und die Sehnenreflexe abgeschwächt und infolgedessen Contracturen gelöst werden, und daß die größere Durchtränkung mit Blut und Serum geschrumpfte Weichteile nachgiebiger und geschmeidiger macht.

Namentlich bei abwechselnder Anwendung von Stauungshyperämie und Heißluftapparaten gelingt es, Schmerzen zu mildern und bindegewebige Verwachsungen zu lösen, da die ödematöse Durchtränkung der Gewebe und die verbesserte Circulation geeignet sind, narbige Schrumpfungen aufzuhalten und so die Gelenke beweglicher zu machen.

B. Operative Behandlung der Gelenkentzündungen.

Eine große Anzahl von Gelenkentzündungen, welche den bisher beschriebenen Mitteln nicht weichen, können auf operativem Wege mit Erfolg behandelt werden. Zweck dieser Operationen ist, einerseits Medikamente in das Gelenkinnere zu bringen, um eine direkte Einwirkung derselben zu ermöglichen, anderseits pathologische Produkte, Exsudate, Fremdkörper, Sequester, Granulationen und Wucherungen aus dem Gelenke zu entfernen sowie perverse Stellungen zu korrigieren. Die hier in Betracht kommenden Operationen sind die Punktion, die Incision und Drainage, die Arthrektomie und die Resektion. Im allgemeinen hat sich in neuester Zeit eine ganz erhebliche Einschränkung der verstümmelnden Operationen herausgebildet, nachdem man im Jodoform und der Stauungshyperämie, in Verbindung mit rationeller orthopädischer Behandlung, sehr mächtige Heilmittel gegen die gefährlichste und verbreitetste Gelenkkrankheit, die Tuberkulose, gefunden hat. Chirurgen, die früher alljährlich mehrere Dutzend Resektionen großer Gelenke wegen Fungus vornehmen mußten, finden sich jetzt nur sehr selten zu diesen eingreifenden Operationen veranlaßt.

Punktion der Gelenke.

Die Punktion geschieht entweder mit einer Aspirationsspritze oder mit dem Troikart. Zu diagnostischen Zwecken, um die Qualität eines flüssigen Gelenkinhaltes zu untersuchen, nimmt man die Pravazsche oder eine ähnliche Spritze. Zur Aspiration eines größeren dünnflüssigen Inhaltes empfiehlt sich ein größerer Aspirationsapparat, wie solche bei der Thorakocentese in Gebrauch sind, oder der Troikart. Die Operation muß natürlich unter strengen aseptischen Kautelen vorgenommen werden und ist dann ungefährlich. Abgesehen von der Probepunktion ist die Gelenkpunktion gegenwärtig hauptsächlich in zwei Formen in Gebrauch.

a) Die Punktion und Auswaschung der Gelenke mit antiseptischen Flüssigkeiten. Zur Punktion eignen sich alle Gelenkergüsse serösen Charakters, wenn sie durch die gewöhnlichen Mittel nicht zur Resorption gebracht werden können, wenn durch ihr langes Bestehen eine schädliche Dehnung der Kapsel und des Bandapparates zu befürchten ist, oder wenn bei akuten Ergüssen durch hochgradige Spannung heftige Schmerzen verursacht werden.

Hieher gehört der chronische Hydarthros, die serös-fibrinösen Entzündungen, wenn sich nicht zu dicke Gerinnsel im Exsudate befinden, gelegentlich Exsudate bei Arthritis deformans und Arthritis urica. Auch bei gonorrhoischen Gelenkergüssen und bei manchen Formen katarrhalisch eiteriger Exsudate ist die Punktion mit Auswaschung des Gelenkes am Platze.

Sehr vorteilhaft erweist sich diese Operation auch bei manchen Fällen von Hämarthros. Sie befreit mit einem Schlage das Gelenk vom Bluterguß und beugt dem chronischen Erguß vor, der sich häufig an den Hämarthros anschließt. Natürlich darf die Punktion nicht unmittelbar nach dem Trauma stattfinden, damit keine Nachblutung eintritt, sondern erst nach etwa 8 Tagen.

Da die hier in Betracht kommenden Ergüsse hauptsächlich das Kniegelenk betreffen, so mag hier kurz die Technik der Operation an diesem Gelenke be-

schrieben werden, die sich, mutatis mutandis, auf andere Gelenke übertragen läßt: Das Bein wird aseptisch vorbereitet, rasiert etc., dann stößt man einen gewöhnlichen Bauchtroikart seitlich hinter der Patella oder etwas höher von der Bursa extensorum aus in das Gelenk und läßt das Exsudat ablaufen. Nachdem dies geschehen, setzt man die Spitze eines Irrigators, die vorher eingepaßt werden muß, auf den Troikart und läßt unter mäßigem Druck 3%ige Carbollösung in das Gelenk laufen, bis die Gelenkkapsel gespannt ist. Dann läßt man sie wieder ablaufen und wiederholt diese Manipulation so oft, bis die Spülflüssigkeit klar abfließt. Um alle Winkel und Taschen des Gelenkes gut zu reinigen, macht man bei gefülltem Gelenk leichte Bewegungen und Knetungen, wobei oft Gerinnsel gelöst und fortgespült werden. Die Punktionsöffnung wird mit Jodoformgaze zugedrückt, das Gelenk mit aseptischem Verband umgeben und das Bein auf eine Volkmannsche Schiene gelegt.

Oft tritt eine leichte Fieberreaktion und ein geringer Nacherguß auf, die innerhalb einiger Tage von selbst verschwinden. Nach 8 Tagen kann man die Schiene entfernen, nach 14 Tagen kann der Patient in der Regel das Gelenk gebrauchen, doch lasse man allmählich mit den Bewegungen beginnen, wochenlang Einwicklungen tragen, eventuell auch Massage in der Nachkur anwenden. Die 3%ige Carbollösung eignet sich für diese Gelenkausspülungen am meisten, eine stärkere Lösung ist nicht nötig. Man hat auch andere Antiseptica dazu gebraucht, wie Sublimat-, Salicylsäure-, Borsäure-, Thymollösung u. s. w. Keines dieser Mittel ist besser als Carbolsäure. Der Wert dieser Gelenkausspülungen beruht nicht bloß in der gründlichen Ausleerung der Gelenkhöhle, sondern auch in der direkten Einwirkung des Antisepticums auf die sekretorische Innenfläche der Synovialis, die durch den Reiz „umgestimmt" wird und die Neigung zur Absonderung verliert. Die Heilung ist gewöhnlich eine dauernde, vorausgesetzt, daß nicht besondere konstitutionelle Disposition besteht und erneute Traumen einwirken.

Nicht geeignet für diese Behandlung sind alle rein eiterigen Exsudate; der Hydrops tuberculosus wird natürlich nur vorübergehend gebessert durch die Carbolausspülung.

b) Punktion und Jodoformglycerininjektion. Gegen die verbreitetste aller Gelenkentzündungen, die tuberkulöse, haben wir in neuerer Zeit in dem Jodoform ein sehr wirksames Heilmittel gefunden. Dasselbe wird in einer Glycerinemulsion mittels einer Pravazschen Spritze in das tuberkulös erkrankte Gewebe und in die Gelenkhöhle gebracht und bewirkt hier tatsächlich eine Heilung des tuberkulösen Prozesses. Entsprechend den eigenartigen anatomischen Veränderungen beim Fungus der Gelenke ist die Technik der Punktion hier eine andere als bei den großen serösen Ergüssen. Bei ausgesprochenem Krankheitsbilde findet sich sehr selten ein größerer Erguß im Gelenk, dagegen schwammige Verdickungen der Kapsel und der Umgebung, in der sich die bekannten tuberkulösen Abscesse entwickeln.

Mit einer ca. 5 *g* haltenden Pravazschen Spritze punktiert man das Gelenk, saugt die geringe Menge Flüssigkeit heraus und spritzt nun 2—3 *g* einer 10%igen Jodoformglycerinemulsion in das Gelenk. Bestehen periartikuläre Abscesse, so wird ihr Inhalt, soweit möglich, aspiriert und ebenfalls, je nach der Größe des Abscesses, 1—3 *g* Jodoformemulsion eingeführt. Nach dieser Operation muß das Gelenk in guter Stellung durch Schienenverband, Streckverband u. dgl. immobilisiert werden. Sobald sich neue Abscesse bilden, werden sie in gleicher Weise behandelt. Gewöhnlich brauchen die Jodoforminjektionen nur alle 14 Tage wiederholt zu werden. Es gelingt, mit dieser Behandlung in sehr vielen Fällen selbst mit schwerer cariöser

Zerstörung der Knochen eine Ausheilung des Gelenkes zu erzielen. Auf jeden Fall ist man verpflichtet, auch in den schwersten Fällen die Jodoformbehandlung zu versuchen, denn, wenn sie auch nicht vollständig zum Ziele führt, so bessert sie doch die lokalen Verhältnisse ganz wesentlich und unterstützt damit eine etwa nötig werdende größere Operation. Ich habe Coxitiskranke mit Destruktionsluxation und großen Abscessen durch wiederholte Aspiration des Eiters und Jodoforminjektion verbunden, natürlich mit entsprechender mechanischer Behandlung in Streck- und Gehverbänden, resp. Hessingschen und Beelyschen Apparaten vollständig heilen sehen, mit Ankylose des Gelenkes. Die Erfolge sind so überraschend, daß man sie gesehen haben muß, um sie für wahr zu halten.

Kombiniert man die Jodoformbehandlung mit der Bierschen Stauungsmethode, was mit Ausnahme des Hüftgelenkes an allen Extremitätengelenken ausführbar ist, so wird die Wirkung noch erhöht.

Einspritzung anderer Medikamente, wie namentlich der Carbolsäure, die seinerzeit von Hüter für die fungösen Gelenkentzündungen empfohlen wurde, sowie die von Büdinger empfohlenen Injektionen von sterilisiertem Vaselin haben sich nicht hinreichend bewährt.

Incision und Drainage der Gelenke.

Die breite, ausgiebige Eröffnung des Gelenkes durch den Schnitt ist indiziert vor allem bei den septischen Vereiterungen und bei metastatischen Gelenkeiterungen. Sie ist ferner notwendig bei sero-fibrinösen Entzündungen, wenn dem Erguß dicke Gerinnsel und Reiskörper beigemischt sind, bei manchen chronischen Hydarthrosen mit starker Kapselverdickung, bei Fremdkörperchen und Wucherungen der Synovialis, die eine energische direkte Entfernung und Zerstörung erheischen.

Es wird gewöhnlich an zwei gegenüberliegenden Stellen des Gelenkes, die einen guten Sekretabfluß gewährleisten, eine Öffnung angelegt und das Gelenk von dem krankhaften Inhalt gesäubert durch Ausspülung mit aseptischer Flüssigkeit, am besten steriler physiologischer Kochsalzlösung; darauf werden Drainröhren von beiden Seiten eingelegt. Gehen die Entzündungserscheinungen zurück, hört die Sekretion auf, so lasse man die Drains nicht lange liegen, kürze sie allmählich und lasse sie bald ganz fort, indem man die Öffnungen bis in den Gelenkspalt mit Jodoformgaze tamponiert. Je nach der Art des Falles muß hier natürlich modifiziert werden; prinzipiell wichtig ist nur, daß man das Gelenk gründlich reinigt und ausgiebig drainiert, namentlich trifft dies für die septischen Vereiterungen zu, wo alles darauf ankommt, den Infektionsstoff möglichst schnell und radikal zu entfernen. Es empfehlen sich deshalb in solchen Fällen manchmal ganz ausgedehnte Spaltungen des Gelenkes, man schone selbst die Bänder nicht, um versteckte Recessus freizulegen. Sind alle Buchten offen zugänglich, so tamponiert man die ganze Höhle mit Gaze aus und wechselt so lange den Verband täglich, bis gesunde Eiterung und Granulation eintritt. Manchmal läßt sich mit Erfolg die permanente Irrigation und das permanente Wasserbad verwenden.

Bei der Nachbehandlung muß man frühzeitig für die Erhaltung der Funktion sorgen; man beginne nicht zu spät mit passiven Bewegungen, wechsle die Stellung des Gelenkes in den Verbänden u. dgl., wenn der Fall überhaupt dazu geeignet ist; denn nach der Drainage und den sie veranlassenden Erkrankungen besteht natürlich eine große Neigung zur Ankylosebildung.

Bei tuberkulösen Eiterungen hat sich die breite Eröffnung und Drainage nicht bewährt.

Arthrektomie, Resektion, Amputation.

Wie schon hervorgehoben, hat die konservative Behandlung der deletären Gelenkentzündungen gegenüber den verstümmelnden Operationen im engeren und weiteren Sinne in der jüngsten Zeit immer mehr Verbreitung gefunden. Dies betrifft hauptsächlich das größte Gebiet dieser Leiden, die fungös-tuberkulösen Entzündungen. Die Hoffnungen, welche man zu Anfang der antiseptischen Ära auf die möglichst frühzeitige und möglichst radikale Entfernung des tuberkulösen Herdes setzte, haben sich nicht bewährt. Häufige lokale Rezidive, lange Fisteleiterungen, Allgemeininfektionen blieben nicht aus, und in sehr vielen Fällen war das Schlußresultat nicht befriedigend. Dies haben die erfahrensten Kenner der Verhältnisse (König u. a.) offen bekannt. Es ist deshalb sehr erfreulich, daß wir in den oben beschriebenen Behandlungsmethoden die Mittel erhalten haben, viele der einschlägigen Affektionen ohne große operative Eingriffe zur Heilung oder doch wesentlichen Besserung zu führen. In einzelnen Fällen werden natürlich die früheren Eingriffe noch zu Recht bestehen bleiben, wenn die Jodoformbehandlung und Stauung samt orthopädischen Maßnahmen nicht zum Ziele führen.

So die Arthrektomie, die radikale Exstirpation der fungösen Gelenkkapsel. Sie wird ausgeführt nach breiter Freilegung des Gelenkes wie bei Resektionen.

Die Resektion wird wegen fungöser Gelenkleiden jetzt viel seltener ausgeführt als früher. Schon vor der Jodoformbehandlung war man mit den Resektionen im jugendlichen Alter wegen der häufig danach auftretenden Wachstumsstörungen vorsichtig geworden, und augenblicklich kommt man selten in die Lage, eine Gelenkresektion bei Kindern auszuführen. Bei Erwachsenen findet sich die Indikation häufiger, da hier die lokale Tuberkulose schwerer ausheilt und öfter die Notwendigkeit einer operativen Stellungskorrektur vorliegt. So habe ich noch hin und wieder Resektionen des Kniegelenkes mit alten Fisteln und schlechter Stellung gemacht, um gleichzeitig ein brauchbares tragfähiges Bein zu schaffen.

Bei septischen Gelenkvereiterungen bleiben die alten Regeln für die Resektion bestehen. Wenn die Sepsis durch breite Eröffnung, Drainage etc. nicht zu beherrschen ist, wenn die knöchernen Gelenkenden zerstört sind, das Fieber nicht weichen will, dann muß die Resektion versucht werden, wenn nicht der Allgemeinzustand gar die Amputation erfordert.

Die Amputation wegen Gelenkleiden ist angezeigt in manchen Fällen schwerer septischer Infektion, wenn man hoffen kann, durch radikale Ausschaltung des Infektionsherdes den Kranken zu retten. Ebenso in den Fällen schwerer Tuberkulose, wo es im Interesse der Erhaltung des Lebens geboten ist, den Krankheitsherd schnell zu eliminieren. So bei ausgedehnter Zerstörung und abundanter Eiterung mit hektischem Fieber, wenn das Gesamtbefinden leidet und Amyloid, parenchymatöse Nephritis und Miliartuberkulose zu befürchten steht.

Behandlung der Contracturen und Ankylosen.

Viele Gelenkentzündungen hinterlassen nach der Ausheilung Folgeerscheinungen, welche für den Gebrauch des Gliedes hinderlich sind. Hieher gehören in erster Reihe die Contracturen und Ankylosen. Es muß bei der Behandlung von vornherein weit mehr, als das häufig geschieht, auf die spätere Funktionsfähigkeit des Gliedes Rücksicht genommen werden. Bei großer Neigung entzündeter Gelenke, bestimmte perverse Stellungen einzunehmen, muß jederzeit darauf Bedacht genommen werden, daß eine eventuell unvermeidliche Versteifung des Gelenkes sich in einer solchen Stellung vollziehe, die für den späteren

Gebrauch möglichst geeignet ist. Unterläßt man diese Vorsicht, so vollzieht sich vielleicht die Heilung vortrefflich, das Glied ist aber trotzdem nicht zu gebrauchen, weil das Gelenk eine unzweckmäßige Stellung hat. Heilt z. B. das Fußgelenk mit Ankylose in Spitzfußstellung, so kann der Patient nicht gehen, heilt es in rechtwinkliger Stellung, so kann er gut auftreten, und es hängt dies letztere Resultat nur davon ab, daß man sich während der Behandlung dieser Tatsache bewußt ist und danach handelt. Das Kniegelenk muß in Streckung, das Hüftgelenk in der Regel in Streckung, das Ellbogengelenk in rechtwinkliger Beugung u. s. w. ankylosieren.

Von großem Werte ist es natürlich, daß Contracturen und Ankylosen überhaupt vermieden werden. Dies wird in den Fällen, bei denen überhaupt die Möglichkeit besteht, dadurch befördert, daß man während der Heilung frühzeitig passive und aktive Bewegungen und Stellungen vornimmt, um Schrumpfung gewisser Kapselteile und Bänder und Bildung von Adhäsionen zu verhüten. Massieren, Klopfen, Elektrisieren der Muskulatur, protrahierte Stauung der Gliedmaßen arbeitet der Muskelatrophie und Verkürzung entgegen und befördert die Erhaltung und Wiederherstellung der Funktion.

Sind Contracturen und Ankylosen eingetreten, so stehen uns zu ihrer Beseitigung folgende Mittel zu Gebote:

1. Handelt es sich um Contracturen, um Bewegungshemmungen und Stellungsanomalien durch Narbenbildung, Muskelschwund und -verkürzung, Kapselschrumpfung u. dgl., wobei häufig noch geringe Bewegungen im Gelenke möglich sind, so kann man gewöhnlich durch planmäßig geleitete passive Bewegungen, Massage, Duschen, Bäder und Elektrizität die Beweglichkeit wieder herstellen oder bessern. Zuweilen sind zwischendurch forcierte Bewegungen in Narkose nützlich, in der man das Gelenk für einige Zeit in extremer Beuge- oder Streckstellung abwechselnd fixiert, um dann wieder mit der gewöhnlichen Bewegungstherapie fortzufahren. — Auch die medico-mechanische Behandlung mit den Zanderschen Maschinen und Krukenbergschen Pendelapparaten leistet gute Dienste. Man animiere auch die Patienten möglichst bald zu aktivem Gebrauche des Gliedes. Auch subcutane Tenotomien und Myotomien sind manchmal notwendig. Sind nach Lage der Dinge keine Aussichten auf Wiederherstellung eines beweglichen Gelenkes vorhanden, so muß, wenn die Stellung schlecht ist, das Brisement forcé gemacht werden, nach welchem das Gelenk in brauchbarer Stellung im Gipsverband oder dergleichen fixiert wird. Es bringt diese Operation in manchen Fällen jedoch die Gefahr mit sich, daß der alte Entzündungsprozeß wieder auflodert. Dies habe ich wiederholt erlebt bei tuberkulösen Contracturen und solchen, die nach Vereiterung bei Osteomyelitis entstanden waren. Es ist deshalb im allgemeinen ratsam, in solchen Fällen lieber etappenweise vorzugehen, die Stellung teilweise zu korrigieren, dann einige Zeit zu warten und dann weiter zu biegen, bis man das Ziel erreicht hat. Dies hat auch den Vorteil, daß man die Weichteile, Gefäße und Nerven nicht zu sehr spannt, wodurch eventuell Lähmungen und ischämische Störungen entstehen können.

2. Knöcherne Ankylosen in guter Stellung sind nicht zu behandeln. Es wird sich nur selten rechtfertigen lassen, in solchen Fällen eine Operation vorzunehmen, lediglich um Beweglichkeit zu erzielen. Vom Ellbogengelenk sind einige gute Resultate bekannt, im allgemeinen ist aber der Erfolg durchaus zweifelhaft. Ist die Stellung jedoch schlecht und unbrauchbar, so kann man durch Resektionen und Osteotomien helfen. Natürlich muß in jedem Falle erwogen werden, ob dem Patienten ein steifes Gelenk bei guter Stellung oder ein bewegliches, allerdings

auch vielleicht des wünschenswerten Grades von Festigkeit entbehrendes Gelenk nützlicher ist. Beim Knie ist z. B. eine gerade Ankylose jedenfalls besser als ein auch nur teilweises Schlottergelenk, das keine Sicherheit beim Auftreten darbietet. Am Ellbogen liegen dagegen die Verhältnisse ganz anders. Danach wird man zu entscheiden haben zwischen Osteotomie und Resektion. Im allgemeinen eignet sich für die obere Extremität mehr die Resektion, für die untere die Osteotomie. So hat man gute Resultate mit der Osteotomie des Femur und der Tibia und Fibula erzielt bei unbrauchbaren Winkelstellungen im Kniegelenk, mit der Osteotomia subtrochanterica bei Ankylose des Hüftgelenkes. Sehr verwickelt können die Verhältnisse sich gestalten bei knöcherner Ankylose beider Hüftgelenke. Ich habe eine junge Dame von 17 Jahren, die nach Resektion beider Hüftgelenke wegen tuberkulöser Coxitis eine doppelte Ankylose mit Flexions- und Adductionsstellung hatte, in der Weise operiert, daß ich an einer Seite die Osteotomia subtrochanterica ausführte und den Knochen in gerader Stellung heilen ließ, so daß die Kranke mit diesem Bein gerade und aufrecht stehen konnte. An der anderen Hüfte durfte natürlich nicht dieselbe Stellung geschaffen werden, weil sonst die Patientin nicht sitzen konnte. Hier machte ich die Meißelresektion und erzielte ein leidlich bewegliches Hüftgelenk, so daß die Patientin mit dieser Seite sitzen und sich vorwärts bewegen kann. Das Resultat ist recht befriedigend.

Die Resektionen bei knöcherner Ankylose haben den Zweck, ein schief geheiltes Gelenk nach Korrektur der Stellung entweder wieder ankylosieren zu lassen oder Beweglichkeit zu erzielen. Im ersteren Falle genügen Excisionen keilförmiger Stücke mit Säge oder Meißel und fixierender Verband in der korrigierten Stellung, im letzteren müssen die Gelenkenden mit Messer, Meißel und Säge möglichst zweckmäßig für den Gebrauch zurechtmodelliert werden. Die Nachbehandlung erfordert große Sorgfalt und Ausdauer, damit nicht von neuem Ankylose eintritt, wozu gewöhnlich große Neigung besteht.

2. Allgemeinbehandlung bei Gelenkentzündungen.

Die Allgemeinbehandlung erfordert neben der Lokalbehandlung die größte Sorgfalt. Ich sage absichtlich neben der Lokalbehandlung, denn ohne diese wird in den allerseltensten Fällen eine Allgemeinbehandlung zum Ziele führen. Die letztere hat stets zu berücksichtigen, daß alle komplizierenden Nebenkrankheiten des Patienten indirekt nachteilig auf das Gelenkleiden einwirken können. Man achte deshalb jederzeit auf Störungen der Verdauungs- und Respirationsorgane, Abscesse, Hautausschläge und anderweitige Entzündungen und sorge für deren sachgemäße Behandlung. Man schreibe eine vernünftige einfache Kost vor und sorge für regelmäßige Ernährung. Der Neigung der Angehörigen, kranken Kindern „etwas Besonders anzutun", muß energisch entgegengetreten werden. Pflege der Haut, der Zähne und des Mundes, gute hygienische Verhältnisse der Krankenzimmer sind wichtig.

Eine medikamentöse Allgemeinbehandlung ist gewöhnlich nur bei den akut rheumatischen und syphilitischen Gelenkentzündungen von wesentlichem Nutzen, indem bei den ersteren die Salicylsäure und deren Verbindungen nicht bloß die Schmerzen in kurzer Zeit lindern, sondern auch die anderen Entzündungserscheinungen auffallend bessern. Bei den syphilitischen Entzündungen haben die Quecksilberpräparate und das Jodkali in der Regel eine specifische Heilwirkung. Eine antipyretische Behandlung der akuten fieberhaften Gelenkentzündungen hat keinen Nutzen, ist sogar zu widerraten, weil die Antipyretica (Chinin, Salicylsäure

Natron salicyl., Antipyrin, Antifebrin etc.) sämtlich schädliche Nebenwirkungen auf das Herz und den Magen haben. Dagegen leistet Jodkali bei chronisch-rheumatischen Affektionen und bei frischen Nachschüben der Arthritis deformans manchmal gute Dienste. Bei tuberkulösen Gelenkentzündungen sind die altbewährten Mittel, wie Lebertran, Eisen, Sirup. ferri jodati etc., zeitweise mit Vorteil zu verwenden.

Bestimmte Vorschriften über die Ernährungsweise lassen sich für Gelenkkranke — ausgenommen Gichtiker — nicht machen. Eine leicht verdauliche kräftige Nahrung ist natürlich notwendig; im allgemeinen empfiehlt es sich aber, keine minutiösen Vorschriften zu geben, und die gewohnte Lebensweise — wenn sie nicht allzu unvernünftig ist — nicht schroff zu ändern. Daß geschwächte Personen, namentlich solche mit tuberkulösen Gelenkleiden, mit Vorteil gesunde Milch, Wein und gutes Bier genießen, versteht sich von selbst. Für gichtische Entzündungen gelten die allgemeinen Vorschriften bei harnsaurer Diathese; Vermeidung alles Drüseneiweißes, da sich nur aus nucleinhaltigen Eiweißkörpern Harnsäure bilden kann; Muskeleiweiß ist unschädlich. Daneben reichliche Flüssigkeitsaufnahme.

Über den Nutzen der klimatischen Behandlung Gelenkkranker läßt sich dasselbe sagen, was zu gunsten solcher Kuren allgemein bekannt ist. Kranke, welche durch langes Krankenlager und Siechtum heruntergekommen sind, empfinden eine Luftveränderung nicht bloß subjektiv wohltuend, sondern sie erholen sich oft sichtlich. Es bedarf hier oftmals gar keiner besonderen Kurorte, ein mehrwöchiger Aufenthalt in frischer reiner Landluft ist für den Städter oft von zauberhafter Wirkung. Man muß die elenden, blassen, abgemagerten Berliner Kinder vor und nach dem Aufenthalt in den sog. Ferienkolonien gesehen haben, um den Einfluß solcher Luftveränderung zu verstehen. Natürlich ist es auch für die durch Gelenkleiden Geschwächten von großem Werte, eine Zeitlang in klimatisch besonders günstigen Gegenden zu leben. Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft, Luftströmungen, Temperaturwechsel sind zu berücksichtigen. Rheumatiker z. B. sind sehr empfindlich gegen Witterungseinflüsse und fühlen sich am wohlsten in mildem Klima ohne jähe Schwankungen der Temperatur und mit geringen Luftströmungen.

Von altersher hat man einen ganz besonderen Wert auf die Wirkung mancher Brunnenwässer gelegt, die in der Form von Trink- und Badekuren zur Anwendung kommen. Ein Nutzen solcher Kuren ist entschieden zuzugeben, jedoch darf man denselben nicht zu hoch anschlagen. Es ist in den meisten Fällen weniger eine direkte Einwirkung auf das Gelenkleiden, als vielmehr eine indirekte durch Hebung des Stoffwechsels, Anregung der Hauttätigkeit, Veränderung der Lebensweise, sich äußernde günstige Beeinflussung des Gesamtbefindens, die die Badekuren bisweilen als schätzenswerten Heilfaktor bei Gelenkentzündungen empfehlen. Dadurch, daß sie begleitende Entzündungen der Luftwege, Störungen der Verdauungsorgane und der Harnorgane bessern, unterstützen sie natürlich die Heilung der Gelenkentzündungen. Die letzteren erfordern aber unter allen Umständen eine sachgemäße chirurgische Lokalbehandlung.

Es sind gelegentlich, je nach Art des Falles, alle Arten der verschiedenen Badekuren anzuwenden. So sind zunächst die mannigfachen Arten der Kaltwasserbehandlung mit Vorteil zu gebrauchen bei allen Residuen akuter Entzündungen, Exsudatresten, Schwellungen der Weichteile, Rigiditäten, Schwäche in der Muskulatur. Es müssen aber die Prozeduren stets dem einzelnen Falle in rationeller Weise angepaßt werden. Massage und Bewegungen müssen mit Bädern, Duschen, Einpackungen, Schwitzen etc. zweckmäßig verbunden werden. Dann können manchmal großartige Erfolge erzielt werden bei Folgezuständen von akutem Gelenkrheumatis-

mus, in den ersten Stadien des chronischen Rheuma und der Arthritis deformans, überhaupt bei allen Rückständen jedweder Entzündung, die sich in Schwellung, Bewegungsbeschränkung und Schwäche des Gelenkes äußern. In ähnlicher Weise werden Dampfbäder, Thermalbäder, Moorbäder, Solbäder, Schwefelbäder, Kiefernadelbäder, Seebäder, Sandbäder gelegentlich zu verwenden sein. Für rheumatische Affektionen aller Art, auch für Anfangsformen der Arthritis deformans stehen in besonderem Rufe die Schwefel-, Moor- und Schwefelschlammbäder. — Für alle skrofulösen Affektionen, in specie für die fungösen Gelenkleiden sind die Solbäder am meisten in Gebrauch und haben in der Tat sehr häufig einen unzweifelhaften Erfolg. Gichtiker können durch längeren kurgemäßen Gebrauch alkalischer Säuerlinge die Harnsäureausscheidung befördern und damit indirekt den periodischen Anfällen von Gelenkentzündungen vorbeugen.

Es muß noch betont werden, daß man im allgemeinen Gelenkentzündungen nur dann einer Badekur unterwerfen soll, wenn die akuten Erscheinungen geschwunden sind.

Literatur: Die ausführliche ältere Literatur ist in der 3. Auflage der Realencyclopädie enthalten. Von neuerer Literatur seien erwähnt: Bardenheuer u. Gräßner, Die Technik der Extensionsverbände. Stuttgart, Enke, 1905. – Bennecke, Beitr. z. Anatomie der Gicht. A. f. kl. Chir. 1902, LXVI, p. 658, mit Literatur. – Bier, Hyperämie als Heilmittel. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1905. – Borchard, Die Knochen- und Celenkerkrankungen bei der Syringomyelie. D. Z. f. Chir. 1904, LXXII, p. 513. – Büdinger, Die Behandl. der chron. Arthrit. mit Vaselininjektionen. Wr. kl. Woch. 1904, Nr. 17. – F. Fränkel, Über chron. ankyl. Wirbelsäuleversteifung. F. d. Röntg. 1904, VII. – Gocht, Über Blutergelenke und ihre Behandlung. Chir.-Kongr.-Verh. 1899, II, p. 359. – Graf, Über die Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. B. z. kl. Chir. 1893, X, p. 517. – Heiligenthal, Die chron. Steifigkeit der Wirbelsäule (Bechterew) und die chronisch-ankylotische Entzündung der Wirbelsäule (Strümpell). Zbl. f. d. Grenzgeb. 1900, p. 11. – Hoffa, Über Röntgenbilder nach Sauerstoffeinblasung in das Kniegelenk. Berl. kl. Woch 1906, Nr. 28, p. 940. – Janssen, Zur Kenntnis der Arthritis chron. ankylopoetica. Mitt. a. d. Gr. 1903, XII. – Kolaczek u. Müller, Über ein einfaches Hilfsmittel zur Unterscheidung tuberkulöser und andersartiger Eiterungen. D. med. Woch. 1907, Nr. 7, p. 253. – König, Die Gelenkerkrankungen bei Blutern mit bes. Berücksichtigung der Diagnose. Volkmanns Samml. kl. Vortr. N. F. 1892, Nr. 36. – Kredel, Die Arthropathien und Spontanfrakturen bei Tabes. Volkmanns Samml. kl. Vortr. 1888, Nr. 309. – Lexer, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 2. Aufl. Stuttgart, Ferd. Enke, 1906. – Linser, Beitrag zur Kasuistik der Blutergelenke. B. z. kl. Chir. 1896, XVII, p. 105. Mermingas, Beitr. z. Kenntnis d. Blutergelenke. A. f. kl. Chir. 1902, LXVIII, p. 188. – Riedel, Die Entfernung der Urate und der Gelenkkapsel aus dem an Podagra erkrankten Großzehengelenk. D. med. Woch. 1904, p. 1265. – Rosenbach, Zur path. Anatomie der Gicht. Virchows A. 1905, CLXXIX, p. 359. – Rotter, Die Arthropathien bei Tabiden. A. f. kl. Chir. 1887, XXXVI, p. 1. – Schüller, Chir. Mitteilungen über die chron.-rheumat. Gelenkentzündungen. Chir.-Kongr.-Verhandl. 1892, II, p. 404. – Walkhoff, Über Arthrit. def. Verh. d. D. path. Ges. Sept. 1905, p. 229.

Rinne.

Gelenkverletzungen. Gelenkwunden im allgemeinen. Unter Ausschluß der Verrenkungen, welche eine gesonderte Besprechung finden (s. Luxation) sowie der subcutanen Gelenkfrakturen, lassen sich die Gelenkverletzungen in drei Gruppen sondern:

1. Die eigentlichen Gelenkwunden.
2. Kontusionen oder Quetschungen.
3. Distorsionen oder Verstauchungen.

1. Die Gelenkwunden sind Verletzungen, welche die Gelenkhöhle mit der umgebenden Luft in Verbindung bringen. Man spricht zwar hie und da von penetrierenden und nicht penetrierenden Gelenkwunden und versteht unter letzteren die Wunden der Gelenkgegend; allein eine solche Bezeichnung ist weder sprachlich berechtigt, noch hat sie praktisch irgend einen Wert, da die Wunden der Gelenkgegend sich in nichts von anderen ähnlichen Weichteilwunden unterscheiden.

Als Formen der Gelenkwunden kommen zur Beobachtung: Stichwunden, Schnitt- und Hiebwunden, Riß- und Quetschwunden, Schußwunden.

Die Stichwunden werden erzeugt durch scharfspitzige Instrumente, wie Nadeln und Pfriemen, oder durch stumpfspitzige Gegenstände, wie Nägel und

Ulanenlanzen, oder endlich durch breitspitzige Instrumente, wie Messer und Degen. Es handelt sich in den meisten Fällen um einfache Verletzungen, d. h. der fibrösen Kapsel und der Synovialhaut allein, während die Gelenkkörper gewöhnlich nicht betroffen werden. Ihre Bedeutung hängt einerseits ab von der Weite der Öffnung, anderseits von dem Umstande, ob das verletzende Instrument ganz oder zum Teil im Gelenke stecken blieb und ob es verunreinigt war. So reichen zuweilen Nadeln nur mit der Spitze ins Gelenk hinein, so können rostige Nägel ihren Rost darin zurücklassen, so können Messer, Lanzen u. s. w. abbrechen und im Gelenke steckenbleiben. — Die Schnitt- und Hiebwunden zeichnen sich in der Regel durch breite Eröffnung des Gelenkes sowie durch ihre Scharfrandigkeit aus; sie bieten infolgedessen der Diagnose die geringsten Schwierigkeiten, da man in die eröffnete Höhle hineinzusehen vermag. Weniger die Schnittwunden, als die Hiebwunden sind häufig mit Verwundung oder völliger Abtrennung der Gelenkkörper kompliziert, wodurch die Verletzung natürlich um vieles schwerer wird. — Die Riß- und Quetschwunden kommen von außen nach innen oder von innen nach außen zu stande. Eiserne Haken, Holzstifte, Sägezähne können von außen her das Gelenk aufreißen, während ein sich verrenkender Gelenkkopf zuweilen von innen her alle bedeckenden Weichteile sprengt. Auch bei diesem Mechanismus kann es sehr wohl zu Knochentrennungen kommen. Besonders unangenehm sind die durch eine Maschinensäge veranlaßten Knochen- und Gelenkwunden; viel schlimmer aber ist es, wenn eine von außen einwirkende schwere Gewalt, ein Wagenrad u. dgl., die Knochenenden zertrümmert und die Weichteile zerreißt. Zu berücksichtigen ist auch, daß solche Verletzungen noch nachträglich durch Gangrän der gequetschten Weichteile zu Gelenkwunden werden können. — Ein besonders interessantes und wichtiges Kapitel bilden die Schußwunden, welche sich in ihrem Charakter am meisten den Quetschwunden nähern. Fast immer handelt es sich um gleichzeitige Verwundung der Gelenkkapsel und der Knochen; nur ganz ausnahmsweise bleiben letztere vollkommen frei. So hat Gustav Simon nachgewiesen, daß das Kniegelenk in gebeugter Stellung ohne Knochenverletzung von vorn nach hinten und quer hinter der Patella durchschossen werden kann; und diese an älteren Geschoßformen gewonnenen Erfahrungen werden bei den sehr kleinen neueren Geschossen noch häufiger werden müssen. Gewöhnlich freilich wird man wenigstens auf einen Eindruck am Knochen oder auf eine oberflächliche Schußrinne rechnen dürfen; auch kann ebenfalls durch nachträgliche Gangrän der gequetschten Kapsel bei Streifschüssen und matten Kugeln noch spät eine Eröffnung des Hohlraumes zu stande kommen. Immerhin aber sind das seltene Ausnahmen. Die Kugel durchschlägt das Gelenk entweder vollkommen, oder sie bleibt in dessen Höhle oder in einem der Knochen stecken; auch können Fremdkörper, Kleiderfetzen, Haare, Schmutz mitgerissen und zwischen den Knochen abgestreift werden. Die Verwundung des Knochens besteht in einem Eindruck, einer Rinne, sehr selten einem einfachen Kanal, oder es kommt zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Zersprengung oder Zertrümmerung des getroffenen Gelenkkörpers. Dann kann die ganze Höhle mit Knochengrus und Blut erfüllt sein, so daß das Bild den schwersten Formen der Quetschwunden sehr ähnlich wird. Besonders Granatstücke rufen häufig solche Zertrümmerungen hervor, aber auch kleinere Projektile der neueren Gewehrsysteme haben, wenn sie aus großer Nähe kommen, eine außerordentlich zerstörende Wirkung, welche sich nur mit der eines Schrotschusses vergleichen läßt.

Als erstes Symptom der Verletzung eines größeren Gelenkes wird gewöhnlich das Ausfließen der Synovia angeführt; indessen haben bereits Stromeyer und

Volkmann darauf aufmerksam gemacht, daß dies Symptom, auch abgesehen von feinen Stichöffnungen, nicht selten fehlt, wenn der Wundkanal sehr schief ist, und daß ferner auch bei weit offener Wunde immerhin eine gewisse Zeit verstreicht, bevor es auftritt. Die Menge der Synovia ist auch in größeren Gelenken oftmals sehr gering und die Konsistenz zu zäh, als daß sie unmittelbar nach der Verwundung ausfließen könnte; erst mit beginnender Reizung tritt eine Vermehrung und Verdünnung ein, so daß sie nun sowohl von selber als auch bei Druck aus der Wunde hervorquillt. Mit dem Auftreten dieses Symptomes ist jeder Zweifel über Art und Tiefe der Verletzung beseitigt; denn die zuweilen aus verwundeten Sehnenscheiden sich ergießende Flüssigkeit ist niemals so reichlich, daß sie an Synovia erinnern könnte. — Ein weiteres, sehr wichtiges Symptom bildet die Anfüllung des Gelenkes mit Blut, der Hämarthros, oder mit Blut und Luft, der Hämopneumarthros. Diese Anschwellung tritt sehr bald nach der Verletzung ein und unterscheidet sich hiedurch sowie durch das Fehlen jeder entzündlichen Erscheinung von den serösen Ergüssen. Die verwundete Synovialhaut blutet stets nicht unerheblich; diese Blutung wird aber nur dann einen Hämarthros herbeiführen, wenn der Abfluß nach außen infolge von Enge oder schrägem Verlaufe des Wundkanales erschwert ist. War außer der Kapsel noch der Knochen verletzt, so wird bei der bekannten Neigung der Knochengefäße zu lang dauernden Blutungen ein Hämarthros um so sicherer zu stande kommen. Es kann aber auch in zweifelhaften Fällen das Fehlen des Blutergusses gegen die Annahme einer Knochenverletzung verwertet werden. Außer durch die Anschwellung, welche den Umrissen der Gelenkkapsel entspricht, charakterisiert sich der Hämarthros durch eine eigentümliche, weiche Crepitation, welche ein ähnliches Gefühl gibt, wie ein zwischen den Fingern zerdrückter Schneeball. Fluktuation und gedämpften Perkussionsschall hat er mit dem Hydarthros gemein. Ist aber Luft neben dem Blute im Gelenkraume vorhanden, so wird dies an einem helleren, selbst tympanitischen Perkussionsschalle erkannt, sowie zuweilen an dem eigentümlichen Knistern, welches man in gleicher Weise wie beim Hautemphysem während des Betastens wahrnimmt. Die Luft dringt entweder unmittelbar mit dem verletzenden Instrumente ein, oder sie wird bei Bewegungen des Gelenkes eingesogen und durch einen ventilartigen Verschluß der Kapsel zurückgehalten (Lossen). In späteren Stadien kann die Zersetzung der Flüssigkeiten zu einer Gasentwicklung und Ansammlung in der Gelenkhöhle Anlaß geben. — Unter den primären Symptomen ist noch zu nennen das Bloßliegen der überknorpelten Gelenkflächen in offenen Wunden sowie die fühlbaren Veränderungen und Zerstörungen der Gelenkkörper; unter den späteren die Beugestellung des Gelenkes, welche nur unter enormer Schmerzhaftigkeit in die gestreckte umgeändert werden kann. Sie ist stets ein sicheres Zeichen, daß eine erhebliche Kapselreizung begonnen hat, wenn auch immerhin unmittelbar nach der Verletzung der Zufall für die Haltung des Gliedes eine gewisse Rolle spielt.

Der Verlauf der Gelenkwunden ist nach der Art der mitwirkenden Momente außerordentlich verschieden. In einzelnen Fällen macht die Verwundung so gut wie keine Symptome: ein flüchtiger Schmerz im Augenblicke der Verwundung, eine geringfügige Blutung sind alles. Das ist allerdings nur bei kleinen Stichwunden möglich. Die Ränder der kleinen Wunde verkleben miteinander und nach wenigen Tagen ist die Sache beendigt; ausnahmsweise aber, besonders bei Fingergelenken, bleibt noch längere Zeit eine erhebliche Empfindlichkeit der Kapsel zurück. Auch bei größeren Verwundungen führen besondere Umstände oder eine geeignete Behandlung meistens ein ganz ähnliches Ergebnis herbei; so können Schüsse durch

das gebeugte Kniegelenk, welche die Knochen unverletzt gelassen haben, bei der nachfolgenden Streckung mittels einer kulissenartigen Verschiebung subcutan werden und als solche schnell heilen (Simon). Immerhin pflegt die dauernde Verheilung längere Zeit, mindestens 8—14 Tage in Anspruch zu nehmen. Wird dagegen die Wunde nicht beachtet und fortdauernd gereizt, so tritt zunächst ein stärkerer Ausfluß von Synovia auf. Diese ist zu Anfang klar, trübt sich allmählich durch Beimischung von Eiter- oder Blutkörperchen, wird durch Beimischung größerer Fibrinklumpen flockig und bekommt mehr und mehr ein strohgelbes, endlich rein eitriges Aussehen. In seltenen Fällen kann eine schon beginnende Eiterung von selber rückgängig werden; dann bekommt die ausfließende Synovia einen mehr schleimigen Charakter, während nur der äußere Wundkanal eine geringe Eitermenge liefert. Diesen Zustand hat man in unpassendem Vergleiche als Gelenkfistel bezeichnet; er ist immer nur vorübergehend, da er entweder in schnelle Heilung, oder mit plötzlicher Verschlimmerung in ausgesprochene Gelenkeiterung übergeht. Die Gelenkeiterung (Pyarthrus) tritt entweder allmählich oder plötzlich auf. Im ersten Falle entwickelt sich mit der gelben Färbung der Synovia ein immer steigendes Fieber im zweiten Falle leitet ein Schüttelfrost die Eiterung ein, an welche sich sofort hohes Fieber anschließt. Der Puls wird voll und hart, beträgt 100—130 Schläge in der Minute, die Temperatur steigt bis 41° C und darüber. Das Fieber trägt einen remittierenden Charakter mit morgendlichen Abfällen, aber niemals bis zur Norm. Die Zunge belegt sich, das Gesicht nimmt einen leidenden, überaus ängstlichen Ausdruck an, da der Kranke jede Bewegung des Gelenkes fürchtet und zuweilen schon bei leichter Erschütterung des Lagers laut aufschreit. Die Gelenkgegend ist stark geschwollen, die Haut darüber ödematös, gerötet, sowohl auf Druck als auch bei Bewegungen überaus empfindlich; falls das Glied nicht in irgend einer Weise gestützt wird, tritt unter allen Umständen Flexionsstellung auf. Bald schwillt auch der periphere Teil des verwundeten Gliedes ödematös an und nun entstehen in der Gelenkgegend und im tiefen intermusculären Bindegewebe Abscesse, welche an dem Gliede in centraler Richtung in die Höhe steigen. Diese Abscesse bedeuten durchaus nicht immer eine Durchbrechung der Kapsel und Erguß des Eiters in das umgebende Bindegewebe. Solche Durchbrüche sind sogar selten (Billroth). Vielmehr handelt es sich um eine direkte Auswanderung der im Gelenke gebildeten phlogogenen Substanzen, oder, wie wir wohl richtiger sagen, der in der Gelenkhöhle wuchernden Mikrobien durch die unverletzte Kapsel hindurch in das umgebende Bindegewebe, in welchem sie chemotaktisch neue Eiterung erzeugen. Der Zustand ist jetzt bereits ein ziemlich verzweifelter; gewöhnlich entwickelt sich metastatische Pyämie, welcher der Patient früh erliegt, oder chronische Eiterung, welche die Kräfte allmählich erschöpft. Nur in seltenen Fällen wird das Leiden überstanden; dann kommt es nach monatelanger Eiterung, bei welcher der Kranke zum Skelet abmagert, endlich zur Heilung, indem die Knorpelüberzüge völlig zerstört werden und eine knöcherne Ankylose den Prozeß beendigt; zuweilen entwickelt sich auch cariöse Verschwärung des Knochens, welche zu späten operativen Eingriffen Anlaß gibt.

Bei sehr schweren Verletzungen oder bei Verunreinigung des Gelenkes mit septischen Stoffen ist der Prozeß noch bei weitem schneller; dann kommt es gar nicht zur Eiterung, das Exsudat nimmt sofort den jauchigen Charakter an, zersetzt sich, so daß das Gelenk sich mit Gas füllt, und unter hohem Fieber mit kleinem, schnellem Pulse, trockener borkiger Zunge und Delirien erliegt der Kranke einer akuten Sepsis.

Die Diagnose der Gelenkverletzung bietet häufig gar keine Schwierigkeiten, da man den bloßliegenden Knorpel offen liegen sieht; in anderen Fällen muß sie auf indirektem Wege aus den oben geschilderten Symptomen, dem Ausfließen der Synovia, der Anfüllung des Gelenkes mit Blut oder Luft, den fühlbaren Formveränderungen der Gelenkkörper, der Funktionsstörung erschlossen werden. In späteren Stadien ist sie gewöhnlich leicht; allein dann ist es für eine wirksame Behandlung meistens zu spät. Eine frühe Diagnose ist daher von großer Wichtigkeit. Nun gibt es aber leider eine Reihe von Fällen, in welchen eine solche schwer oder nur vermutungsweise zu stellen ist. Dahin gehören alle wenig umfangreichen Stichverletzungen, besonders wenn sie einen sehr schrägen Verlauf haben, sowie viele Schußverletzungen. Die Schwierigkeiten, welche sich der Diagnose bei Schußverletzungen des Hüft- und Schultergelenkes entgegenstellen, sind allen Kriegschirurgen sattsam bekannt. Es ist auffallend, wie gering die Symptome sind, welche diese Verletzungen anfänglich machen, selbst wenn die Kugel im Gelenkkopfe steckengeblieben ist, oder ihn gar zertrümmert hat. Der Schmerz pflegt nur unbedeutend zu sein, die Schwellung ist unter den dicken Muskellagen nicht zu erkennen, ein Ausfließen der Synovia findet aus den engen und gewöhnlich verzogenen Wundkanälen nicht statt. Nur die Funktion ist aufgehoben, und zuweilen gelingt es, entweder die weiche Blutcrepitation oder die harte Knochencrepitation im Gelenke nachzuweisen. Die Untersuchung mit Finger oder Sonde, selbst unter Beobachtung aller aseptischen Vorsichtsmaßregeln, schadet oft mehr als sie nützt, da sie abschließende Verklebungen löst und im Wundkanale etwa vorhandene Eitererreger mechanisch in das Gelenk hineinpreßt. So bleibt denn als einzig sicheres Mittel zur Erkennung der Art der Verletzung die Röntgenplatte übrig. Ist aber ein Apparat nicht zur Hand, so soll man jede Untersuchung unterlassen und jede zweifelhafte Wunde so behandeln, als sei sie nachgewiesenermaßen eine Gelenkwunde.

Die Prognose ist von verschiedenen Momenten abhängig. Die Verletzungen kleiner Gelenke verlaufen in der Regel milder als solche sehr umfangreicher Synovialhäute; doch gibt es Ausnahmen genug. Ebenso ist eine Gelenkwunde mit Knochenverletzung schwerer als eine einfache Gelenkwunde. Fernerhin macht der größere oder geringere Umfang der Wunde Unterschiede im Verlaufe, sowie ob Fremdkörper im Gelenke steckengeblieben sind oder nicht. Diese Momente treten indessen sämtlich in den Hintergrund gegenüber der einen Frage, wie früh es möglich ist, die Wunde einer sachgemäßen, aseptischen Behandlung zu unterwerfen. Je früher dies geschieht, desto besser; ja, man kann geradezu sagen, daß eine einfache Gelenkwunde, welche schon in den ersten Stunden in die Hände eines zuverlässigen Chirurgen kommt, dem alles Notwendige zur Hand ist, kaum größere Gefahren bietet, als eine subcutane Wunde der Gelenkgegend. Selbst in betreff der Gebrauchsfähigkeit stellt sich unter solchen Umständen die Prognose auch bei verletztem Knochen verhältnismäßig günstig. In beiden Beziehungen gibt die von La Garde im Jahre 1901 veröffentlichte Statistik eine feste Unterlage; denn während er die Sterblichkeit der Kniegelenkschüsse im amerikanischen Bürgerkriege von 1861—1865 noch auf 53, 7%, berechnet, war sie im Cubafeldzuge (bei kleinem Geschoßkaliber und aseptischer Behandlung) = 0, und nicht weniger als 73, 6%, der Verletzten blieben dienstfähig. — Sind aber jene Voraussetzungen nicht erfüllt, d. h. kommt der Verletzte nicht sofort in sachgemäße Behandlung, so wird man immer mit Rigiditäten, zuweilen wohl gar mit einer der Verletzung folgenden Arthritis deformans zu rechnen haben und ist gar bereits Eiterung eingetreten; so darf man nicht mehr auf Erhaltung der Beweglichkeit, zuweilen nicht einmal mehr auf Erhaltung des Gliedes rechnen.

Therapie. Bei einer frischen Verletzung in der Gegend eines Gelenkes hat die Behandlung schon vor der Sicherung der Diagnose zu beginnen, falls letztere nicht ohneweiters bei offen liegendem Gelenkkörper gestellt werden kann. Bis alle Vorbereitungen zur Einleitung der Asepsis getroffen worden sind, bedecke man daher die Wunde mit einer sterilen Kompresse, reinige sorgfältig durch Rasieren und Abwaschen das ganze Glied und gehe dann mit sterilen Händen an die Untersuchung der Wunde. Ist diese so eng, daß ein Einblick nicht zu erlangen ist, so wird man von einer gewaltsamen Untersuchung Abstand zu nehmen haben; man wasche sie also nur mit Alkohol oder Sublimat und bedecke das Gelenk mit einem Verbande. Anders ist zu verfahren, wenn das verwundende Instrument nachweislich unrein war oder ein Bluterguß im Gelenke vorhanden ist. Im letzten Falle genügt eine Punktion und Aussaugung der Höhle, im ersten aber würde eine Erweiterung der Wunde notwendig sein, um das ganze Gelenk auswaschen und übersehen zu können. Man entdeckt dabei zuweilen unerwarteterweise Fremdkörper, welche ausgezogen werden müssen. So fand ich beim Aufschneiden des Kniegelenkes eine halbe Nadel, welche tief in den Condylus extern. eingerammt war und erst durch einige Meisselschläge so weit gelockert wurde, daß sie ausgezogen werden konnte. Im übrigen wird aber die Frage nach Anwesenheit eines metallischen Fremdkörpers stets durch die Aktinographie zu beantworten sein. — Nach Säuberung der Höhle legt man ein oder zwei Drains ein und schließt die Wunde wieder bis auf die entsprechenden Abflußöffnungen. Beim Anlegen der Nähte tut man gut, die Synovialis nicht mitzufassen, sondern die Nadel nur bis in ihre Nähe zu führen; man vermeidet damit eine unnötige Reizung und erreicht doch indirekt einen ziemlich guten Verschluß. Ebenso muß bei allen größeren Gelenkwunden der Auswaschung und dem Einlegen von Röhrchen die Naht folgen. Sind Knochenstücke scharfrandig abgetrennt, so muß man sie durch einige Catgutnähte am richtigen Platze befestigen, so lange sie noch eine Ernährungsbrücke haben; nur kleine, fast völlig getrennte Stückchen wird man besser entfernen. Bei starker Zersprengung der Gelenkkörper wird man sich zu fragen haben, ob man nicht mit der primären Resektion am besten fährt; indessen kann man häufig doch wenigstens einen Versuch der Erhaltung machen, da bei strenger Asepsis kein großes Wagnis damit verknüpft ist. Das verletzte Glied wird auf einer Schiene befestigt und nach allgemeinen Regeln weiterbehandelt. — Ist die Verletzung bereits älter, so ist eine energische Auswaschung des Gelenkes durchaus notwendig. Man wird hier rücksichtsloser die Wunde erweitern, auch wohl Gegenschnitte anlegen dürfen; bei schon begonnener Eiterung kann man nicht energisch genug sein. Als besonders wirksam erweist sich unter solchen Umständen die permanente Durchspülung der Gelenkhöhle mit einer nicht giftigen antiseptischen Flüssigkeit. Will oder kann man diese nicht anwenden, so wird die sorgfältig mit Alkohol abgewaschene Gelenkkapsel mit einem Drain versehen, zuweilen auch mit aseptischem Mull tamponiert. Ist trotzdem die Sepsis nicht aufzuhalten, so gehe man ohne Säumen zur Resektion oder Amputation über, da Gefahr im Verzuge ist.

Eine eigene Besprechung erfordert die Behandlung der Schußwunden. Im Frieden wird man gewiß am besten tun, sie nach den obigen Regeln zu behandeln, d. h. das Gelenk genau auf etwa miteingedrungene Fremdkörper zu untersuchen, was mittels der Durchleuchtung sehr einfach ist, diese auszuziehen, wenn es sein muß, auch durch besonderen Einschnitt, und dann aseptisch zu verbinden. Auf dem Schlachtfelde indessen wird für eingehende Untersuchung und Kugelextraktion in der Regel weder Zeit noch Material vorhanden sein. Man wird deshalb nach dem

Vorgange v. Bergmanns wohl am besten tun, die Wunde nicht weiter zu untersuchen, sondern das Glied nur äußerlich zu reinigen und es dann in seiner ganzen Ausdehnung mit einem einfachen aseptischen Verbande zu bedecken. Darüber kommt ein Gipsverband, welchen man entweder gar nicht, oder nur, wenn irgendwelche Erscheinungen dazu zwingen, mit einem Fenster versieht. Erst nach ca. 14 Tagen wird der ganze Verband gewechselt, wobei die äußeren Wunden häufig schon verheilt gefunden werden. Die Resultate, welche v. Bergmann bei Plewna mit diesem Verfahren selbst bei schweren Verwundungen des Kniegelenkes erzielte, sind in dem russisch-japanischen Kriege durch Zöge v. Manteuffel u. a. in umfangreicher Weise bestätigt worden.

2. Die Kontusionen der Gelenke. Unter Kontusion oder Quetschung versteht man eine Verletzung, bei welcher entweder Teile des Gelenkes von außen her heftig gegen die knöchernen Gelenkenden gepreßt, oder bei welcher die Gelenkenden selber mit Kraft gegeneinander getrieben werden. Die erste Form kommt auf direktem Wege von außen durch Schlag, Stoß, Fall, Einklemmung des Gliedes zu stande, die zweite auf indirektem Wege durch Fall auf Fuß, Knie, großen Trochanter, Hand oder Ellenbogen, u. zw. immer in den vom Orte der Einwirkung centralwärts gelegenen Gelenken. Es handelt sich also um dieselben Mechanismen, deren Verstärkung direkte oder indirekte Frakturen zu stande bringt. Die Folge ist eine Quetschung, selbst Einreißung der Kapsel, welche zur Entstehung eines Hämarthros Anlaß gibt, oder eine Zusammenpressung des Knochens derart, daß seine Gewebe in kleinen Herden zertrümmert werden und ein Bluterguß auftritt, ohne daß übrigens seine Umrisse wesentlich zu leiden brauchen. In anderen Fällen aber beobachtet man wirkliche Eindrücke am Knochen, oder der Knorpel reißt ein, wird zum Teil durch die einwirkende Gewalt abgehoben, oder wölbt sich später durch einen Bluterguß fast blasig in die Höhe. Zuweilen handelt es sich auch wohl um wirkliche Infraktionen, welche aber bei der versteckten Lage mancher Gelenke schwer zu erkennen sind. So wird die Infraktion des Schenkelhalses zuweilen als Kontusion gedeutet, wenngleich die Erscheinungen doch erheblich schwerer sind, als sie den Kontusionen eigen zu sein pflegen. Ein Durchleuchtungsbild pflegt übrigens auch hier schnell alle Zweifel zu lösen.

Die Symptome bestehen in einem im Augenblicke der Verletzung heftigen Schmerze, welcher indessen nur vorübergehend die Funktion aufhebt; denn gewöhnlich brauchen die Kranken das Gelenk bald wieder, wenn auch mit Schmerzen, und schon hiedurch ist eine schwere Verletzung ausgeschlossen. Kranke mit Hüftgelenkkontusion, welche man im Bette findet, sind fast immer, wenn auch erst nach vielem Zureden und mit Widerstreben, im stande, das Bein frei vom Lager zu erheben; erweist sich das als unmöglich, so ist der Verdacht auf schwere Verletzung sehr dringend. An den oberflächlichen Gelenken sieht man infolge der Kontusion bald eine Schwellung infolge eines intracapsulären Blutergusses auftreten; gewöhnlich bleibt dieser nicht auf den Innenraum der Kapsel beschränkt, sondern auch äußerlich tritt in den nächsten Tagen eine Hautverfärbung auf, sei es, daß auch extracapsuläre Gefäße zerrissen wurden, sei es, daß das ergossene Blut allmählich aus der Tiefe nach außen dringt. Bei schweren Kontusionen kann sich nach einigen Tagen zu dem Bluterguß noch ein seröser Erguß gesellen, welcher die Schwellung vermehrt. – Die Diagnose hat die Unterscheidung von Frakturen einerseits, von Distorsionen anderseits ins Auge zu fassen. Die nur in mäßigem Grade behinderte Gebrauchsfähigkeit, die fehlende rauhe Crepitation, welche auch bei teilweise abgelöstem Knorpel immer noch weich bleibt, das Fehlen jeder Dislokation unterscheidet

die Quetschung von einem Knochenbruch, während der spät auftretende äußere Bluterguß der äußeren Distorsion, die verhältnismäßig gute Gebrauchsfähigkeit der inneren Distorsion gegenüber ein Unterscheidungszeichen abgibt.

Die Prognose ist im allgemeinen günstig zu stellen, doch können bei älteren Leuten und kränklichen Individuen schwere Kontusionen zu chronischen Gelenk- und Knochenleiden, insbesondere der Knochentuberkulose, bei jüngeren und gesunden Menschen in seltenen Fällen auch zur Entwicklung von Geschwülsten im Knochen oder zur eiterigen Osteomyelitis den Anlaß geben.

Die Behandlung hat zunächst die Stillung der intracapsulären Blutung ins Auge zu fassen. Es geschieht das durch Einwicklung des Gelenkes mittels einer nassen Binde, welche öfter erneuert werden muß, Auflegen einer Eisblase und Ruhigstellung des Gelenkes durch eine Schiene. Nach 1—2mal 24 Stunden ist das wirksamste Mittel zur Herstellung normaler Verhältnisse die 2mal täglich wiederholte methodische Massage, welche auch auf die Aufsaugung des intracapsulären Blutergusses außerordentlich begünstigend wirkt; nach jeder Sitzung muß das Gelenk wiederum mit einer leicht komprimierenden Flanellbinde eingewickelt werden, auch sind dem Kranken mäßige Bewegungen zu empfehlen, welche ebenfalls die Aufsaugung befördern. Zögert die Resorption des blutigen oder serösen Ergusses, so kann man sie durch einen Kompressivverband nach Volkmann zuweilen durch zeitweiliges Anlegen einer Bierschen Stauungsbinde beschleunigen. Große Blutergüsse erfordern aber schon nach wenigen Tagen die Punktion und Aussaugung des Gelenkes, selbst in Wiederholung, weil sonst die Aufsaugung eine unendliche Zeit in Anspruch nehmen und die lange Ruhe das Gelenk schädigen würde. Hat man Ursache, eine Knorpelablösung anzunehmen, oder stellen sich bei frühzeitigen Bewegungen wieder Schmerzen ein, so empfiehlt sich längere, mindestens 8—14tägige Ruhe, um dem Knorpelriß Gelegenheit zur Verheilung zu geben; auch läßt man längere Zeit eine Binde tragen.

3. Die Gelenkdistorsionen. Verdanken die Gelenkquetschungen ihre Entstehung einem Mechanismus, welcher in seiner Fortsetzung zu direkten oder indirekten Frakturen führt, so muß bei den Verstauchungen oder Distorsionen eine Gewalt einwirken, welche in höheren Graden eine Verrenkung hervorruft. Vorbedingung für die Entstehung einer Distorsion ist ein zeitweiliges Auseinanderweichen der Gelenkflächen, gewöhnlich nur auf einer Seite. Die Verstärkungsbänder der fibrösen Kapsel und die fibröse Kapsel selbst werden an dieser Seite über das physiologische Maß hinaus gedehnt und reißen zum Teil oder vollkommen durch. Dies ist die eine Form der Distorsionen, welche man als äußere bezeichnen kann; die zweite Form, die innere, kann nur an Gelenken vorkommen, welche in ihrer Höhle einen Bandapparat tragen, d. h. nur am Hüft- und Kniegelenk. Das Lig. teres kann nur einreißen beim Zustandekommen einer unvollkommenen Luxation, bei welcher der Gelenkkopf sofort und von selber wieder in die Pfanne zurückweicht. Am Knie kommen zweierlei Vorrichtungen in Betracht, die Lig. cruciata und die halbmondförmigen Knorpelscheiben, die Menisci. Gewaltsame Bewegungen, welche die physiologischen Hemmungsvorrichtungen, wie sie in den Kreuzbändern gegeben sind, überwinden, führen zu deren Zerreißung. Es können dies Hyperextensions- oder Rotationsbewegungen sein; die Verschiebung der Knorpelscheiben aber, die Luxation der Menisci, deren Vorbedingung ein Einriß der fibrösen Kapsel ist, in welche sie eingewachsen sind, scheint fast immer durch übermäßige Rotationsbewegungen zu stande zu kommen. Die Symptome, welche diese beiden Gruppen hervorrufen, sind nicht wesentlich verschieden. Beide haben im Augenblick der Ent-

stehung einen heftigen Schmerz gemeinsam, der bis zur Erzeugung einer Ohnmacht gehen kann, gewöhnlich aber bald wieder schwindet, oder sich doch wesentlich mildert. Bei äußeren Distorsionen schwillt nun die Gelenkgegend an der verletzten Seite im Laufe der nächsten Stunden ziemlich erheblich an, indem sich ein extracapsuläres Blutextravasat mit seröser Infiltration der Umgebung entwickelt; damit pflegen sich dann auch die Schmerzen wieder zu steigern und den Gebrauch des Gelenkes, welcher bis dahin wenig gehindert war, aufzuheben. Ist aber die Zerreißung des Bandapparates sehr ausgedehnt, so ist die Funktionsstörung von vornherein bedeutend; es kann sogar bei völliger Zerreißung der Seitenbänder zu einem Schlottern oder wenigstens zu erheblicher seitlicher Beweglichkeit kommen. Noch ausgesprochener ist dieses Symptom bei den Zerreißungen der Kreuzbänder, während bei Verschiebung der halbmondförmigen Knorpel das Knie in abnormer Haltung festgestellt zu sein pflegt. Zugleich entwickelt sich bei diesen Verletzungen immer ein mehr oder weniger deutlicher Hämarthros. — Bei den ziemlich seltenen Distorsionen im Hüftgelenke sind außer Schmerz und Funktionsstörung keine auffallenden Zeichen bemerkbar. — Die genannten Symptome sichern die Diagnose gegenüber den anderen hier in Betracht kommenden Verletzungen. Das Fehlen der Dislokation unterscheidet die Distorsion von der Verrenkung, ebenso dies und das Fehlen der Crepitation von der Fraktur; nur ist es nicht immer leicht, zu unterscheiden, ob nicht das an seinem Ansatze abgerissene Band eine dünne Scheibe der Corticalis mitgenommen hat, wie es nicht selten am Fußgelenke vorkommt, aber auch innerhalb des Kniegelenkes beobachtet worden ist (v. Dittel). Der Kontusion gegenüber unterscheidet die äußere Distorsion der extracapsuläre Bluterguß an bestimmten, den Verstärkungsbändern entsprechenden Stellen, die innere Distorsion das Auftreten abnormer Beweglichkeit, oder umgekehrt abnorme Feststellung.

Die allgemeine Prognose ist der bei Kontusionen gleich, doch hinterlassen die Verstauchungen sämtlich eine entschiedene Neigung zu Rückfällen, und die inneren Distorsionen im Knie heilen zuweilen niemals vollständig, sondern das Gelenk bleibt dauernd schwach und kraftlos.

Als eine besondere Nachkrankheit innerer Distorsionen, aber auch der Kontusionen, zumal am Kniegelenk, ist das Auftreten sog. Gelenkmäuse anzusehen. Es handelt sich um Absprengungen überknorpelter Knochenstücke, welche ursprünglich meistens noch eine Brücke zum Mutterboden besitzen und deshalb fortwachsen, später aber sich gewöhnlich vollständig loslösen, ohne doch damit ganz der aseptischen Nekrose zu verfallen. Vielmehr bewirkt die zähe Lebensfähigkeit des mitabgesprengten Knorpelstückes, daß in fast allen auf Traumen zurückzuführenden Gelenkkörpern neben regressiven auch progressive Veränderungen nachweisbar sind. Nach Jahren erst pflegt ausgedehnte Verkalkung einzutreten und damit die einmal erreichte Größe ständig zu werden; aber bis zu diesem Zeitpunkte kann der Fremdkörper sich abwechselnd von der Kapsel lösen und sich ihr wieder anlöten, sich einmal vergrößern, das andere Mal verkleinern.

Behandlung. Die äußeren Distorsionen mäßigen Grades sind für die Massage außerordentlich dankbare Objekte. Sie kann bereits unmittelbar nach der Verletzung ausgeübt werden und ist zuweilen von zauberhafter Wirkung, indem der Kranke, wenn auch nur auf eine gewisse Zeit, sofort den vollen Gebrauch seines Gelenkes wiedererlangt. Eine sachgemäße Massage führt die Heilung in so viel Tagen herbei, als man sonst Wochen braucht. Dennoch ist es bei Verdacht auf Ausreißung eines Knochenstückes besser, sie zu unterlassen, das Gelenk vielmehr mit einer nassen Binde einzuwickeln und durch Schienen oder festen Verband zu stützen; erst

nach 2–3 Wochen kann man dann durch Bäder und Massage eine schnellere Heilung herbeizuführen versuchen. Größere Zerreißungen erfordern selbstverständlich eine mindestens so lange Ruhe, welche bei inneren Distorsionen im Kniegelenk auf 5–6 Wochen ausgedehnt werden muß. Die Verschiebung der halbmondförmigen Knorpel macht vorher eine Reposition nötig; diese gelingt zuweilen, wenn man in Beugestellung die Gelenkenden voneinanderzieht und mit dem Unterschenkel Rotationsbewegungen macht oder einen direkten Druck auf den fühlbaren Knorpel ausübt. Kommt man damit aber nicht zum Ziele, so sollte der Gelenkspalt sofort durch einen Schnitt freigelegt, der verschobene Meniscus mittels scharfen Hakens vorgezogen und mit einigen Nähten am vorderen Rande der Gelenkfläche der Tibia befestigt werden. Die frühe Operation führt sicherer zum Ziele als eine späte, nachdem sich bereits Störungen in Form von Schmerzen, Einklemmungserscheinungen, Gelenkreizung geltend gemacht haben. – Die schwerer verletzten Gelenke müssen noch längere Zeit durch Binden, Schnürstiefel u. dgl. geschützt werden.

Literatur: E. Bergmann, Die Behandlung der Schußwunden des Kniegelenkes im Kriege. Stuttgart 1878. – Billroth, Über die Verbreitungswege der entzündlichen Prozesse. Kl. Vortr. 1870, 4. Ditte, Studien über das Zustandekommen intraartikulärer Verletzungen am Kniegelenk. Wr. med. Woch. 1876, 7. – La Garde, Gunshot wounds of the Knee-joint by the projectil of reduced calibre. Boston Med. and Surg. j. Mai 1901. – Lossen, Verletzungen der unteren Extremitäten. D. Chir. 1880, Lief. 65. G. Simon, Kriegschirurg. Mitteilungen zur Prognose und Behandlung der Schußwunden des Kniegelenkes. D. Kl. 1871. – Stromeyer, Maximen der Kriegsheilkunst. Hannover 1881. – Volkmann, Krankheiten der Bewegungsorgane. v. Pitha u. Billroths Chirurgie. I, Abt. 2. – Zöge von Manteuffel, Über die ärztliche Tätigkeit auf dem Schlachtfelde und in den vorderen Linien. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1906, XXXV. *E. Küster.*

Gelsemium, Radix Gelsemii, Gelbe Jasminwurzel, die unterirdischen Teile von Gelsemium nitidum Michx. (Gelsemium sempervirens Ait, „Yellow or Carolina Jasmine"), einem schönen Kletterstrauche aus der Familie der Loganiaceen, der an feuchten Örtlichkeiten der Vereinigten Staaten Nordamerikas von Virginien bis Florida, sowie in Mexiko verbreitet ist.

Die Droge besteht zum Teil aus Wurzeln, zum Teil aus unterirdischen Stengeln, welche gewöhnlich in einige Zentimeter lange, 2–25 *mm* dicke Stücke zerschnitten vorkommen. Diese sind stielrund, die dickeren wohl auch gespalten, die dünneren hin- und hergebogen, zähe, holzig, an der Außenfläche braun bis violettbraun. Der Querschnitt zeigt eine sehr dünne, bräunliche oder braune Rinde im Umfange des dichten, gelblichen, von weißen Markstrahlen zierlich radial gestreiften Holzkörpers, der in den Stengelstücken ein enges, bräunliches Mark einschließt. Das Holz, nicht die Rinde, führt Stärkemehl. Die Droge ist geruchlos, etwas bitter schmeckend.

Die Wurzel enthält neben allgemein verbreiteten Bestandteilen, Harz, geringen Mengen eines flüchtigen Öles, die von Wormley zuerst nachgewiesene krystallisierbare, durch starke Fluorescenz ausgezeichnete, mit Aesculin nicht identische Gelsemiumsäure und als wirksame Bestandteile zwei Alkaloide: das krystallisierbare Gelsemin und das amorphe Gelseminin.

Das Alkaloid Gelsemin ist nicht zu verwechseln mit dem in Nordamerika benutzten, gleichfalls als Gelsemin (Gelsemia) bezeichneten Resinoid, welches wesentlich aus den harzigen Bestandteilen der Wurzel mit wechselnden Mengen des Alkaloids besteht.

Das Gelsemin wirkt nach den von Eulenburg und Moritz (1879) angestellten Versuchen auf die Zentralorgane des Nervensystems, erzeugt bei Warmblütern cerebrale Erregung mit nachfolgender Depression, Erregung, dann Lähmung der motorischen Rückenmarksbahnen, endlich Lähmung der sensibeln Spinalbahnen; es setzt die Respirationsfrequenz herab infolge Einwirkung auf die Centren der Atembewegung; auf das Herz wirkt es nur sekundär ein durch Beeinträchtigung der Respiration; bei örtlicher Applikation auf ein Auge erzeugt es einseitige Mydriasis und Akkommodationsparese.

Es ist ein heftiges Gift. Als kleinste letale Dosis für 1 *kg* Kaninchen werden vom salzsauren Gelsemin 0·0005–0·0006 (von einer aus der frischen Wurzel erzeugten Tinktur 0·6–0·7, von einem Fluidextrakt 0·03–0·04) angegeben.

Vergiftungen beim Menschen kommen nicht selten in Nordamerika vor. Eine zufällige Vergiftung lenkte angeblich die Aufmerksamkeit der Ärzte auf dieses Mittel und führte zur therapeutischen Verwertung desselben (Procter 1853). Als hauptsächlichste Vergiftungserscheinungen werden hervorgehoben: Mydriasis, Diplopie, Ptosis, Unvermögen zu Bewegungen, Blasenlähmung und andere Lähmungserscheinungen, Atemnot, Kollaps bei Erhaltensein des Bewußtseins etc. In einem Falle wirkten ca. 3·0, in einem anderen ca. 1·2 einer Tinktur (1 : 4) nach 2, resp. 5 Stunden bei 3jährigen Knaben tödlich, in einem weiteren Falle ca. 8·0 bei einem 9jährigen Mädchen; bei Erwachsenen brachten 12·0–15·0 des Fluidextrakts den Tod. Einzelne Beobachtungen sprechen für kumulative Wirkung.

In Nordamerika findet Gelsemium ausgedehnte Anwendung namentlich als Antipyreticum und als Antitypicum (besonders gegen Malariafieber, häufig mit Chinin alternierend), als Antineuralgicum, dann auch bei Hysterie, Dysmenorrhöe, krampfhaften Strikturen der Urethra u. a. m. Auch in Europa ist das Mittel vielfach versucht worden, meist gegen Neuralgie, Asthma und Keuchhusten. Die Urteile über seine Wirksamkeit sind sehr geteilt. Von zahlreichen Autoren wird es sehr gerühmt, andere sprechen sich ungünstig aus. Cordes (1879) gibt auf Grund zahlreicher damit behandelter Fälle an, daß es, aber nur vorübergehend, vorzüglich bei Trigeminus-Neuralgien wirksam sei.

Man benutzt Gelsemium selten als Dekokt, häufiger das Fluidextrakt, zumeist Tinkturen, die jedoch durchaus nicht nach einer Vorschrift angefertigt und daher in ihrer Stärke sehr verschieden sind.

Bald ist die frische, bald die getrocknete Wurzel als Material, bald konzentrierter, bald diluierter Alkohol als Menstruum genommen und das Verhältnis beider variiert zwischen 1 : 4–1 : 10! Daraus erklären sich die differierenden Angaben über die Dosengröße sowohl, wie über die Wirksamkeit des Mittels überhaupt.

Vom Fluidextrakt werden für den internen Gebrauch angegeben: 0·05 bis 0·1–0·3! pro d. 3–4 m. t. (1·0! pro die), von den verschiedenen Tinkturen 5–20 gtt. pro dos.

Literatur: E. M. Holmes, The Pharm. Journ. and Transact. 1876. – M. Moritz (A. Eulenburg), Über einige Präparate des Gels. semperv. Inaug.-Diss. Greifswald 1879. – Ch. A. Robbins, Über die wesentlichen Bestandteile von Gels. semperv. Berlin 1876. – E. Schwarz, Der forensisch-chemische Nachweis des Gels. etc. Dorpat 1881. *(Vogl) J. Moeller.*

Gelüste der Schwangeren (forensisch). Sehr zutreffend sagt Halban (Real-Encycl., 3. Aufl., IX., p. 137): „Wenn man die zahlreichen älteren Arbeiten über Gelüste der Schwangeren und deren forensische Beurteilung übersieht, einzelne derselben, wie z. B. jene von Friedreich, Hoffbauer, Flemming, durchblättert, und die ermüdende Diskussion über physische, psychische und gemischte Gelüste u. s. w. kennen lernt, wäre man fast versucht, zu glauben, diese Frage sei eine eminent wichtige, weil in der gerichtsärztlichen Praxis sehr häufig vorkommende. Anders verhält sich die Sache, wenn der Gerichtsarzt an der Hand seiner eigenen Erfahrung die forensische Wichtigkeit der krankhaften Gelüste Schwangerer in Erwägung zieht: Da müssen sich die meisten Praktiker eingestehen, daß sie dieser Erscheinung kaum je begegnet sind und daß sie dieselbe nur vom Hörensagen oder aus Lehrbüchern und Abhandlungen kennen, und verfolgen sie die einschlägigen speziellen Arbeiten, so gewinnen sie ferner die Überzeugung, daß deren Verfasser mitunter auch nicht aus eigener Erfahrung sprechen, sondern auf fremde und ältere Fälle zurückgreifen. Ein Leiden oder Krankheitssymptom aber, welches bei hellem Tage mit der Laterne

gesucht werden muß, ist für die forensische Praxis gewiß von nicht größerer Bedeutung, als etwa der Somnambulismus, und wir finden es daher auch gerechtfertigt, wenn manche neuere Autoren über gerichtliche Medizin dieses Symptom mit Stillschweigen übergehen."

Damit soll jedoch keineswegs das Vorkommen der krankhaften Gelüste Schwangerer in Abrede gestellt werden. Nicht nur bei schwangeren Frauen, sondern auch bei trächtigen Tieren sind Alienationen des Begehrungsvermögens eine recht häufige Erscheinung: Sie beruhen auf den durch die Schwangerschaft gesetzten Veränderungen im Blutumlauf, der Verdauung und der Ernährung des Nervensystems, und bestehen in verschiedenartigen Neigungen und Abneigungen, sowie in eigentümlichen, oft sehr auffallenden Begierden: in Idiosynkrasien und Gelüsten. Am häufigsten sind Verdauungsstörungen die Ursache der perversen Geschmacksempfindung, welche mit einer Abneigung gegen manche Speisen beginnt und in ein gieriges Verlangen nach anderen, nicht gewöhnlichen Nahrungsmitteln oder selbst nach nicht genießbaren Stoffen übergeht. Hieher gehört z. B. der Widerwillen gegen Fleisch, die Lust nach sauren Speisen oder gar nach unverdaulichen Dingen, wie Grieß, Kreide, Sand, Stroh, Holz, Erde u. s. w. Die Gier nach diesen Gegenständen ist manchmal so groß, daß Frauen nicht Anstand nehmen, den freilich wertlosen Gegenstand, den sie begehren, aus fremdem Besitze sich anzueignen, wenn sie sich denselben auf andere Weise nicht schnell genug verschaffen können, oder sie führen, vorsichtig geworden, den betreffenden Gegenstand stets bei sich, wie es die Frau zu tun pflegte, von der Casper erzählt, daß sie in jeder Schwangerschaft ein unwiderstehliches Gelüste, rohen Grieß zu essen, bekam, und daß diese neu erwachende Begier für sie jedesmal das erste Symptom einer neuen Schwangerschaft war, das sie niemals getäuscht hat. — Viel schwerer muß die Perversion des Geschmacksinnes bei jenen Schwangeren sein, welche ein Gelüste nach Menschenfleisch verspüren oder gar diesem Gelüste fröhnen, wie in dem bekannten Reilschen Falle. Derartige, zum Glücke nur äußerst selten vorkommende Fälle von Anthropophagie weisen schon auf eine schwere Alteration des Geisteszustandes hin. — Die erstgenannten Gelüste, selbst wenn sie die Grenze zwischen mein und dein überschreiten, werden kaum je Gegenstand gerichtlicher Untersuchung, weil das Entwendete eben von zu geringem Werte ist; bei letzterem hingegen bietet der Nachweis der Geistesstörung keine Schwierigkeiten dar.

Wird von Gelüsten in gerichtsärztlicher Beziehung schlechtweg gesprochen, so meint man zumeist eine ganz besondere Art derselben, u. zw. das Verlangen nach Gegenständen von größerem Werte, besonders nach Schmuckgegenständen. Hieher gehören die Fälle, in denen Frauen in Juwelierläden beim Diebstahle ergriffen werden und ihre Tat mit ihrer Schwangerschaft und der Gier nach glänzenden Sachen zu entschuldigen sich bemühen.

Die neuere Psychiatrie hat diese eigentümlichen Fälle vollkommen aufzuklären vermocht. Es handelt sich hiebei um sog. motivierte Diebstähle auf Grund krankhafter Triebe. Dieser krankhafte Aneignungstrieb wird nur bei hysterischen und psychopathischen weiblichen Personen gefunden und steht mit der Schwangerschaft in keiner Beziehung. Es kommt aber vor, daß der bei ihnen außerhalb der Schwangerschaft nicht bemerkbare, gewissermaßen latente oder larvierte Stehltrieb in der Gravidität mit krankhafter Stärke hervortritt. Ein moderner Psychiater würde daher allerdings anders urteilen als es Casper in jenem Fall getan hat, wo eine aus gutem Hause stammende, glücklich verheiratete Frau während ihrer Schwangerschaft bei drei Goldarbeitern Wertgegenstände entwendete, die sie zum Teil behielt, zum Teil gegen andere Wertsachen umtauschte. Sie wurde für zurechnungsfähig erklärt

und bestraft. Caspers Anschauung, „daß die meisten Frauenzimmer, welche, schwanger oder nicht schwanger, diesem Gelüste fröhnen, gemeine Diebinnen sind", ist schon von seinen jüngeren Zeitgenossen (Schauenstein, v. Krafft-Ebing) bekämpft worden. Wenn man heute diese krankhaften Zustände erkennt und nachzuweisen vermag, die man früher nicht erkannte, ist man noch weit entfernt, „in jeder Schwangerschaft einen Freipaß für Vergehen und Verbrechen" zu erblicken, wie Casper sich ausgedrückt hat.

Da aber bei Schwangeren unstreitig krankhafte Triebe vorkommen, so glaubte man früher ihre forensische Bedeutung am besten dadurch erledigen zu können, daß man ihnen, sei es als Willenskrankheit oder als fixe Idee, einen selbständigen Platz unter den Gemüts- oder Geisteskrankheiten anwies. Es ist aber klar, daß ein Gelüste nur ein Symptom, ein krankhaftes Gelüste somit nur die Teilerscheinung einer Krankheit sein kann. Je perverser die Geschmacksempfindung ist und mit je größerer Stärke sie sich im Bewußtsein geltend macht, desto mehr weist sie auf Geistesstörung hin; sie ist sozusagen für den Arzt ein Fingerzeig, daß er den Geisteszustand der betreffenden Person einer genauen Untersuchung unterziehe. Folgt der Gerichtsarzt diesem Winke, so kann er auf Grund seiner Exploration, die sich, wie jede Geisteszustandserhebung, auf die ganze Persönlichkeit zu erstrecken hat, wohl zur Überzeugung gelangen, ob die strafbare Handlung, welche Ausfluß des Gelüstes einer Schwangeren gewesen, „in einem Zustande von Bewußtlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit, durch welche die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war", verübt wurde. Und hiemit ist seine Aufgabe gelöst. Man mag übrigens was immer für eine Ansicht über die Bedeutung der pathologischen Gelüste in foro haben, so muß dennoch der Tatsache Rechnung getragen werden, daß, wenngleich beide Geschlechter im großen und ganzen zu Geisteskrankheiten gleich disponiert sind, beim weiblichen in gewissen physiologischen Zuständen eine Prädisposition zu Geistesstörung vorhanden ist. Nach Ripping waren unter 2043 geisteskranken Frauen 64, also 3·1%, während der Schwangerschaft irrsinnig geworden. Es ist dies ein Grund mehr, nach Irrsinn zu forschen, wenn ein von einer Schwangeren verübtes Vergehen oder Verbrechen mit einem ungewöhnlichen Gelüste in Zusammenhang gebracht wird.

Literatur: Casper-Liman, Handb. d. gerichtl. Med. I. — Krafft-Ebing, Die Gelüste der Schwangeren und ihre gerichtlich-medizinische Bedeutung. Friedreichs Bl. 1868, p. 52—61. — Ripping, Die Geistesstörung der Schwangeren, Wöchnerinnen und Säugenden. Stuttgart 1877. — Schauenstein, Lehrb. d. gerichtl. Med. 2. Aufl. *Kratter.*

Gentiana, Enzian, Radix Gentianae rubrae, ist die Wurzel von Gentiana lutea L. und einigen anderen großen Enzianarten der Gebirge Süd- und Mitteleuropas (Gentiana punctata L., G. purpura L. und G. pannonica Scop.).

Bis $2^1/_2$ *cm* und darüber dicke, wenig ästige, meist mehrköpfige, am obersten Teile dicht querrunzelige Wurzel, außen rotbraun (daher Gentiana rubra), im Innern braungelb, wenn gehörig trocken brüchig, aber begierig Feuchtigkeit anziehend und dann zähe, biegsam. Am Querschnitt fast gleichförmig gelbbraun mit undeutlich strahligem Holzkörper, der durch einen dunkelbraunen glänzenden Cambiumring von der Rinde getrennt ist. Geruch süßlich, an alte Feigen erinnernd, Geschmack intensiv und rein bitter. Kommt bald im ganzen oder gespalten, bald schon zerschnitten im Handel vor.

Enzian enthält als wichtigsten Bestandteil einen krystallisierbaren, in Wasser leicht löslichen Bitterstoff Gentiopikrin (0·1%); ferner einen in blaßgelben Nadeln krystallisierbaren Farbstoff Gentisin (Gentianin, Gentiansäure), reichlich unkrystallisierbaren Zucker (12—15%), die krystallisierbare Zuckerart Gentianose (Meyer, 1882), keine Stärke.

Des reichlichen Zuckergehaltes wegen dient die Wurzel in den Alpenländern zur Bereitung eines beliebten Branntweins („Enzian").

Die Zellwände sind der Sitz von Pektinstoffen, wodurch die starke Quellbarkeit der Wurzel bedingt ist; daher eignet sie sich zur Anfertigung von Quellsonden (gleich der Laminaria).

Die Enzianwurzel gehört von jeher zu den beliebtesten und daher am häufigsten verwendeten reinen Bittermitteln (praestantissima inter amara, Murray). Große Dosen sollen Erbrechen und narkotische Erscheinungen hervorrufen (?).

Man benutzt Gentiana meist im Infus (Digest. oder Macerat.) zu 2·0–10·0 auf 100·0–200·0 Kol. (mit Wasser oder Wein), für sich oder häufig in Kombination mit anderen bitteren und aromatischen Mitteln. Sehr gebräuchlich sind auch folgende Präparate:

1. Extractum Gentianae, in Wasser klar löslich, zu 0·2–0·5 p. d., 1·0–5·0 pro die in Pillen und Mixturen.

2. Tinctura Gentianae, zu 20–60 gtt. (1·0–3·0) p. d. für sich, in Tropfen oder Mixturen.

3. Tinctura amara, T. stomachica, Bittere Tinktur, Magentinktur, aus Enzian und mehreren bitteren und aromatischen Drogen bereitet und gleich der Tinktur gebraucht.

4. Species amaricantes, Bittertee. Gemisch von bitteren und aromatischen Drogen.

5. Vinum Gentianae ist in Frankreich und der Schweiz gebräuchlich.

Von den zahllosen Enzianspezialitäten seien folgende genannt:

Bansische Tropfen, Lebensbalsam von Spudaeus. – Berliner Gesundheitslikör von Trotz. – Bunsenlikör von Hensler. – Edelenzianwurzelsaft von Hagspiel. Hamburger Magenbitter oder Magen Drops von Wundram. – Königseer Gall- und Magentropfen. – Schweizer Alpenkräuterbitter. – Stomachicum compositum von Borrough, Wellcome & Co. – Verdauungslikör von Prof. Aug. Müller.

Auch die meisten Mittel gegen Trunksucht bestehen wesentlich aus Enzian, so die Mittel von Falkenberg, Heymann, Karrer-Galatti, Kelm, Konetzki, Krahmer, Krönig, Oska, Retzlaff, Schulze, Vollmann. *J. Moeller.*

Geosot, Guajacolum valerianicum, Isovaleriansäureguajakylester; ölige Flüssigkeit von 1·037 spec. Gew., löslich in Alkohol und Äther. Siedepunkt 260° C, von süßlich-räucherigem Geruch und Geschmack. Rieck versuchte das Mittel zur Desinfektion des Verdauungskanales bei Magen- und Darmkatarrhen, ferner bei Chlorose und Tuberkulose in Gaben von 0·6–1·8 täglich in Form von Kapseln von 0·2. *E. Frey.*

Gerbsäuren. Unter dem Namen Gerbsäuren, richtiger Gerbstoffe oder Tannoide, faßt man eine Anzahl von Stoffen, meist schwachen organischen Säuren, zusammen, die zusammenziehenden Geschmack haben, mit Eisensalzen dunkelblaue oder schwarzgrüne „Tinten" geben, Leimlösung und Eiweiß fällen und tierische Haut in Leder verwandeln. Chemisch betrachtet, gehören sie sehr verschiedenen Gruppen an. Genau untersucht ist in medizinischer Hinsicht nur das Tannin, d. h. das Digallussäureanhydrid. Es zerfällt beim Kochen mit verdünnter Schwefelsäure hydrolytisch in Gallussäure. Die Formel ist: $C_6H_2(OH)_3CO \cdot O \cdot C_6H_2(OH)_2CO_2H$. Gallussäure ist: $C_6H_2(OH)_3CO_2H$. Die das Tannin liefernden Gallen sind eine pathologische Bildung, bedingt durch den Stich der Gallwespe in die Blätter von Quercus infectoria. Die übrigen Gerbstoffe sind physiologische Bildungen. Sie finden sich daher in normalen Pflanzenteilen, namentlich in Rinden und haben meist eine glykosidische Struktur. Beim Trocknen der Rinden werden sie durch ein Rindenenzym gespalten in Zucker und ein meist braun oder rot gefärbtes Phlobaphen. Von solchen Gerbsäuren sind für uns die wichtigsten: Eichengerbsäure $C_{19}H_{16}O_{12}$.

Kaffeegerbsäure (zerfällt in Zucker und Kaffeesäure), Kinogerbsäure. Dann sind Gerbsäuren enthalten in Folia Salviae, Folia Uvae ursi, Sanguis Draconis und einigen unten aufgezählten Drogen.

Medizinisch gehören die Gerbsäuren zu den Adstringentien. Man schreibt ihnen z. B. den Einfluß zu, daß sie, verdünnt auf Schleimhäute gebracht, dort nicht nur „zusammenziehend" schmecken, sondern auch so wirken. Die nächstliegenden Gefäße sollen sich unter ihrem Einfluß in Wunden verengen, was allerdings bestritten ist. Der Effekt ist jedenfalls, daß sie die Sekretion hemmen; in stärkerer Konzentration wirken sie styptisch, in ganz starker ätzend. Bei Katarrhen des Darmkanales, namentlich wenn sie chronischer Natur sind, werden sie gern gegeben, ebenso bei entzündlichen Affektionen des Mundes und bei chronischen Anginen. Bei den Darmaffektionen braucht man vielfach nicht das Tannin, sondern moderne Tanninderivate, wie Tannigen, Tannoform, Tannopin, Tannalbin, Tannokoll, Tannismus, Tannal oder eine der gerbsäurehaltigen Drogen, welche dann durch den Darmsaft langsam ausgelaugt wird. Als Stypticum wird Tannin heutzutage innerlich nur noch bei Nierenblutungen gegeben, ob mit Erfolg, ist sehr fraglich. Die Hauptmasse desselben erscheint im Urin als Gallussäure (und Pyrogallussäure). Dagegen ist die alte Anschauung, wonach Tannin selbst in bedeutender Menge im Urin erscheint, widerlegt. Eine Behandlung der Gonorrhöe mittels Eingabe von Tannin hat also keinen Sinn, denn Gallussäure wirkt nicht adstringierend.

Endlich wird Tannin innerlich gegeben als Antidot bei Vergiftung mit Atropin, Morphin, Nicotin etc. sowie mit ätzenden Metallsalzen.

Präparate: Gallae, Galläpfel; sie enthalten etwa 60% Tannin. Die bei uns nicht offizinellen chinesischen sind reicher daran.

Acidum tannicum wird aus den Galläpfeln hergestellt durch Extraktion mit einer Mischung von 30 Vol. Äther, 4 Vol. Wasser und 1 Vol. Alkohol. Die wässerige Lösung läßt man nachher verdunsten. Innerlich läßt man es in Gaben von 0·2 bis 1·0 pro dosi nehmen, zu Injektionen verwendet man es in $^1/_2-2\%$iger Lösung, als Hämostaticum wurde es rein auf die blutende Stelle gebracht. Zur Applikation an die entzündlich geschwellte Portio vaginalis uteri wird es in Glycerin gelöst und mit dieser Lösung getränkte Tampons eingeführt.

Cortex quercus, Eichenrinde von Quercus robur.

Folia Uvae ursi, Bärentraubenblätter, enthalten Arbutin, Urson und Gerbsäure. Dosis 10–20 *g* täglich im Aufguß.

Catechu, Extrakt aus Areca catechu, enthält Catechugerbsäure. Dosis 0·3–1·0 *g* mehrmals täglich, als Pulver oder Abkochung.

Radix Ratanhiae, Wurzeläste der Krameria triandra. Enthält Ratanhiagerbsäure. Dosis 5·0–20·0 *g* täglich in Abkochung.

Kino, der eingetrocknete Saft von Pterocarpus Marsupium. Dosis täglich bis 5·0 *g*. Dann sind zu erwähnen: Folia Juglandis (Nußblätter), Folia Salviae (Salbeiblätter), Rotwein, Resina Sanguis Draconis (veraltet). In Lignum campechianum findet sich das gerbstoffähnlich wirkende Hämatoxylin.

Literatur: Frerichs, Die Brightsche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig 1851, p. 225. – Kobert, Lehrb. d. Intox. II, p. 148–152 (mit neuerer Literatur); Lehrb. d. Pharmakotherapie, 2. Aufl. – Lewin, A. f. Phys. 1880, p. 277. – Rosenstirn, Roßbachs pharm. Untersuchungen. 1876, II, p. 1–2. – Schultze, A. f. Anat. u. Phys. 1863, H. 1. – Stockmann, 1886. – Wöhler, Tieden und Treviranus, Ztschr. f. Phys. 1824, I, p. 140. *Kobert (Geppert).*

Geschlechtstrieb. Der Ausdruck Geschlechtstrieb wird nicht immer in demselben Sinne gebraucht. Man sieht dies schon daran, daß häufig an seiner Stelle die Worte Liebestrieb, Fortpflanzungstrieb, Zeugungstrieb, Begattungstrieb beliebig

gebraucht werden, die etymologisch und auch dem Sinne nach Verschiedenes bedeuten, wenn sie auch im Sprachgebrauch von Laien vielfach miteinander verwechselt werden. Hegar meinte, daß man unter Geschlechtstrieb zwei verschiedene Dinge zusammenfasse, den Begattungstrieb, als Verlangen nach fleischlicher Vereinigung mit einer Person des anderen Geschlechts, und den Fortpflanzungstrieb, das Verlangen nach Kindern. Eulenburg faßte den Begattungstrieb und den Fortpflanzungstrieb sogar als die beiden psychischen Komponenten des Geschlechtstriebes auf. Mir scheint dies nicht hinreichend zur Begrenzung des Begriffes Geschlechtstrieb, und ich glaube, daß nur eine psychologische Analyse zu einer solchen führen kann.

Die eigene Beobachtung zeigt sofort, daß zwei ganz verschiedene Vorgänge bei dem Geschlechtstrieb beteiligt sind: erstens die Prozesse, die sich an den Genitalien abspielen, und die sich durch Organempfindungen dem Bewußtsein bemerkbar machen, zweitens jene Erscheinungen, die zunächst lediglich im Psychischen gelegen zu sein scheinen und den Mann zum Weibe, das Weib zum Manne führen. Diese beiden Vorgänge sind so verschiedener Natur, daß sie leicht voneinander getrennt werden können, und wir werden sehen, daß sie auch verschiedenen Teilfunktionen bei der Begattung dienen. Es wird das beste sein, dabei vom Geschlechtstrieb des Mannes auszugehen.

Der Geschlechtstrieb des Mannes dient dazu, seine in den Hoden abgesonderten Samenfäden mit dem weiblichen Ei in Berührung zu bringen, indem er sie in den Mutterorganismus hineinbefördert, wo beim Menschen die Befruchtung erfolgt. Zweierlei ist hiezu nötig: erstens die Ausstoßung aus dem Vaterorganismus, zweitens die Einführung in den Mutterorganismus. Der erste Vorgang heißt Ejaculation, ihr dient die eine Komponente des Geschlechtstriebes, die ich als Detumescenztrieb bezeichnet habe. Wir werden sie uns am ehesten vorstellen können, wenn wir die Fälle betrachten, wo sie isoliert auftritt. Der Detumescenztrieb ist nämlich manchmal die einzige Äußerung des Geschlechtstriebes. Es gibt Idioten, die die Masturbation wie einen physischen Akt ausüben, weil die von den Genitalien ausgehenden Organempfindungen dazu ebenso drängen, wie das Jucken einer Hautstelle zum Kratzen. Sie masturbieren, ohne dabei an eine andere Person zu denken und haben auch niemals den Drang, eine andere Person geschlechtlich zu berühren. Es gibt auch normale Knaben, bei denen der Drang zur Masturbation als ausschließliche Äußerung des Geschlechtstriebes im Beginne der Pubertät auftritt; sie haben noch kein Gefühl für das andere Geschlecht, wohl aber organische Empfindungen an den Genitalien, die zur Masturbation führen. Es wird auch bei manchen erwachsenen Männern, die bereits den Trieb zum Weibe kennen, der organische Drang an den Genitalien zeitweise als einzige Äußerung des Geschlechtstriebes empfunden, u. zw. so stark, daß er zur Masturbation führt. Es wird dann der Akt ohne Gedanken an eine andere Person ausgeführt. Analoges sehen wir in der Tierwelt, bei der Onanie von Affen, Bullen und Hengsten. Da die Onanie bei diesen Tieren oft geschieht, ohne daß ein weibliches Tier in der Nähe ist, müssen wir annehmen, daß diese Art der Befriedigung aus Organempfindungen hervorgeht. Es wird uns wenigstens nicht leicht sein, zu glauben, daß sich das männliche Tier dabei in der Phantasie das Weibchen vorstellt, wie es meistens die Menschen in analogen Fällen tun. Diese Komponente des Geschlechtstriebes, die sich an Vorgänge der Genitalien knüpft, habe ich, wie erwähnt, Detumescenztrieb genannt; tumescere heißt anschwellen, detumescere abschwellen. Ich habe das Wort Detumescenztrieb gewählt, weil stets eine Abschwellung, eine Volumenverminderung das Wesentliche ist und den Akt beschließt. Allerdings lege ich bei der Volumenverminderung

einen Hauptwert auf die Herausbeförderung des Samens. Daß dabei eine sonstige Volumenverminderung des Gliedes durch Abschwellung stattfindet, kam bei der Wahl des Wortes nicht ausschließlich in Betracht, und jedenfalls erscheint mir die Herausbeförderung der Keimzelle aus dem Vaterorganismus sehr wichtig. In diesem Sinne habe ich das Wort Detumescenztrieb gewählt, weil es auch vom Standpunkt der Entwicklungsgeschichte den physiologischen Vorgang charakterisiert: entspricht doch die Volumenverminderung, wie sie durch Herausbefördern des Samens erfolgt, dem Vorgang bei den niederen Organismen, die sich eingeschlechtlich fortpflanzen, und bei denen sich gleichfalls ein Teil des Organismus abtrennt, um ein neues Individuum zu bilden. Nur ist hier nicht, wie bei den höheren Organismen, eine Befruchtung durch eine zweite Keimzelle erforderlich.

Meistens tritt beim Menschen der Detumescenztrieb überhaupt nicht isoliert auf, er ist vielmehr beim Manne mit der zweiten Komponente des Geschlechtstriebes, dem Triebe zum Weibe, innig vereinigt, der den Mann zur körperlichen Berührung, zur Umarmung des Weibes und auch dazu führt, höheres, geistiges Interesse für dieses zu zeigen. Im Gegensatz zu niederen Organismen genügt beim Menschen die Abtrennung der Keimzelle vom Vaterorganismus nicht, ein neues Individuum hervorzubringen; es ist vielmehr die Hineinbeförderung der Samenzelle in den Mutterorganismus nötig. Diesem Zwecke dient die zweite Komponente des Geschlechtstriebes, die ich als Contrectationstrieb bezeichnet habe. Contrectare heißt berühren, geschlechtlich berühren, aber auch sich geistig mit etwas beschäftigen. Auch der Contrectationstrieb kommt, wenigstens zeitweise, isoliert vor. Es gibt Knaben, die lange vor der Pubertät den Drang haben, weibliche Personen zu berühren, zu umarmen, zu küssen, sich mit ihnen geistig zu beschäftigen, denen jeder Gedanke an Masturbation oder einen sonstigen Akt mit den Genitalien fehlt. Sehr oft kommt es vor, daß der Betreffende selbst eines Tages überrascht ist, wie sich die Vorstellungen in Erscheinungen an den Genitalien äußern, sei es, daß es nur zur Erektion kommt, sei es, daß er beim Andrücken eines sympathischen Mädchens Erektion und Ejaculation hat. Dasselbe finden wir beim perversen Geschlechtstrieb, und es gibt nicht wenig Homosexuelle, die lange Zeit homosexuelle Empfindungen haben, ohne diese als mit den Genitalien zusammenhängend zu empfinden. Sie fühlen sich zu diesem oder jenem Altersgenossen hingezogen, sie reden sich ein, daß dies lediglich Freundschaft sei, daß es eine Verehrung der glänzenden Charaktereigenschaften des andern sei, bis eines Tages die Vorgänge an den Genitalien ihnen keinen Zweifel darüber lassen, was vorliegt. Bei Umarmung des Freundes treten Erektion und Ejaculation ein, die dem Knaben vielleicht anfangs noch rätselhaft sind, allmählich aber, wenn sie sich wiederholen, ihm beweisen, daß die vermeintlichen Freundschaftsgefühle in Wahrheit sexuelle Vorgänge waren.

Ebenso wie bei Perversen, vereinigen sich Detumescenztrieb und Contrectationstrieb auch beim geschlechtsreifen, normalen Mann, und hieraus geht der Drang hervor, bei Berührung des Weibes zu detumescieren und schließlich bei Einführung des Membrum in die Vagina den Samen zu entleeren, d. h. den Beischlaf auszuüben. Hiezu gehört zwar eine gewisse Erfahrung, aber eingeborene Dispositionen sind es, die schließlich zu der Erfahrung führen, daß der Beischlaf der am meisten angemessene und befriedigende Akt ist.

Fast niemals fehlt beim Manne der Detumescenztrieb dauernd, wenn die Genitalien und der Geisteszustand intakt sind. Auch das dauernde Fehlen des Contrectationstriebes, d. h. jeden sexuellen Triebes zu einem anderen Wesen ist bei dieser Voraussetzung etwas äußerst Seltenes, während eine falsche Richtung dieses Triebes,

z. B. Neigung des Mannes zum Manne, häufiger auftritt. Mitunter fallen Detumescenztrieb und Contrectationstrieb, wenigstens längere Zeit, auseinander. Es kann beispielsweise eine wahre Liebe und hohes Interesse für eine Frau bestehen, ohne daß der Trieb vorhanden ist, mit ihr geschlechtlich zu verkehren, wenigstens kann dieser Trieb lange Zeit zurücktreten. Wir sehen dies nicht bloß in jener Liebe, die wir als Primanerliebe bezeichnen können, und die sich während der Reifung oft genug zeigt, sondern auch bei vollkommen geschlechtsreifen Männern in der romantischen Liebe. Mitunter kann hiebei ein organischer Drang an den Genitalien vorhanden sein. Fälle dieser Art führen manchmal zur Impotenz der eigenen Frau gegenüber. Der Mann liebt sie leidenschaftlich, aber jeder mit den Geschlechtsteilen zusammenhängende Akt erscheint ihm als eine Profanierung der Liebe, als eine Entweihung der von ihm schwärmerisch geliebten Frau und führt dadurch zur Impotenz.

Gehen wir jetzt zur Betrachtung der Vorgänge beim Weibe über, so können wir auch bei diesem, mindestens in einer sehr großen Zahl von Fällen, beobachten, daß die sexuellen Vorgänge in zwei große Gruppen zerfallen: erstens in die Vorgänge, die sich an den Genitalien abspielen, und zweitens in diejenigen, die sich in dem Drange zum anderen Geschlecht bemerkbar machen. Die Vorgänge an den Genitalien können sich hier nicht in gleicher Weise äußern, wie beim Manne. Da nämlich die Eizelle im Mutterorganismus liegen bleiben und hier von der Samenzelle befruchtet werden muß, darf der Geschlechtstrieb nicht zur Ausstoßung, zur Ejaculation der Eizelle führen. Es gibt zwar auch bei der Frau einen Detumescenztrieb; er führt aber nur zur Herausbeförderung indifferenten Schleims, nicht der Eizelle. Soviel wir bisher wissen, stammt der Schleim, der beim Weibe während des Aktes herausbefördert wird, aus den Bartholinischen Drüsen, vielleicht auch aus den Schleimdrüsen des Scheidenvorhofes, der Scheide und der Gebärmutter. Der Detumescenztrieb ist auch beim Weibe mitunter isoliert, beispielsweise bei manchen sexuell frühreifen Mädchen, denen der Gedanke an ein anderes Wesen bei der Masturbation abgeht, ebenso auch bei Idiotinnen. Auch in der Tierwelt findet sich mitunter der Detumescenztrieb des Weibchens als isolierte Erscheinung: rossige Stuten, die fern vom Hengst gehalten werden, drängen zuweilen mit den äußeren Geschlechtsteilen gegen die Stallwand. Offenbar sind hier Organempfindungen an den Genitalien vorhanden, die dem Detumescenztrieb zu grunde liegen. Auch hier werden wir nicht annehmen können, daß sich die Stute, wenn sie längere Zeit vom Hengste ferngehalten ist, eine Phantasievorstellung von ihm macht.

Auch den Contrectationstrieb hat das Weib; er entspricht dem des Mannes, nur ist er nicht auf das Weib, sondern auf den Mann gerichtet. Er äußert sich in dem Drange zur körperlichen Berührung des Mannes und in dem seelischen Interesse für ihn. Daß die psychische Seite des Geschlechtstriebes viele Unterschiede zwischen den beiden Geschlechtern zeigt, brauche ich nicht zu erwähnen. Die beiden Komponenten des Geschlechtstriebes, Detumescenztrieb und Contrectationstrieb, sind auch beim Weibe meistens vereinigt, und aus der Vereinigung ergibt sich der Drang zum Beischlaf mit dem Manne.

Weit häufiger allerdings als beim Manne, zeigt sich beim Weibe eine Mangelhaftigkeit der Detumescenzvorgänge. Bei vielen Frauen fehlt beim Coitus jedes Wollustgefühl. Bei einem Teil dieser Frauen kann der Trieb zum Coitus trotzdem bestehen, während bei einer anderen Gruppe auch dieser fehlt. Ferner gibt es Frauen, bei denen eigene Manipulationen oder Masturbation durch den Ehemann zu Ejaculation und Wollustgefühl führen, während diese beim Coitus fehlen. In allen diesen Fällen kann die Neigung zur Umarmung des Mannes und seelisches Inter-

esse vorliegen. Man hat die Fälle, wo die Wollustempfindung an den Genitalien des Weibes fehlt, als sexuelle Anästhesie bezeichnet, ein Ausdruck, der leicht zu Mißverständnissen führt, wenn man sich nicht darüber klar ist, daß dabei der Drang zum anderen Geschlecht bestehen kann. Andere bezeichnen als sexuelle Anästhesie sogar solche Fälle, wo das Weib beim Coitus nichts empfindet, dabei aber auf andere Weise, z. B. durch Masturbation, befriedigt wird. Die sexuelle Anästhesie des Weibes ist offenbar sehr häufig, wenn auch über den Prozentsatz und über die Ursachen die Meinungen weit auseinander gehen. Einige schätzen die Zahl auf 10%, andere auf 20—40%; ja, ich habe ernste Forscher gesprochen, die einen noch höheren Prozentsatz, bis zu $66^2/_3$%, annehmen. Was die Ursachen betrifft, so werden als solche bald die Masturbation, bald Hysterie, in anderen Fällen die Brutalität, mit der der Mann dem Weibe in der Hochzeitsnacht entgegenkommt, angeführt. Wahrscheinlich spielt auch eine übertrieben keusche Erziehung, indem sie den Geschlechtsakt als etwas schlechthin Verwerfliches hinstellt und dadurch Hemmungen schafft, eine Rolle; ebenso Mangel an Liebe zum Manne, wie dies jene Fälle zeigen, wo das Weib dem von ihm geliebten Manne gegenüber Wollust empfindet, nicht aber bei einem anderen. Übrigens gehören zu den sexuell-anästhetischen, oder, wie man die schwächeren Fälle nennt, den frigiden Frauen, viele, die kokett und putzsüchtig sind, von denen man erzählt, daß sie in Badeorten und anderswo auf die Männerjagd gehen, bei denen aber in Wirklichkeit das ganze Geschlechtsleben platonisch ist. Auch bei Perversionen findet man die Erscheinung. So gibt es Sadistinnen, bei denen nicht der geringste Drang zu irgendeinem Akt mit den Genitalien besteht, wohl aber in der Mißhandlung volles Lustgefühl empfunden wird, das aber rein centraler Natur ist und mit der peripheren Wollustempfindung nicht verwechselt werden darf.

Absichtlich habe ich im vorhergehenden die Beziehung des Geschlechtstriebes zum sog. Fortpflanzungstriebe außer acht gelassen und nur am Anfang auf die terminologische Verwirrung hingewiesen. Hat nun der Geschlechtstrieb unmittelbar etwas mit dem Fortpflanzungstrieb zu tun? Gibt es überhaupt einen Fortpflanzungstrieb? Viele Frauen erklären, daß sie gern ein Kind haben möchten, und sie werden von diesem Gedanken so beherrscht, daß wir wohl hier von einem Fortpflanzungstriebe sprechen können. Es sind darunter auch Frauen, die sexuell anästhetisch sind. Anderseits kann es gar nicht bezweifelt werden, daß der Geschlechtsakt meistens aus einem Triebe hervorgeht, bei dem der bewußte Wunsch nach Fortpflanzung keine Rolle spielt. Wenn wir von einem Fortpflanzungstriebe sprechen, ist dies also entweder so zu verstehen, daß der Geschlechtstrieb der Fortpflanzung dient, ohne daß einer der Coitierenden dieses Ziel vor Augen hat, oder in dem Sinne, daß rein reflexiv der Geschlechtsakt ausgeführt wird, um sich fortzupflanzen. Nur insofern hat der Geschlechtstrieb Beziehungen zum Fortpflanzungstriebe, wenn wir einen solchen auch, besonders bei vielen Frauen anerkennen können.

Wir dürfen nicht annehmen, daß die beiden Komponenten des Geschlechtstriebes voneinander vollständig unabhängig sind. Beide hängen nicht nur zufällig zeitlich, sondern auch innerlich miteinander zusammen; fast jeder kann dies an sich selbst beobachten. Wollüstige Vorstellungen erregen den Drang zur Contrectation, aber auch den Drang zur Detumescenz. Anderseits können periphere Reizungen der Geschlechtsorgane, Kitzelempfindungen an ihnen, ebensowohl den Drang zur Detumescenz auslösen, wie sie sofort auch zu Contrectationsvorstellungen, beispielsweise beim Manne zum Wunsch, das Weib zu umarmen, führen. Der innere Zusammenhang beider Gruppen von Vorgängen zeigt sich auch darin, daß die volle

Wollustempfindung, wie sie beim Geschlechtsakte ausgelöst wird, beim normalen Menschen nicht von den peripheren Vorgängen allein abhängt, sondern auch davon, daß gleichzeitig eine dem Geschlechtstriebe adäquate Handlung ausgeführt wird. Der homosexuelle Mann hat, wenn er auch durch periphere künstliche Reizungen den Coitus mit dem Weibe vollenden kann, hiebei keine Wollustempfindung, weil es nicht der seinem Contrectationstriebe adäquate Akt ist. Auch dies zeigt die inneren Beziehungen der Contrectation und der Detumescenz. Ebenso wie hiebei die volle Wollust fehlt, so auch das Gefühl der sexuellen Befriedigung, das vom normalen Manne beim normalen Beischlaf empfunden wird und ebenso von dem homosexuellen Manne bei der Umarmung des von ihm geliebten Mannes.

Jede der beiden Komponenten des Geschlechtstriebes, sowohl der Detumescenz- als auch der Contrectationstrieb, ebenso wie der Geschlechtstrieb im ganzen kann sowohl durch periphere als auch centrale Vorgänge geweckt werden. Zu den centralen Vorgängen gehören wollüstige Vorstellungen, mögen diese aus der Erinnerung geschöpft sein oder auf unmittelbaren Sinneseindrücken beruhen. Was die peripheren Vorgänge betrifft, so haben wir zwei Gruppen zu unterscheiden, einmal die Vorgänge in den Keimdrüsen selbst, dann aber auch andere periphere Reize. Was die Vorgänge in den Keimdrüsen, d. h. in Hoden und Eierstöcken, betrifft, so scheint das Bestehen dieser Keimdrüsen eine Vorbedingung dafür zu sein, daß sich der Geschlechtstrieb überhaupt entwickelt. Wir sehen dies daran, daß der Geschlechtstrieb unentwickelt bleibt, wenn in frühester Kindheit eine Kastration erfolgt, obwohl zuzugeben ist, daß das Material hierüber insofern nicht absolut gesichert ist, als wir fast gar keine Erfahrungen über die Folgen der frühzeitigen Kastration beim kleinen Mädchen besitzen. Immerhin sprechen Erfahrungen aus der Tierwelt wie auch analoge Erfahrungen bei den männlichen Kastraten dafür, daß sich, wenn in früher Kindheit die Keimdrüsen entfernt werden, der Geschlechtstrieb nicht entwickelt. Insofern dürfen wir annehmen, daß gewisse Wachstumsreize oder chemische Stoffe, wie sie in der Reifung der Geschlechtsdrüsen auftreten, eine Vorbedingung für die Entwicklung des Geschlechtstriebes selbst sind. Zu diesen Keimdrüsenreizen kommen aber dann für die Erregung des Geschlechtstriebes in einem konkreten Falle noch andere periphere Reize, die zum Teil äußere Hautreize sind: leichtes Kitzeln des Gliedes, besonders auch der Glans, erregt bei vielen Männern den Geschlechtstrieb; ähnlich beim Weibe leichtes Kitzeln der Klitoris oder auch der kleinen Schamlippen. Aber nicht nur Reizung dieser Organe erregt den Trieb, sondern auch andere äußere Reize. So gibt es erogene Zonen, die individuell sehr wechseln, und deren Reizung sehr leicht den Geschlechtstrieb weckt, beispielsweise leichtes Kitzeln des Scrotums, des Dammes beim Manne, aber auch der Nackenhaut des Rückens u. s. w. Zu den peripheren Reizen gehören ferner im Innern stattfindende Reize, z. B. Sekretansammlung in den Drüsen, nicht nur Ansammlung des Hodensekrets, sondern anscheinend auch des Sekrets der Samenblase. Analog wirkt anscheinend beim Weibe die Sekretansammlung in den Bartholinischen und vielleicht auch in anderen Drüsen der Geschlechtsorgane. Pflüger hatte früher angenommen, daß die im Inneren verlaufenden peripheren Reize beim Manne nur durch Samenfäden bewirkt wurden. Er nahm an, daß sie die inneren Wände der Ausführungsgänge reizten; doch ist diese Annahme nicht richtig. Es geht dies daraus hervor, daß die Reizung auch bei Azoospermie stattfindet, besonders auch bei halbreifen Knaben, wo noch keine Samenfäden bereitet werden, im Greisenalter, wenn die Hoden das specifische Sekret nicht mehr liefern und auch bei Kastraten. Das Sekret übt für die Reizung keine specifische Wirkung aus. Es zeigt sich dies auch

in den Versuchen von Tarchanoff; er fand, daß die Entfernung von Herz, Lunge, selbst der Hoden beim Frosche auf den Geschlechtstrieb wirkungslos blieb, daß aber die Entfernung oder selbst die einfache Punktion der Samenblasen die Begattung unterbrach oder auch deren Eintritt verhinderte, während die Füllung der Blase mit Milch den Geschlechtstrieb wieder weckte. Dadurch, daß auch beim Manne zur Erregung des Triebes im konkreten Falle kein specifisches Sekret erfordert wird, wird der Prozeß dem des Weibes sehr analog, wo ebenfalls diese peripheren Reize nicht durch das Keimdrüsenprodukt, sondern durch indifferente Drüsensekrete bewirkt werden.

Durch alle diese peripheren Reize entsteht in den Genitalorganen eine Reihe von Empfindungen; Empfindungen von Kitzel, eine Empfindung von Völle, Hitze, Spannung, die zu einer Entladung, zu einer Befreiung von diesen Empfindungen drängen. Wie schon auseinandergesetzt, werden auch sofort die Contrectationserscheinungen, d. h. das Verlangen, nach einer zweiten Person geweckt. Durch diese Vorstellungen werden wieder die peripheren Vorgänge beeinflußt, so daß beide Gruppen von Prozessen nicht auseinandergehalten werden können. Durch Vermittlung gewisser Centren, des sog. Erektionscentrums und des Ejaculationscentrums, die man früher in das Lendenmark verlegte, die auf Grund neuerer Forschungen von L. R. Müller in dem Beckengeflecht lokalisiert sind, werden die entsprechenden peripheren Vorgänge ausgelöst. Ob die Centren durch wollüstige Vorstellungen oder durch periphere Reize erregt werden, ist gleichgültig. Es kommt durch Reizung des Erektionscentrums beim Manne zur Erektion und schließlich zur Ejaculation, die sich beim normalen Geschlechtsakte mit der Wollustempfindung verbindet und ein Gefühl der Befriedigung, der Erleichterung nach sich zieht. Analog sind die Vorgänge beim Weibe. Auch da findet eine Art Erektion in der Klitoris statt, wenn auch die Ejaculation aus anderen Drüsen erfolgt. Auch beim Weibe ist der normale Akt mit Wollust verknüpft. Allerdings ist hier ein gewisser Unterschied, indem beim Weibe langsamer die Wollust zur Acme ansteigt und auch langsamer abfällt, worauf Krafft-Ebing und Otto Adler hingewiesen haben. Die Vollendung des Aktes läßt bei beiden Geschlechtern unter normalen Verhältnissen sofort den Geschlechtstrieb abklingen und erst nach einiger Zeit pflegt er sich wieder, langsam ansteigend, bemerkbar zu machen. Nur bei einer schon krankhaften Steigerung des Triebes, der sog. Hyperästhesia sexualis schwindet durch den Geschlechtsakt der Trieb nicht oder erwacht wieder abnorm schnell.

Man nimmt im allgemeinen an, daß der Geschlechtstrieb erst in der Pubertätszeit auftritt. Da man aber über deren Begrenzung verschiedene Angaben findet, ist es wichtig, zu betonen, daß ein Teil der Erscheinungen bereits in der Kindheit auftritt. Insbesondere kann es nicht als abnorm betrachtet werden, wenn Kinder von 8, 9 und 10 Jahren bereits Neigungen zu anderen Personen haben, die wir als sexuelle betrachten müssen. Freilich ist beim Kinde das Sexualleben noch viel weniger differenziert. Wir können die Freundschaft von der geschlechtlichen Liebe nicht immer so scharf abgrenzen, wie beim Erwachsenen. Immerhin muß festgehalten werden, daß deutliche psychosexuelle Erscheinungen in der Kindheit noch nicht etwas Pathologisches sind, wie man lange Zeit angenommen hat. In den meisten Fällen zeigen sich beim Menschen zuerst die Contrectationserscheinungen, und es kommen nachher erst die der Detumescenz hinzu. Das Umgekehrte findet nur bei einer Minorität statt. Es könnte bei oberflächlicher Betrachtung dies um so wunderbarer erscheinen, als die Detumescenz in der Stammesentwicklung das Primäre ist, da ja die Fortpflanzung durch Teilung oder Sprossung der Vorläufer der Ejacu-

lation ist. Eine genauere Betrachtung aber ergibt, daß hierin kein Widerspruch liegt, da die peripheren Keimdrüsenvorgänge auch beim Menschen primär sind, aber unbewußt verlaufen und erst später zu den psychischen und peripheren Erscheinungen des Geschlechtstriebes führen. Im höheren Alter läßt der Geschlechtstrieb nach. Während aber die Zeugungsfähigkeit des Mannes anfangs der Sechzigerjahre gewöhnlich erlischt, kann die Begattungsfähigkeit und ebenso der Geschlechtstrieb bis ins hohe Greisenalter fortdauern. Das gleiche gilt für das Weib, wo das Aufhören der Ovulation und Menstruation nicht gleichbedeutend ist mit dem vollständigen Erlöschen des Geschlechtstriebes.

So wie ich bisher auseinandergesetzt habe, liegt die Sache beim normalen Erwachsenen. Unter abnormen Bedingungen können die Vorgänge aber anders verlaufen. Es findet dann das statt, was man als sexuelle Perversion bezeichnet, indem sich der Contrectationstrieb entweder nicht auf eine erwachsene Person des entgegengesetzten Geschlechtes richtet, oder, wenn dies der Fall ist, eine abnorme Befriedigungsart verlangt. Jenes ist z. B. der Fall, wenn sich die Neigung auf das gleiche Geschlecht richtet (Homosexualität, s. d.) oder wenn die Neigung auf unreife Kinder gerichtet ist, (Paedophilia erotica), oder auf Tiere (Zoophilia erotica). Letzteres liegt besonders beim Masochismus, Sadismus und Fetischismus vor. Es muß aber festgehalten werden, daß auch diese „perversen" Neigungen nicht immer etwas Krankhaftes darstellen und ganz besonders gilt dies für die Entwicklungszeit. Max Dessoir hat am schärfsten darauf hingewiesen, daß der Geschlechtstrieb vor dem Eintritt der Pubertät noch keine genügende Differenzierung zeigt, daß in dieser Zeit das Kind gewissermaßen tastet und nur etwas lebenswarmes sucht, so daß das, was sich gerade zufällig in der Nähe befindet, zum Objekt des Triebes wird. In dieser Zeit kann es daher vorkommen, daß Knaben, wie man dies z. B. gar nicht selten bei Schülern findet, homosexuell für einen Schulkameraden oder einen Lehrer empfinden, desgleichen Mädchen für eine Freundin, ohne daß hieraus eine dauernde Perversion folgt, da mit der weiteren Reifung diese „perversen" Empfindungen von selbst schwinden.

Literatur: Otto Adler, Die mangelhafte Geschlechtsempfindung des Weibes. Berlin 1904. – Ellis Havelock, Die krankhaften Geschlechtsempfindungen auf dissoziativer Grundlage. Würzburg 1907. – Krafft-Ebing, Psychopathia sexualis. Stuttgart 1907, 13. Aufl. – Albert Moll, Analyse des Geschlechtstriebes. Med. Kl. 1905, Nr. 12 u. 13. *Albert Moll.*

Gesicht. Angeborene Mißbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen. Da es sich hier nur um die chirurgisch wichtigen Zustände der Weichteile des Gesichtes handelt, und da die Erkrankungen und Verletzungen der Stirn-, Augenlider-, Nasengegend in anderen Artikeln abgehandelt werden, so beschränken wir uns hier auf die Lippen-, Wangen- und Parotisgegend.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen. Die auf der knöchernen Grundlage des Gesichtes ruhenden Weichteile bilden die eigentliche Physiognomie; sie bewirken das wechselvolle Mienenspiel durch die mit der Haut innig verbundenen Muskeln und zeigen bogige und strahlige, durch den verschiedenartigen Gesichtsausdruck hervorgebrachte Furchen und Falten, die sich mit zunehmendem Alter verschärfen und vertiefen. — Die Lippen, an ihrem freien Rande den dem Menschengeschlechte eigentümlichen roten Lippenrand tragend, sind von den Wangen durch den Sulcus naso- labialis, vom Kinn durch den Sulcus mento-labialis geschieden. Die bei edler Gesichtsbildung die Unterlippe ein wenig überragende Oberlippe besitzt in der Mittellinie das sich nach unten verbreiternde und mit einem Vorsprunge endigende Philtrum. Im übrigen bieten die Lippen, in Größe und Form, sowohl individuell als nach Rassen, sehr erhebliche Verschiedenheiten

dar; magere, dünne oder volle, schwellende Lippen sind im allgemeinen ein Attribut der kaukasischen, plumpe, aufgeworfene, wulstige ein solches der äthiopischen Rasse. Der mit einer sehr entwickelten Sensibilität begabte rote Lippensaum hängt durch ein sehr straffes Bindegewebe mit den darunter gelegenen Muskelfasern innig zusammen und ist fast gänzlich frei von Talgdrüsen, während Schleimdrüsen in größerer Zahl an der Ober- wie an der Unterlippe vorkommen. Der Reichtum der Lippen an Blutgefäßen, namentlich arteriellen, ist sehr erheblich, wie schon die Blässe der Lippen bei blutarmen Personen zeigt, auch Nerven und Lymphgefäße sind reichlich vorhanden. – Die Wange, gegen die Oberlippe in der angegebenen Weise begrenzt, nach oben bis zum unteren Augenhöhlenrande, gegen die Nase hin bis zum Isthmus naso-buccalis reichend, hat nach außen, gegen die Parotisgegend hin, keine bestimmte Begrenzung. Sie kann, je nach dem vorhandenen größeren oder geringeren Fettreichtum, mehr oder weniger gewölbt, rund oder eingesunken, hohl sein, so daß Jochbogen und Masseter deutlich vorspringen. Die größte Bedeutung für die Wange und zum Teil auch für die Lippen hat der M. buccinatorius, der zur Schließung der Mundspalte beiträgt und das Vestibulum oris verengt, dessen in Luft oder Flüssigkeit bestehenden Inhalt er mit großer Kraft nach außen zu treiben vermag. Wichtig für die Wange, die ähnliche Schleimdrüsen wie die Lippen enthält, ist auch die an ihrer Innenseite, gegenüber dem dritten Backenzahne befindliche, fast punktförmige Mündung des Ductus Stenonianus. Sehr eigentümlich ist das infolge von Gemütsaffekten blitzschnell wechselnde Erröten und Erblassen der Wangen, das an keinem anderen Körperteile in ähnlicher Weise beobachtet wird. – Die Parotisgegend (Regio parotideo-masseterica) umfaßt die den aufsteigenden Unterkieferast bedeckenden Weichteile und ist, wie die zugehörige Wange, mehr oder weniger gewölbt oder eingesunken. Sie enthält den größten Teil der von der Fascia parotideo-masseterica überzogenen Parotis, deren Ausführungsgang Ductus Stenonianus seiner Richtung nach etwa einer vom Tragus des Ohres nach dem Mundwinkel gezogenen Linie entspricht. An seinem oberen Umfange befindet sich bisweilen eine Parotis accessoria und vor dem äußeren Gehörgange eine in die Fascie eingebettete Lymphdrüse, die eine gewisse chirurgische Bedeutung hat. – Die Weichteile des Kinnes, dessen Prominenz eine specifische Eigentümlichkeit des Menschen ist, sind in ihrer Gesamtheit auf dem Knochen leicht beweglich, die Haut ist aber mit der darunter gelegenen Muskulatur sehr fest verbunden. Beim Manne besitzt die Haut wegen der großen Menge von Haarbälgen und Haaren Ähnlichkeit mit der Kopfschwarte.

A. Weichteile des Gesichtes im allgemeinen.

Es kommen hier Verletzungen aller Art, Entzündungen und Neubildungen in Betracht.

1. Verletzungen des Gesichtes können bestehen in Kontusionen, Wunden, Verbrennungen, Erfrierungen. Kontusionen oder Quetschungen, am häufigsten durch einen Fall oder einen Faustschlag, sind bei dem großen Gefäßreichtum des Gesichtes durch ausgedehnte Blutunterlaufungen charakterisiert, die sich am stärksten da zeigen, wo, wie an den Augenlidern, ein lockeres Bindegewebe vorhanden ist, zumal an dieser Stelle, wie am Jochbogen, durch die Anpressung der Weichteile an scharfe Knochenränder die Verletzung eine intensivere wird, als an den anderen Stellen des Gesichtes. Die Schwellung pflegt durch ein bald auftretendes Ödem noch vermehrt zu werden, jedoch ist trotz der oft monströsen Entstellung, welche das Gesicht zeigt, die Verletzung an sich

von keinem großen Belange und durchaus exspektativ zu behandeln; die Resorption der Extravasate geschieht unter den bekannten Erscheinungen. — Schnitt- und Hiebwunden sind im Gesicht nichts Seltenes, durch Glasscherben bei Kindern, die mit einer Flasche hinfallen, oder bei Erwachsenen, die im Dunkeln mit dem Kopf in eine Scheibe rennen, oder als Säbel- oder Schläger-Hiebwunden bei Kavalleriegefechten und Studentenpaukereien entstanden. Bisweilen sind die durch einen kräftigen Hieb entstandenen Wunden mit Substanzverlusten verbunden, indem die Nasenspitze oder die ganze Nase, ein Stück der Wange ganz abgehauen sind, oder nur noch an einer schmalen Brücke herunterhängen. Durch einen wuchtigen Säbelhieb kann das Gesicht auch der Länge oder Quere nach, mit und ohne Trennung der Lippen, der Mundwinkel förmlich gespalten, auch das darunter gelegene Knochengerüst an- oder durchgehauen oder gebrochen sein. Die sofort auftretende starke Blutung wird nur bei Verwundung der größeren Arterien (Art. maxill. externa, temporalis) gefährlich und erfordert die Ligatur, während die Blutung aus den kleineren Gesichtsarterien durch die primäre oder, nach Tamponade, durch die sekundäre Wundnaht gestillt wird. Um eine recht feine Narbe zu erzielen, muß die Naht sehr sorgfältig, in der Regel mit der Knopfnaht ausgeführt werden. Ganz besondere Sorgfalt ist auf die Naht an den Lippen, Augenlidern und an teilweise oder ganz abgehauenen Weichteilstücken zu verwenden, da die Wiederanheilung von ganz abgetrennt gewesenen Stücken (z. B. der Nase), selbst unter anscheinend ungünstigen Verhältnissen (z. B. nachdem Stunden seit der Verletzung vergangen sind) keineswegs zu den Unmöglichkeiten gehört. Traumatische, nach der Verletzung einer großen Arterie zurückbleibende Aneurysmen sind durch Freilegung derselben, doppelte Unterbindung und Exstirpation des Sackes zu beseitigen. Über die nach Verletzung der Parotis oder ihres Ausführungsganges nicht selten zurückbleibenden Speichelfisteln werden wir später noch einiges anzuführen haben. — Die Stichverletzungen der Weichteile des Gesichtes, meistens durch voluminöse Werkzeuge, wie Degen, Bajonnette, Lanzen, aber auch durch Stöcke, Regenschirme oder, beim Fallen auf das Gesicht, durch Holz-, Glas-, Tonpfeifenstücke u. dgl. veranlaßt, pflegen an sich von keinem großen Belang zu sein, viel wichtiger sind die dabei sehr häufig in benachbarte Höhlen (Nasen-, Augen-, Highmorshöhle) eindringenden und zugleich abbrechenden Fremdkörper, die bis zur Schädelbasis vordringen, diese durchbohren und jahrelang unbemerkt zurückbleiben können. Aus allen diesen Höhlen sind Fremdkörper von zum Teil ungeahnter Größe ausgezogen worden, nachdem man auf dieselben erst durch eine langwierige Eiterung oder Fistelbildung aufmerksam geworden war. — Quetsch-, Riß- und Bißwunden sind häufig stark (mit Sand, Steinchen) verunreinigt, oder auch z. B. nach Hufschlag mit Knochenbrüchen des Ober- und Unterkiefers, Jochbogens, kompliziert und erfordern eine dem Einzelfalle angepaßte Behandlung. Es ist jedoch unter allen Umständen, wenn nötig nach Glättung und Ebnung der gezackten oder gerissenen Wundränder, namentlich nach Riß- und Bißwunden, zur Erzielung der Prima intentio und einer wenig entstellenden Narbe, von der Vereinigung der Wunden durch die blutige Naht Gebrauch zu machen. — Bei den Schußverletzungen ist zu unterscheiden, ob es sich um das Eindringen von Projektilen (Kugeln, Schrotkörnern) oder um Verletzungen, die durch irgend eine Sprengwirkung entstanden sind, handelt. Die Projektile können die Weichteile einfach durchbohren oder, wenn sie matt waren, steckenbleiben; in anderen Fällen können sie Verletzungen des Knochengerüstes bis zur Schädelkapsel hin oder der im Innern des Mundes befindlichen Weichteile (Zunge, Gaumen), sehr oft mit Zurückbleiben des Projektils, das fest

eingekeilt in einem Knochen steckt, oder sich in einer Höhle lose befindet, hervorrufen. Mit Übergehung dieser uns hier nicht interessierenden, durch Verletzungen großer Gefäße, des Gehirns oder Rückenmarkes, oft sehr gefährlichen Wunden, wenden wir uns zu den, namentlich bei Selbstmordversuchen häufig vorkommenden Verletzungen durch Schuß in den Mund, bei denen durch die Expansion der Pulvergase, oder durch den vielleicht angewendeten Pfropf (Wasser), neben einer Zerreißung der Weichteile im Munde auch eine solche des Gesichtes von innen nach außen erfolgt und dadurch Rißwunden hervorgerufen werden, die in ihrer Scheußlichkeit nur noch durch die von Granat- oder anderen Sprengstücken (Holz, Stein) veranlaßten Rißwunden übertroffen werden. Je nach der Richtung des Schußkanals und der Durchschlagskraft des Projektils können die Gaumenschüsse sehr verschiedene Verletzungen setzen. Verfasser sah einen Fall von pulsierendem Exophthalmus nach Gaumenschuß. — Die Behandlung dieser verschiedenartig beschaffenen Schuß- oder Rißwunden muß nach allgemeinen Regeln stattfinden. — Verbrennungen, Verbrühungen, Anätzungen des Gesichtes durch eine Flamme, Explosionen von Pulver, Leuchtgas, schlagenden Wettern, Dampfkesseln, Herumspritzen von siedenden oder ätzenden Flüssigkeiten treffen das unbedeckte Gesicht häufiger als andere Körperteile; die Schwere der Verletzung hängt davon ab, ob andere wichtige Gebilde, wie die Augen, oder durch Aspiration siedend heißer Dämpfe Schlund und Luftwege mitbetroffen sind. Abgesehen von den allgemeinen Gefahren dieser Verletzungen, behält das Gesicht auch nach der Heilung von Verbrennungen oder Anätzungen oft sehr schlimme Spuren zurück, Narbencontracturen aller Art, wie Ectropien der Augenlider und Lippen, Verzerrung der Nasenflügel der Ohren, Verengerung, fast Verwachsung der Nasenlöcher, der Mund-, der Augenlidspalten, Verwachsung der Weichteile des Gesichtes mit den Kiefern. In betreff der Behandlung der Verbrennungen u. s. w. verweisen wir auf diesen Artikel; die Folgezustände werden noch an anderen Stellen ihre Erörterung finden. — Erfrierungen im Gesicht betreffen vorzugsweise die Nase und die Wangen und können in akuter Form als Brand, und chronisch als ein den Frostbeulen der Finger und Zehen analoger Zustand auftreten. Das Nähere darüber findet sich in dem Artikel Erfrierung.

2. Die Entzündungen im Gesichte. Unter den diffusen Entzündungen der Bedeckungen des Gesichtes hat das Erysipelas hier, wie an der Kopfschwarte, seinen Lieblingssitz und führt, bei den oft monströsen Schwellungen zu einem vollständigen Unkenntlichwerden des Betroffenen. Weiteres über Verlauf und Behandlung siehe in dem Artikel Erysipelas. — Phlegmonen im Gesicht pflegen nicht sehr umfangreich zu sein; sie entstehen gewöhnlich infolge einer Verletzung, einer Kontusion, Wunde, Operation, bedingen durch das begleitende Ödem eine oft nicht unbedeutende Schwellung, die aber nach Entleerung des Eiters bald wieder zum Schwinden gelangt. — Kalte Abscesse, die an den Wangen skrofulöser Kinder, vorkommen und daher tuberkulösen Ursprungs sind, werden mit Incision, Auskratzen und Jodoform behandelt. — Neben den auch im Gesicht recht häufig zu findenden, in der gewöhnlichen Weise verlaufenden gutartigen Furunkeln wird am häufigsten an den Lippen, besonders der Oberlippe, eine Art von bösartiger Furunkel beobachtet, der, ebenfalls auf Infektion mit Staphylococcus pyogenes beruhend, mit Recht als ein gefährliches Leiden gefürchtet ist. Zunächst entsteht ein ganz gewöhnlicher Furunkel, zu dem nach und nach eine enorme Schwellung der ganzen Umgebung, die bretthart wird und die Lippe rüsselartig vortreten läßt, hinzutritt. Dabei lebhaftes Fieber, Prostration, häufig auch Schüttelfrost und Erbrechen; oft erfolgt der Tod schon nach wenigen, 2—3 Tagen, bisweilen auch später, nach

8—9 Tagen, nachdem die, wie Einschnitte zeigen, durch und durch speckig indurierten, nur wenig Eiter enthaltenden Weichteile gangränös geworden sind. Der Tod, der unter den Erscheinungen einer Thrombose der Hirnsinus oder Meningitis eintritt, ist die Folge einer eiterig zerfallenden Thrombose der Venae faciales, die sich in die Vena ophthalm. oder Vena jugular. fortsetzt. Auch andere, metastatische Eiterungen, z. B. Lungenabscesse, kommen dabei vor. Zur Behandlung dieser äußerst gefährlichen Erkrankung werden frühzeitige ausgiebige In- und Excisionen, Zerstörung der affizierten Teile mit dem Glüheisen, Ätzung mit reiner Carbolsäure und Abtupfen mit Alkohol und stündlich zu wiederholende subcutane Injektionen von 2%iger Carbollösung in die infiltrierten Teile und ihre Umgebung (nach Lindemann) empfohlen. Bei der Behandlung dieser, wie aller anderen schweren „Blutvergiftungen" gelten keine kosmetischen Rücksichten mehr; diese kommen erst wieder zur Geltung, wenn die drohende Lebensgefahr überwunden ist. Über den Milzbrandkarbunkel, der seinen besonders häufigen Sitz im Gesicht, an den Wangen, Augenlidern hat, und über das derselben Infektion angehörige maligne Ödem handeln andere Abschnitte dieses Werkes; auch sei daran erinnert, daß die Lokalisation der Rotzinfektion in der Nasenhöhle eine Schwellung des Gesichtes, ähnlich einem schweren Erysipelas, verbunden mit eiterigen Pusteln und eiterigem, blutigem Ausfluß aus der Nase, veranlaßt. — Eine häufig tödlich werdende, bei Erhaltung des Lebens aber zu erheblichen Zerstörungen der Wange Anlaß gebende und oft Kieferklemme nach sich ziehende Erkrankung, der Wasserkrebs oder Noma, wird unter letzterer Bezeichnung besonders abgehandelt.

3. Geschwulstbildungen im Gesicht. Für den Lupus, der so überaus häufig Teile des Gesichtes, besonders die Nase befällt und dessen chronisch entzündliche, tuberkulöse Natur in der neuesten Zeit bis zur Evidenz nachgewiesen worden ist, sowie für die Lepra, auch als Leontiasis, oder, wenn es sich um eine mehr circumscripte Form handelt, als Fibroma molluscum oder Pachydermatocele bezeichnet, verweisen wir auf die Artikel Lupus und Lepra. Eine alle Gewebe betreffende, zuweilen einseitige Gesichtshypertrophie ist als angeborener Riesenwuchs aufzufassen. — Blutgefäßgeschwülste (Angiome), in den meisten Fällen angeboren, gehören zu den am häufigsten im Gesicht vorkommenden Geschwülsten; sie sind entschieden häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht. Sie ergreifen entweder nur die Haut, wie der Naevus vasculosus (das Feuer- oder Muttermal) und die anfänglich oft kaum sichtbare, aber schnell sich vergrößernde Teleangiektasie, oder als kavernöse Angiome auch alle anderen Weichteile, oft in sehr großer Ausdehnung, bis in die Höhlen des Kopfes hinein; diese Geschwülste besitzen einen ausgesprochen venösen Charakter, mit einer ähnlichen Schwellbarkeit wie die Corpora cavernosa; endlich sind zu erwähnen die pulsierenden Gefäßgeschwülste mit abnorm erweiterten und geschlängelten Arterien in ihrer Umgebung. Wie sich diese in allen Teilen des Gesichtes vorkommenden Gefäßgeschwülste ihrer Natur nach verhalten und zu behandeln sind, ist in anderen Abschnitten näher zu erörtern. — Kavernöse Lymphangiome und Fibroangiome sind im Gesicht selten und bilden unter anderem eine Art von Makrochilie. Auch die Aktinomykose kann zu starken Schwellungen und ausgedehntem Zerfall im Gesichte führen. Pigmentierte Naevi finden sich im Gesicht in allen Größen und Formen, auch höckerig, warzig, mit Haaren besetzt, ebenso gewöhnliche Warzen, seltener dagegen eigentliche Hauthörner. Narbenkeloide werden an den Narben schlecht geheilter Gesichtswunden (Schmisse) und an malträtierten Ohrlöchern vorzugsweise beobachtet, können aber auch aus Brand- oder ähnlichen Narben hervorgegangen sein. — Unter den Cysten

kommen häufig einfache seröse Atherom-, Dermoid-, sehr selten Echinokokkuscysten, bisweilen auch der Cysticercus cellulosae vor; Stirn- und Wangengegend geben den häufigsten Sitz für die erstgenannten, ebenso auch für die nicht ganz so häufigen Lipome ab. Sarkome in Gestalt von fleischigen Warzen, Melano- und Angiosarkomen sind weniger häufig als die Epithelialcarcinome, deren Sitz im Gesicht unter den Carcinomen überhaupt, nächst dem Uterus und den Mammae, am häufigsten beobachtet wird. Nach statistischen Berechnungen (Trendelenburg) beginnt die Häufigkeit des Gesichtscarcinoms im Alter von 45—50 Jahren und steigt bis zu 75 Jahren, um dann wieder zu sinken; es ist bei Männern etwa 3—4mal so häufig als bei Frauen, u. zw. ist die Differenz am größten beim Unterlippen- und Ohrcarcinom. Die Verteilung auf die einzelnen Abschnitte des Gesichtes war unter 499 Fällen (der Bonner Klinik) folgende: Unterlippe 241 (224 Mn., 17 Wb.), Nase 82, Wange 56, Augenlider 44, Stirn 22, Ohr 16 (15 Mn., 1 Wb.), Oberlippe 15, Schläfe 12, Kinn 11. Für die Entstehung des Krebses der Unterlippe ist die chemische und mechanische Schädlichkeit des Rauchens, namentlich der kurzen Pfeifen, aus der Analogie des Schornsteinfeger-, Teer- und Paraffinkrebses und der auf übermäßiges Tabakrauchen zurückzuführenden Psoriasis buccalis nicht ganz von der Hand zu weisen. Bei anderen Gesichtscarcinomen läßt sich die Entstehung der Geschwulst auf eine von abgeheiltem Lupus herrührende Narbe zurückführen. Der Lippenkrebs, auf den wir bei den Erkrankungen der Lippen noch zurückkommen werden, stellt den Haupttypus des tiefgreifenden Epithelialkrebses im Gesicht dar, während der flache Epithelialkrebs, welcher das Aussehen eines unregelmäßigen, sich vorzugsweise nach der Peripherie vergrößernden Geschwüres hat und daher zuerst (von Jacob, Dublin 1829) als „Rodent ulcer" beschrieben worden ist, am häufigsten in der Schläfen-, Stirn- und Nasengegend beobachtet wird. Auch eine Infektion der Lymphdrüsen ist bei dieser Form seltener als beim tiefgreifenden Epithelialcarcinom, welches binnen kurzer Zeit zu umfangreichen, oft erweichenden, zum Aufbruch, zur Verjauchung und zu Blutungen Anlaß gebenden sekundären Carcinomen führen, und auch auf die darunter gelegenen Knochen übergreifen kann. Dagegen haben die Gesichtscarcinome, obgleich sie zu Rezidiven sehr geneigt sind, die Eigentümlichkeit, daß bei ihnen Metastasen nach inneren Organen entschieden seltener vorkommen als bei anderen häufigen Krebsformen, z. B. dem Brustdrüsencarcinom. — Von den Geschwülsten des Gesichtes können die gutartigen in gewöhnlicher Weise, bloß mit Spaltung der bedeckenden Haut, selten mit gleichzeitiger Fortnahme einzelner entarteter Teile, exstirpiert werden, während zur gründlichen und ausgiebigen Entfernung aller bösartigen Geschwülste mehr oder minder umfangreiche Substanzverluste erforderlich sind, deren Deckung oft recht ausgedehnte plastische Operationen nötig macht. Die stets zugehörigen Lymphdrüsen sind mit zu entfernen, auch wenn sie von außen nicht zu fühlen sind, weil sie trotzdem den Keim eines Rezidivs in sich tragen.

B. Lippen.

1. Angeborene Mißbildungen. Die häufigsten derselben an der Oberlippe, die Hasenscharte mit ihren vielen Komplikationen können wir hier übergehen, indem wir auf den Abschnitt „Hasenscharte" verweisen. Die quere Wangen- oder Gesichtsspalte (Makrostoma) ist eine angeborene einseitige oder beiderseitige Verlängerung des Mundes bis tief in die Wange hinein. Der Spaltrand ist entweder mit rotem Lippensaume oder mit gewöhnlicher Haut bekleidet. Die Mißbildung ist auf ein Ausbleiben der Verschmelzung zwischen dem ersten Kiemenbogen und dem Oberkieferfortsatze zurückzuführen; häufig sind damit Verbildungen des

Ohres verbunden. Die operative Beseitigung dieses entstellenden und die Zurückhaltung des Speichels und der Speisen im Munde erschwerenden Zustandes ist in ähnlicher Weise wie bei der Operation der Hasenscharte auszuführen.

Als das Gegenteil des Makrostoma kommt, bei Menschen viel seltener als bei Tieren, die angeborene Atresia oris (Phimosis oris, Mikrostoma) vor, mit einer so engen Mundöffnung, daß kaum die Spitze des kleinen Fingers eingeführt werden kann, in der Regel mit abnormer Kleinheit des Unterkiefers verbunden. — Außerordentlich selten ist eine mediane Spaltung der Unterlippe, sehr selten und ebenfalls auf eine Bildungshemmung zurückzuführen, das Vorkommen je einer oder zweier Fisteln der Unter- oder Oberlippe, die am roten Lippensaume als zwei symmetrisch neben der Mittellinie gelegene einseitige Grübchen erscheinen, welche in blind endigende Fistelgänge führen.

2. Anderweitige Formveränderungen. Dahin gehört die Hypertrophie der Ober- oder Unterlippe (Makrochilie), die durch Umfangzunahme des subcutanen und submukösen Bindegewebes, der Blut- und Lymphgefäße entstanden sein kann und oft schon bei der Geburt in geringem Umfange bemerkt wird. Das Wachstum der angiektatischen oder lymphangiektatischen Formen ist oft ein beträchtliches und die Lippen können, eine oder beide zugleich, ein monströses Aussehen erhalten. Die stark vergrößerte Unterlippe sinkt nach unten und stülpt sich um, an der freiliegenden, blauroten Schleimhaut bilden sich leicht Geschwüre, selbst der Unterkiefer kann Formveränderungen erleiden; ist die Oberlippe vergrößert, so bildet sie einen rüsselartigen Vorsprung. Die Behandlung kann selbstverständlich nur eine operative sein. Die sog. Doppellippe bildet den Übergang zum Ectropium, indem sich vorzugsweise an der Oberlippe, infolge einer oft erblich angeborenen Kürze der äußeren Haut, eine frei zutage liegende Schleimhautwulstung bildet, die beim Lachen, während die Zähne entblößt werden, noch stärker hervortritt und wie eine zweite Lippe unter der natürlichen erscheint. Die Schleimhaut selbst wird dabei mit der Zeit hypertrophisch. Durch Excision einer größeren Falte derselben läßt sich der Zustand leicht beseitigen. — Sehr entstellend sind die durch tiefgreifende Narben (von Verbrennungen, Lupus, Syphilis, Noma oder von traumatischen Substanzverlusten) entstandenen Ectropien der Lippen, bei denen die Oberlippe bis zur Nase, die Unterlippe bis zum Kinn verzogen und umgestülpt sein kann. Zähne und Schleimhaut werden dadurch bloßgelegt, trocken, können sich mit Belägen und Borken bedecken, der Speichel fließt ab, die Speisen können nur mit Schwierigkeit aufgenommen werden, die Sprache leidet. — Die erworbene Verengerung des Mundes (Stenochoria, Atresia oris acquisita) kann mit Substanzverlusten oder mit Verwachsungen mit den Kiefern verbunden sein. Sie entsteht nach Wunden, Fissuren, Geschwüren, bei denen durch Narbencontraction eine Verengerung der Mundspalte (Anchylochilie) eintritt, die bis zu fast vollständiger Verschließung derselben gesteigert sein kann. Waren Substanzverluste, durch Verwundung (z. B. Schußverletzung), Verbrennung, Gangrän (bei Stomatitis gangraenosa, Milzbrandkarbunkel) vorhanden, so kann aus ihnen ebenfalls eine sehr unregelmäßig beschaffene Verengerung des Mundes hervorgehen. Bei den schlimmeren Formen kommt es durch narbige Verwachsungen der Weichteile mit dem darunterliegenden Knochengerüst (Ober-, Unterkiefer) zu Atresie, und zu teilweiser oder vollständiger Kieferklemme. Die mit diesen Zuständen einhergehenden sonstigen Beschwerden bei der Nahrungsaufnahme, beim Kauen und Sprechen u. s. w. bedürfen keiner weiteren Ausführung. Während bei den leichtesten Fällen durch eine längere Zeit fortgesetzte konsequente Dehnung der Narbenmassen mit mechanischen Hilfsmitteln

eine bedeutende Verbesserung erzielt werden kann, ist bei starken Verengerungen nur auf operativem Wege durch die später zu beschreibende Stomatopoiesis oder Stomatoplastik ein Erfolg zu erwarten. Besondere Schwierigkeiten bieten die mit Substanzverlusten und Verwachsungen kombinierten Atresien dar, über deren operative Behandlung wir noch bei der Cheiloplastik einiges anzuführen haben werden.

3. Geschwüre. Abgesehen von oberflächlichen, aus Herpesbläschen oder Aphthen hervorgegangenen Schleimhautgeschwüren, die kaum einer Behandlung bedürfen, sind die wichtigsten der an den Lippen vorkommenden die syphilitischen, sowohl weiche als indurierte Schanker. Der letztere, kann an der Unterlippe mit dem Lippenkrebs verwechselt werden; jedoch der speckige Grund und die entzündliche Umgebung bei jenem, sowie die Möglichkeit bei diesem, talgartige (Epithel-) Pfröpfe durch Druck aus dem Geschwürgrunde zu entleeren, bilden Unterscheidungsmerkmale, ebenso wie die Wirksamkeit einer antisyphilitischen Behandlung bei dem Schanker. Sekundär syphilitische Geschwüre haben ihren Sitz gewöhnlich an den Mundwinkeln, meistens kombiniert mit anderen syphilitischen Affektionen in der Mund- und Rachenhöhle. Bei diesen Geschwüren ist die specifische allgemeine Behandlung die Hauptsache.

4. Neubildungen. Außer den Angiomen und erektilen Tumoren, die wir schon besprochen haben, kommen an den Lippen von gutartigen Geschwülsten vorzugsweise Cysten vor, die, wenn sie von der äußeren Haut ausgehen, meistens Atherome, von der Schleimhaut ausgehend aber Schleimcysten mit kolloidem Inhalt oder Adenome sind, deren auf die einfachste Weise auszuführende Exstirpation keinen Schwierigkeiten unterliegt. — Das Epithelialcarcinom oder Cancroid, das sehr selten an der Oberlippe, aber durchaus nicht selten an der Unterlippe und, wie es scheint, häufiger bei den unteren Volksschichten vorkommt und über dessen Entstehung wir bereits einige Andeutungen gemacht haben, beginnt mit einem kleinen, harten Knötchen, gewöhnlich an der Grenze von Lippenrot und Lippenhaut auf einer Seite der Unterlippe, nimmt allmählich an Umfang zu, wird auf der Oberfläche geschwürig, stellt dann oft ein kraterförmiges Geschwür mit harten Rändern dar, aus dessen Grunde sich bei Druck die schon oben erwähnten talgartigen Pfröpfe entleeren lassen, ergreift, wenn es nicht exstirpiert wird, allmählich die ganze Unterlippe, geht vom Mundwinkel auch auf Wange und Oberlippe über und kann, nach der Tiefe sich weiter verbreitend, auch in den Unterkiefer hineinwachsen, unter dem gewöhnlich in den submentalen und submaxillaren Lymphdrüsen sekundäre Carcinomablagerungen von oft erheblichem Umfange sich gebildet haben, die sich ebenfalls durch Zerfall in kraterförmige Geschwüre umwandeln können. Wenn bei noch nicht umfangreichem Carcinom und nur wenig affizierten Lymphdrüsen die Keilexcision in ausgiebiger Weise, d. h. mit Bestimmtheit im Gesunden ausgeführt, und die ganze Unterkiefergegend bis zu den großen Gefäßen hin gründlich ausgeräumt wird, so kann dadurch eine vollständige und dauernde Heilung erzielt werden. Geschieht dagegen nichts, oder ist die Erkrankung nicht mehr operierbar, weil zu ausgedehnt, so gehen die Kranken langsam an Kräfteverfall infolge der Jauchung oder der Blutungen, die hinzutreten, an putrider Bronchitis und Pneumonie zu grunde.

5. Operationen an den Lippen. Indem wir von der in einem anderen Artikel abgehandelten Operation der Hasenscharte hier absehen, kommt zunächst die Keilexcision, gewöhnlich an der Unterlippe wegen Lippenkrebs ausgeführt, in Betracht. Mit der Keilexcision kommt man aus, wenn man etwa $1^1/_2$ *cm* von dem Krebsknoten entfernt im Gesunden operierend, nicht mehr als $^2/_3$ der Breite der

Unterlippe fortzunehmen braucht. Dann ist immer noch eine Vereinigung der Wundränder ohne allzu große Spannung möglich, und die zurückbleibende, wenn auch anfänglich sehr kurz erscheinende Lippe verlängert sich im Laufe der Zeiten durch Herbeiziehung benachbarter Teile. Bei der Operation selbst wird die Blutung aus den Artt. coronariae durch Fingerdruck des Assistenten verhütet und die dauernde Blutstillung durch Unterbindung oder durch die Naht bewirkt. Hat das Carcinom eine größere Ausdehnung, dann muß durch keilförmige oder rechtwinkelige Schnitte, je nach der Form der Neubildung, die ganze Lippe entfernt und durch eine plastische Operation ersetzt werden. Komplizierter wird die Operation, wenn auch noch der Mundwinkel oder Teile der Wange fortgenommen werden müssen, oder wenn gar das Carcinom auf den Unterkiefer übergegriffen hat, so daß mit dem Meißel oder der Stichsäge Portionen desselben reseziert werden müssen, wo möglich, ohne ihn in seiner ganzen Dicke zu trennen; man läßt, wo möglich, zur Erhaltung der Prominenz des Kinnes, eine dünne Knochenleiste stehen. Mit großer Sorgfalt sind die submentalen oder submaxillaren Lymphdrüsen mit dem sie umgebenden Fett durch einen unter dem Kieferrande geführten Schnitt, nach Umständen mit Durchschneidung und Unterbindung der Art. maxillar. ext., zu exstirpieren. – Unter den plastischen Operationen sei zuerst die Stomatoplastik oder Stomatopoiesis erwähnt. Wenn die Schleimhaut unverändert ist, verfährt man (nach Dieffenbach) dabei am besten so, daß man von der vorhandenen engen Mundöffnung aus in der Richtung der anzulegenden Mundspalte bis zu der Stelle hin, wo der Mundwinkel beabsichtigt ist, das spitzige Blatt einer Schere zwischen Haut und Schleimhaut einstößt und die Haut, in der angegebenen Ausdehnung zuerst einmal und dann nahe darüber und parallel mit dem ersten Schnitt noch einmal durchschneidet und nur am Mundwinkel die Schnitte aufeinander treffen läßt. Der so umschnittene schmale Hautstreifen wird nunmehr exstirpiert und die darunter befindliche Schleimhaut freigelegt und gespalten, jedoch ist es zweckmäßig, diesen Schnitt am Mundwinkel (nach Velpeau) in zwei Schenkel auslaufen zu lassen, also für beide Mundwinkel in der Form von >—<, so daß an letzteren zwei dreieckige Schleimhautläppchen entstehen, welche am Mundwinkel genau mit der äußeren Haut durch Nähte vereinigt werden, ebenso wie dies in der ganzen Länge der Mundspalte zwischen Haut und Schleimhaut geschieht. Ist jedoch die Schleimhaut narbig und rigid und zur Umsäumung nicht geeignet, so muß die Haut nach innen umgeschlagen werden. – Die Operation des ausgedehnten Ectropiums der Lippen ist immer mit einer Lippenbildung verbunden. Ist nur ein kleiner Teil der Lippe (gewöhnlich der Unterlippe) durch eine strangförmige Narbe herabgezogen, so kann, wie bei der Operation des Ectropiums des unteren Augenlides, durch keilförmige Excision und Lösung der Narbe, eine Y-förmige Verlängerung der Spitze des Keils und Vereinigung der Wunde in dieser Form die Entstellung ausgeglichen werden. Bei ausgedehnten Ektropien muß eine vollständige Lippenbildung oder Cheiloplastik ausgeführt werden, u. zw. an der Oberlippe dadurch, daß die Nasenflügel umschnitten und die in der Mittellinie aufeinandertreffenden Schnitte durch die Oberlippe hindurchgeführt werden und sodann durch Verziehung der Wangenhaut die Vereinigung, bei normaler Stellung der Lippe, ausgeführt wird. Bei totalem Ectropium der Unterlippe wird zunächst dicht unter dem roten Lippensaume und parallel mit demselben ein Schnitt geführt und der klaffende Defekt durch einen einzigen oder zwei symmetrische, aus der Wangen- oder Wangen-Kinnhaut entlehnte gestielte Lappen gedeckt. Eine anderweitige Veranlassung zur Cheiloplastik gibt vorzugsweise die Operation des Lippenkrebses der Unterlippe; in der Mehrzahl der Fälle kann

der Ersatz benachbarten Teilen des Gesichtes entnommen werden, und nur da, wo in demselben gar keine gesunde Haut vorhanden ist, würde die Haut dem Halse oder einem entfernten Körperteile, z. B. dem Arme, entlehnt werden müssen. Am vorteilhaftesten sind die Verfahren, bei denen die Deckung des Defektes durch Herbeiziehung benachbarter, nach Umständen künstlich beweglich gemachter Haut gelingt. In allen Fällen aber ist, wenn der rote Lippensaum mitentfernt werden muß, mindestens für einen schwachen Ersatz desselben durch Umsäumung der Schleimhaut, wo möglich aber durch Bekleidung mit herbeigezogenem normalem, rotem Lippensaum Sorge zu tragen. Die Wahl der Methode richtet sich nach der Form des zu ersetzenden, künstlich angelegten Defektes. Derselbe ist der Hauptsache nach entweder dreieckig, häufig mit ausgebauchten Seiten, oder viereckig. Es ist Sorge dafür zu tragen, daß oberhalb des Kinnes eine Portion unversehrter Haut sich befindet, welche der zu bildenden neuen Unterlippe als Stütze dient, indem erfahrungsgemäß diejenigen Methoden (Chopart, Delpech), bei denen die heraufgezogene Kinn- oder Halshaut zur Bildung der Unterlippe benutzt wird, keine so guten Resultate geben. Bei dreieckigen Defekten können, indem die bogenförmigen Seitenschnitte noch weiter nach unten und außen geführt werden, Lappen aus der Wangenhaut gebildet werden, die, nach Ablösung der Wangen von den Kiefern, durch eine Ein- und Aufwärtsdrehung mit ihren Schnittwunden bis zur Höhe des Mundes hinaufgebracht und in dieser Lage durch Nähte fixiert werden, ohne daß irgendwo ein Defekt zurückbleibt. Bei viereckiger Gestalt des Defektes ist eines der empfehlenswertesten Verfahren, daß man, mit Erhaltung einer dreieckigen Spitze oberhalb des Kinnes, die als Stütze dient, durch Schnitte, die von den unteren Winkeln des Defektes bogenförmig nach unten und außen geführt werden, einen breiten, unten in zwei Zweige auslaufenden Lappen bildet und die ganze, unter dem Defekt gelegene Gegend so verziehbar macht, daß dessen unterer Rand bis zur Höhe der normalen Unterlippe erhoben und durch die Naht gestützt werden kann. Sind sehr große Defekte teils an der Ober-, teils an der Unterlippe vorhanden, die nicht durch bloße Verziehung der gehörig mobil gemachten benachbarten Haut gedeckt werden können, so müssen aus der Wange entsprechend geformte, meist viereckig gestaltete, gestielte Lappen entnommen werden, durch deren Drehung und Vereinigung der Defekt ausgeglichen wird, während die durch Entnahme der Wangenlappen entstandenen Defekte nur teilweise durch die Naht sich verkleinern lassen, zum größten Teil aber durch Granulation zur Heilung kommen müssen. Da, wie erwähnt, die den künftigen Lippenrand bildenden Wundränder der herbeigezogenen Lippen niemals der spontanen Vernarbung überlassen werden dürfen, weil dabei durch Narbencontraction mit Sicherheit eine starke Verengerung der Mundspalte entstehen würde, muß mindestens durch genaue Vereinigung der Haut und Schleimhaut mit Nähten eine Umsäumung hergestellt werden; wir besitzen jedoch in der v. Langenbeckschen Lostrennung des roten Lippensaumes von der erhalten gebliebenen (Ober-)Lippe ein Mittel, die Herstellung des normalen Aussehens in viel vollkommenerer Weise zu erreichen, als mit der bloßen Umsäumung. Der rote Lippensaum der Oberlippe erweist sich als so günstig ernährt und so dehnbar, daß er, fast bis zum Philtrum beiderseits vollständig losgelöst, zur Bekleidung des Wundrandes der neugebildeten Unterlippe, nach gehöriger Befestigung durch zahlreiche Nähte, verwendet werden kann.

C. Wangen.

Indem wir, für die Verletzungen, Entzündungen, Geschwulstbildungen an den Wangen, auf das im allgemeinen für das ganze Gesicht Angeführte verweisen,

ist noch hinzuzufügen, daß allerlei Arten von chronischen Exanthemen, wie Sommersprossen (Ephelis), Leberflecke (Chloasma), dunkle Pigmentierungen (Melasma), auch durch eingesprengte Pulverkörner oder Kohlepartikel entstandene, ebenso wie Grießkörner (Milium), Mitesser (Comedones), gleichwie im ganzen Gesicht, so vorzugsweise häufig an den Wangen beobachtet werden. Es bleibt nur übrig, der an der Wange vorkommenden brandigen Prozesse, also der Noma (s. diesen Artikel) und der Stomatitis gangraenosa und deren Folgen zu gedenken, welche in den durch Vernarbung der vorhandenen Defekte entstandenen Verwachsungen mit den Kiefern, also einer narbigen Kieferklemme, bestehen. Das Nähere über diese Zustände und deren operative Behandlung s. in dem Artikel Unterkiefer. Der Ersatz von Defekten in der Wange, sei es, daß sie durch Verletzung oder durch Exstirpation von Geschwülsten entstanden sind, ist meistens, da die Wange sehr dehnbar ist, durch bloße Verziehung der benachbarten Teile und deren Vereinigung in der durch die Verhältnisse gebotenen Form zu erreichen. Sind aber größere, auf die genannte Art nicht zu deckende Substanzverluste vorhanden, so muß eine Geno- und Meloplastik mit gestielten Lappen, die aus der Schläfen-, Unterkiefer-, Kinngegend entlehnt werden, stattfinden. — Die sehr entstellende Gesichtsatrophie hat man mit gutem kosmetischem Erfolge (Gersuny) mit Vaselin- (oder Paraffin-) Injektionen in die Fossa canina behandelt.

D. Parotisgegend.

Bei den Wunden in dieser Gegend, den Hieb-, Stich-, Schuß-, oder durch eine Operation gesetzten Wunden, ist die Verletzung der Parotis oder ihres Ausführungsganges deswegen von größerer Bedeutung, weil danach Speichelfisteln zurückbleiben können, die übrigens auch durch Abscesse der Parotis, Brand und Verschwärung herbeigeführt werden. Die Speicheldrüsenfisteln sind seltener, weil sie weniger leicht entstehen und bei einfacher Behandlung, bestehend in Beschränkung der Bewegungen des Unterkiefers und leichten Ätzungen, zu heilen pflegen. Dagegen bildet sich nach Verletzungen oder Verschwärungen des Ductus Stenonianus leicht eine Speichelgangfistel aus, bei der entweder nur eine Öffnung in der Seitenwand des Ductus besteht und nur ein Teil des Speichels nach außen, ein anderer aber, wie gewöhnlich, in die Mundhöhle entleert wird, oder die Entleerung des Speichels durch die Fistel, bei lippenförmiger Verwachsung des Ganges mit der äußeren Haut, eine vollständige ist, indem das Mundende des Ganges nicht mehr mit dem Drüsenende kommuniziert. Während sich für gewöhnlich an der Fistelöffnung nur ein Tröpfchen Speichel findet, vermehrt sich bei Kaubewegungen und bei totalen Fisteln der Ausfluß erheblich; die Haut in der Umgebung der Fistel ist dann aufgeweicht, gerötet und fortwährend benetzt. Eine spontane Heilung läßt sich erwarten, wenn die Wunde sich noch im Zustande der Granulation befindet; ist dagegen die Fistel vollständig ausgebildet, so können mehrere Behandlungsweisen eingeschlagen werden. Zunächst kann man versuchen, den alten Kanal wieder herzustellen, indem man in die Mundöffnung des Ganges feine Darmsaiten einführt, deren allmählich verstärktes Kaliber diesen Teil des Ganges erweitert, bis es gelingt, von da aus die Saite auch in das Drüsenende des Ganges einzuführen. Am besten geschieht das Einlegen des Abends und dauert die Nacht über. Wenn dann die größere Menge des Speichels in den Mund fließt, erfolgt die Schließung der Fistel von selbst, oder mit geringer Nachhilfe durch Ätzungen. Ist die Wiederherstellung des normalen Weges nicht möglich, so muß versucht werden, künstlich eine Ableitung nach der Mundhöhle hin zu schaffen, indem man zunächst von der Fistel aus die

Wange mittels eines dünnen Troikarts durchbohrt, durch dessen Kanüle einen Bleidraht führt, dann äußerlich die Fistel elliptisch umschneidet, das andere Ende des Bleidrahtes in einiger Entfernung von der ersten Eingangsstelle ebenfalls in die Mundhöhle einführt, daselbst beide Enden zusammendreht, allmählich durchschneiden läßt und auf diese Weise eine überhäutete Öffnung bildet, nachdem äußerlich die elliptische Wunde unmittelbar durch Nähte vereinigt worden war. — Unter den Fremdkörpern in der Wange sind vorzugsweise die nicht eben häufig im Ductus Stenonianus vorkommenden Speichelsteine zu erwähnen, die bis fast zu Hühnereigröße beobachtet sind und heftige Entzündungen erregen können. Ihre Ausschneidung muß, wenn irgend möglich, von der Mundhöhle aus stattfinden.

Die Entzündungen der Parotis haben eine sehr verschiedenartige Entstehung. Zunächst kann durch Fortpflanzung irgend eines Reizes, einer Infektion von der Mundschleimhaut aus auf die Drüse eine Entzündung sich ausbilden, oder sie kann epidemisch, infolge bisher noch unbekannter Ursachen, oder im Verlaufe schwerer akuter Erkrankungen auftreten. Es sind daher die folgenden zwei Hauptformen zu unterscheiden: 1. die einfache, primäre, idiopathische, katarrhalische Parotitis (auch Ziegenpeter, Mumps, Bauerwetzel, Schafskopf, Oreillons genannt), welche infolge irgend einer Entzündung in der Mundhöhle, oder infolge einer Reizung des Ausführungsganges der Drüse (z. B. durch fremde Körper, Zahnspitzen), aber häufig auch epidemisch, zu gewissen Jahreszeiten (Frühjahr, Herbst), meistens bei Kindern entsteht und mit einer sich vom äußeren Ohre bis zum Halse herab erstreckenden weichen Anschwellung einhergeht, die, wenn beide Speicheldrüsen gleichzeitig ergriffen sind, eine nicht unerhebliche Verbreiterung des Gesichtes veranlaßt. Die bedeckende Haut pflegt dabei in ihrem Aussehen wenig verändert zu sein, zeigt aber eine Temperaturerhöhung; die mit vermehrter Schwellung zunehmenden Schmerzen werden durch Bewegungen des Kiefers vermehrt und können, wenn gleichzeitig die übrigen Speicheldrüsen und die Tonsillen in Mitleidenschaft gezogen sind, in Verbindung mit Schling- und Atembeschwerden und hohem Fieber, den Zustand des Patienten zu einem sehr qualvollen machen. In der Mehrzahl der Fälle zerteilen sich die Anschwellungen, Eiterung ist seltener. Aus diesem Grunde kann die Behandlung eine expektative und symptomatische sein; trockene (Watte-) Einhüllungen oder feuchtwarme Umschläge pflegen sich dabei nützlich zu erweisen. Sollte es dagegen zur Bildung eines Abscesses kommen, so muß dieser durch einen in der Richtung der Äste des N. facialis geführten, die Fascia parotidea durchdringenden Einschnitt eröffnet werden. Das früher von manchen geleugnete Metastasieren der Parotitis und die Entstehung einer metastatischen Orchitis, Mastitis, Lungeninfarkt u. s. w. kommt, wenn auch recht selten, tatsächlich vor. — 2. Die sekundäre, konsekutive und metastatische Parotitis tritt im Verlaufe schwerer, akuter Erkrankungen, wie Pneumonie, Typhus, akuter Exantheme, Pyämie, Septhämie, Cholera, Rotz u. s. w. auf, entweder im Anfange der Krankheit oder gegen das Ende, und stellt im ganzen eine üble Komplikation dar, obgleich mit ihr, wenn sie sich erst spät zeigt, oft eine so auffallende Besserung des Allgemeinzustandes verbunden ist, daß sie unter diesen Umständen als kritisch betrachtet werden kann. Die äußeren Erscheinungen der Entzündung sind ähnlich wie bei der einfachen Form und nur verschieden durch ihre größere Heftigkeit sowie durch die stärkere Ausbreitung des Ödems, das vom Drucke der unter der unnachgiebigen Fascie der Parotis eingeklemmten entzündlichen Anschwellung auf die Venen abhängig ist, und beim Übergreifen auf die Glottis Erstickungsgefahr herbeiführen kann. Dabei kommt es viel häufiger zur Eiterung, sogar zur Verjauchung, die sich

abwärts bis zum Halse, rück- und aufwärts bis in den Gehörgang, das Felsenbein, die Schädelhöhle erstrecken und eine Meningitis herbeiführen kann. Unter diesen Umständen kann die Parotitis allein schon zu lebhaftem Fieber, Schüttelfrösten u. s. w. Veranlassung geben und die Gefahr des ursprünglichen Leidens noch um ein beträchtliches erhöhen. Bei der Behandlung muß allerdings zunächst ebenfalls die Zerteilung angestrebt werden; gelingt das nicht, nehmen Spannung und Anschwellung zu, so ist, selbst ehe noch deutliche Fluktuation vorhanden ist, mit einem durch die Fascia parotideo-masseterica in der vorher angegebenen Richtung geführten tiefen und ausgiebigen Schnittes eine Entspannung herbeizuführen. Die sonstige Behandlung der Eiterung würde nach den Regeln der Antiseptik zu leiten sein.

Neubildungen in der Parotis werden nicht selten entweder in diffuser oder in circumscripter Form beobachtet. Da bisher noch keine sehr bedeutende Zahl von genau untersuchten Geschwülsten vorliegt, müssen wir bezüglich der einzelnen Arten derselben auf die von C. O. Weber gegebene Statistik verweisen, welcher unter 96 Parotisgeschwülsten: 26 Carcinome (medullare, epitheliale, scirrhöse in ziemlich gleicher Proportion), 28 Chondrome, 20 komplizierte Fibromyxochondrome, 6 Fibrome, 5 Cystome, 4 melanotische Adenosarkome, 3 Sarkome, 3 Myxome fand. Die differentielle Diagnose dieser verschiedenen Formen unterliegt vor der Exstirpation großen Schwierigkeiten, namentlich dann, wenn sie sich noch innerhalb der Fascia parotidea befinden, oder wenn die Geschwülste hinter der Parotis entstanden sind, sie emporheben, mit ihr verwachsen. Bei den diffusen Geschwülsten in der Parotisgegend kann es zweifelhaft sein, ob die Drüse selbst mitbeteiligt ist oder gar den Ausgangspunkt der Affektion bildet. Die von der Parotis selbst ausgehenden Geschwülste können das Ohr emporheben, den Gehörgang verengern, auch den Unterkieferwinkel umgreifen und vom Munde aus gefühlt werden. Die durch Druck auf die Nerven des Gesichtes (Facialis, Trigeminus) veranlaßten sensiblen und motorischen Störungen sind in diagnostischer Beziehung nicht hinreichend charakteristisch; durch die schnell wachsenden carcinomatösen Geschwülste wird gewöhnlich eine sehr schmerzhafte Nervenzerrung herbeigeführt. Unter den einzelnen Geschwulstformen gehören die Enchondrome zu den am häufigsten in der Parotis vorkommenden circumscripten Geschwülsten, meistens in knolliger Form, aber auch mehr diffus und mit Übergängen zu myxomatösen, fibrösen, carcinomatösen Geschwülsten, gelegentlich mit Verkalkungen, Verknöcherungen. Sie datieren bisweilen aus einer sehr frühen Lebenszeit und lassen sich mit vollkommenem Erfolge exstirpieren. Die Lipome, Fibrome, Fibromyxome, Myxome und Sarkome bilden häufig Mischformen „einfache Mischgeschwülste", die auch als Endotheliome erklärt werden, denen sich auch die Melanome anreihen. Cysten, hervorgegangen aus Erweiterung der Speichelröhren oder aus Verschließungen des Ganges, sind selten; ebenso Echinokokkuscysten. Die von Mikulicz zuerst beschriebene symmetrische Schwellung der Tränen- und Speicheldrüsen ist ätiologisch noch nicht klar; manche nehmen eine besondere Art der Infektion, andere Beziehungen zur Leukämie an (v. Brunn). — Das Carcinom findet sich als Faserkrebs oder Scirrhus und als Drüsenkrebs, der sich bald mehr dem Epithelialkrebs, bald mehr dem Cystosarkom und anderen Geschwulstformen nähert. Da in keinem einzigen Falle von Parotisgeschwulst, auch der gutartigsten nicht, eine Zerteilung durch irgendwelche Mittel zu erwarten ist, kommt dabei lediglich die partielle oder totale Exstirpation der Parotis in Betracht, von denen die erstere, die in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle bisher ausgeführt ist, bei Enchondromen, Cysten, Fibromen als ausreichend erachtet werden muß, während die übrigen Geschwulst-

formen die Totalexstirpation indizieren, sobald die Operation überhaupt noch zulässig ist, d. h. sobald die Fascie gegen den Pharynx noch nicht perforiert ist und die Geschwulst noch nicht in letzteren hineinragt, oder sobald die Muskulatur oder der Kiefer noch nicht in ausgedehnter Weise mitergriffen sind, weil unter diesen Umständen keine Aussicht vorhanden ist, alles Krankhafte zu entfernen. Bei der partiellen Exstirpation wird die Geschwulst durch einen Längsschnitt freigelegt; nach Spaltung der Fascie sucht man namentlich die Äste des N. facialis (Pes anserinus) zu schonen und dringt, jedes blutende Gefäß sogleich unterbindend, bei der allmählichen Ausschälung des Tumors bis auf die Carotis externa vor, die in der Regel unverletzt bleiben kann. Für die Totalexstirpation der Parotis ist als Vorakt weder die früher mehrfach angewendete Ligatur der Carotis communis, noch der Carotis externa erforderlich. Durch einen in der Richtung des aufsteigenden Kieferastes nach unten bis zum Kopfnicker geführten Schnitt wird die Geschwulst freigelegt, bei sehr großem Umfange derselben auch wohl noch ein horizontaler hinzugefügt, ohne vorläufig die Fascie zu spalten, darauf stumpf von unten hinter die Geschwulst gegangen, bis zur Carotis externa, mit Durchschneidung der Vv. faciales und doppelter Unterbindung der Art. temporal. unter dem Jochbogen, der Artt. auricul. anter. und transversa faciei am Gelenkkopfe des Unterkiefers, wenn nötig auch der Artt. lingualis und maxill. ext.; auch die Carotis externa kann jetzt freigelegt und ausgeschlungen oder unterbunden werden. Nachdem die Parotis unter Ablösung vom Masseter aus ihrer Grube hervorgehoben und ehe sie ganz vom Proc. styloid. und dessen Muskeln getrennt ist, muß noch die Art. maxill. int., auch wohl die Art. pharyng. ascend. unterbunden werden. Eine wenn auch nur teilweise Schonung der Zweige des N. facialis ist selten möglich, und daher ist das Auge, um trophische Störungen zu verhüten, künstlich geschlossen zu halten; später, nach erfolgter Heilung, pflegt es wieder leidlich geschlossen werden zu können.

Zum Schluß dieses Artikels sei noch auf andere, hier ebenfalls in Betracht kommende Artikel, wie: Gesichtsmuskelkrampf, Neuralgie, Facialislähmung, Nase, Nasenkrankheiten, Nasenlöcher, Rhinoplastik verwiesen.

Literatur: M. v. Brunn, Die symmetrische Schwellung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen. B. z. Chir. XLV. – Carter Wood, The mixed tumors of the salivary glands. S. Jahrber. üb. ges. Med. 1905, p. 388. – Depage, Über plastische Operationen im Gesicht. XVIII. französ. Chirurgenkongr. (mit Diskussion). – Hildebrand-König, Allgemeine Chirurgie 2. Aufl. 1905, p. 479. – A. Köhler, Zur Kasuistik der Gaumenschüsse. D. Z. f. Chir. XXIII. – Küttner, Verletzungen und Erkrankungen der Speicheldrüsen. Hdb. f. pr. Chir. – R. Kothe, Beitrag zur Kenntnis der Lymphangiome (speziell der Makromelie) mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. Virchows A. CLXXVI. – Murray, Über Hasenscharte und Wolfsrachen. London 1902. – Nasse, Die Geschwülste der Speicheldrüsen. A. f. kl. Chir. 1892, XLIV. – Pagenstecher, Einseitige angeborene Gesichtshypertrophie. D. Z. f. Chir. LXXXII, p. 519. – F. J. Rosenbach, Über die malignen Gesichtsfurunkel und ihre Behandlung Verhandl. des XXXIV. Kongr. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1905. – R. Stegmann, Ein Fall von Atrophia faciei und seine kosmetische Behandlung. Wr. kl. Woch. 1904, Nr. 35. – Trendelenburg, Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Gesichts. Deutsche Chir. 1886, Lief. 33. – Werner, Congenitale halbseitige Gesichtshypertrophie. A. f. kl. Chir. LXXV, H. 2. – Zuckerkandl, Atlas der topographischen Anatomie des Menschen. Wien 1904. *A. Köhler.*

Gesichtsatrophie (neurotische, progressive Gesichtsatrophie; einseitige und doppelseitige, fortschreitende Gesichtsatrophie). Diese gewöhnlich auf eine Gesichtshälfte beschränkte, in der Form der Hemiatrophia faciei progressiva auftretende Erkrankung ist zuerst von Parry (1825), dann unter dem Namen „Prosopodysmorphie“ von Bergson (1837) und Romberg genauer beschrieben worden; von letzterem rührt ihre Auffassung als „Trophoneurose“ her, die Samuel später eingehend begründete. Von Bitot und Lande wurde (1869) die aus einer irrtümlichen Anschauung hervorgegangene Bezeichnung „Aplasie lamineuse progressive“ oder „Atrophie du tissu connectif“ in Vorschlag

gebracht. Ich habe bereits in mehreren älteren Publikationen den Standpunkt vertreten, daß es sich um eine Primärerkrankung trophischer Bahnen des N. trigeminus und zum Teil auch des Halssympathicus handle — eine Annahme, die allerdings vielfach bestritten wurde, die aber in einzelnen bekannt gewordenen Sektionsbefunden positive Bestätigung fand. Zusammenfassende Darstellungen auf Grund des gesamten vorliegenden Materials haben außer mir besonders G. Lewin (1884) und Möbius (1895) gegeben.

Die Krankheit läßt sich nach ihrem klinischen Verlaufe im wesentlichen als langsam fortschreitender, gewöhnlich in den äußeren Weichteilen beginnender und sukzessiv auf die tieferen Gewebe übergreifender Schwund einer Gesichtshälfte (in seltenen Fällen beider) charakterisieren. Sie ist selten; die Zahl der bisher bekannt gewordenen sicheren Fälle dürfte schwerlich 200 übersteigen. Ein häufigeres Auftreten des Leidens beim weiblichen Geschlechte und im jugendlichen Alter ist unverkennbar. Unter 10 von mir selbst genau beobachteten Fällen betrafen 7 Angehörige des weiblichen, nur 3 solche des männlichen Geschlechts; unter ihnen waren 5 Kinder von weniger als 14 Jahren, 3 zwischen 15 und 20 Jahren, nur 2 Erwachsene — auch bei diesen aber hatte das Leiden ihren Angaben zufolge bereits in früher Jugend begonnen. Fälle mit späterem Einsetzen sind äußerst selten und zum Teil zweifelhaft — zum Teil vielleicht auf einen traumatischen Ursprung zurückzuführen. Auffällig ist das ungleich häufigere Befallenwerden der linken Gesichtshälfte. Unter den obigen 10 Fällen betrafen 7 die linke, nur ein einziger die rechte Gesichtshälfte; 2 waren doppelseitig, doch hatte den anamnestischen Angaben zufolge das Leiden auch hier auf der linken Gesichtshälfte ursprünglich begonnen.

Die Disposition zur Krankheit ist wahrscheinlich congenital, in schwächerer Veranlagung gewisser Hirnnervenabschnitte (Trigeminus, Halssympathicus) gegeben. Erblichkeit konnte in einem Falle von Seeligmüller (gleichartige Erkrankung der Mutterschwester) angenommen werden. Als Gelegenheitsanlässe werden bald schwere Erkältungen durch Zugluft, bald Traumen, namentlich Fall auf den Kopf, bald voraufgegangene akute Infektionskrankheiten, Scarlatina, Masern, Keuchhusten, Diphtherie, Angina, Erysipelas u. s. w. angeschuldigt.

In ziemlich vielen Fällen gingen bemerkenswerte Innervationsstörungen, sensible und motorische Reizerscheinungen namentlich im Trigeminusgebiete dem Ausbruche oder dem Merkbarwerden der Atrophie längere oder kürzere Zeit voraus. Besonders werden reißende Schmerzen in der entsprechenden Gesichts- und Kopfhälfte, Hyperästhesien und Parästhesien, spastische Kontraktionen der Kaumuskeln (Fall von Axmann-Hulter), auch epileptiforme Konvulsionen als prodromale Erscheinungen hervorgehoben.

In der Regel jedoch entwickelt sich das Leiden ohne solche Prodrome ganz unmerklich als reine Ernährungstörung, u. zw. zeigt sich in der Mehrzahl der Fälle zuerst eine eigentümliche fleckweise, weißliche Entfärbung der Haut, womit sich zugleich Abmagerung und Verdünnung der Integumente verbindet. Zuweilen bilden sich mehrere solche Flecke, gleichzeitig oder sukzessiv, die in der Folge zu einem von beträchtlicher Ausdehnung verschmelzen. Die Haut an dieser Stelle sinkt ein und bildet im weiteren Verlaufe mehr oder minder tiefe und umfangreiche difformierende Gruben. Der Schwund des subcutanen Fettgewebes auch an Stellen, wo dieses vorher in reichlichem Maße vorhanden war, kann solche Dimensionen annehmen, daß die Haut nun unmittelbar dem Knochen aufliegt, sich schwer abheben läßt, und die aufziehbare Falte beträchtlich, auf kaum 2 *mm*, verdünnt ist.

Eine veränderte Beschaffenheit der Haare, u. zw. sowohl der Barthaare, Cilien und Supercilien, wie auch selbst der Kopfhaare der ergriffenen Seite zeigt sich in der Regel ziemlich früh und kann, allein oder in gleichzeitiger Verbindung mit neuralgischen Sensationen, noch dem Auftreten der geschilderten Flecke und grubenförmigen Vertiefungen voraufgehen. Die Veränderung besteht bald in Decolorierung bis zu völligem Weißwerden, bald auch in Beeinträchtigung des Wachstums und im Ausfallen der vorhandenen Haare; zuweilen werden auch nur einzelne Streifen der Kopfhaare, der Lider und Supercilien von Entfärbung befallen.

Die Hautsekretion ist in der Mehrzahl der Fälle auf der atrophischen Seite erheblich vermindert oder ganz aufgehoben; namentlich gilt dies für die Hauttalgsekretion, während dagegen die Schweißdrüsen öfters in normaler Weise absondern. In späteren Stadien bietet die Haut oft ein rauhes oder selbst narbenartiges Gefühl dar und schilfert zuweilen stark ab; sie kann dadurch, wie ich in einer früheren Arbeit (1882) dargelegt habe, in manchen Fällen mit dem atrophischen Stadium der Sclerodermie eine gewisse Ähnlichkeit darbieten, die auch durch die zuweilen vorhandenen subjektiven Symptome — Klagen über ein Gefühl von Hautjucken und von Zusammenschnürung, als wenn eine Kautschukmaske auf die atrophische Hautregion aufgelegt wäre — noch weiter erhöht wird.

Was die Betätigung der Muskeln betrifft, so bleiben die eigentlichen Gesichtsmuskeln in der Mehrzahl der Fälle andauernd verschont oder werden erst spät und in geringem Grade beteiligt, während sich dagegen Abmagerung und funktionelle Abschwächung der Kaumuskeln auf der ergriffenen Seite oft schon frühzeitig nachweisen lassen. Das Gesicht, namentlich die Mundpartie, erscheint oft in ausgesprochener Weise nach der atrophischen Seite verzogen (vgl. Fig. 6). Nur ganz vereinzelt wird auch einseitige Volumsabnahme der Zungen- und Gaumenmuskulatur berichtet. Dagegen sind die Gesichtsknochen, wie schon der Augenschein lehrt und genaue vergleichende Messungen bestätigen, oft entschieden atrophisch, zum Teil sogar in recht erheblichem Grade — u. zw. gilt dies sowohl für den Unterkiefer wie für den Oberkiefer und die mit ihm verbundenen kleineren Gesichtsknochen. Auch die knorpeligen Teile des Nasengerüstes erfahren im Laufe der Zeit eine Volumsverminderung. Die Zähne können nicht bloß eine Verschiebung (durch das einseitige Zurückweichen der Kiefer) gegeneinander erfahren, sondern auch in einzelnen Fällen defekt bleiben.

Die Hautgefühle und die von ihnen ausgehenden Reflexe scheinen in der Regel unverändert zu sein; doch war in einzelnen Fällen die Fähigkeit zum Erröten auf der atrophischen Gesichtshälfte verloren gegangen, so daß diese beim Erröten der anderen Gesichtshälfte weiß blieb! Ich fand in dem unten abgebildeten Falle, der ein 7jähriges Mädchen betraf (Fig. 1—3), die rechte gesunde Gesichtshälfte sowohl bei psychischen Affekten als auch bei lokaler Elektrisation mehr gerötet, während die linke nur fleckweise, von dazwischenliegenden, weißen, glänzenden Hautpartien unterbrochene Rötung erkennen ließ. Die Temperatur beider Gesichtshälften war gleich (37·2°), die Wärmeabgabe jedoch an den erkrankten Partien der linken Seite beträchtlich gesteigert; die graphische Untersuchung der linken Carotis (Landois) ließ an derselben eine ausgesprochen katatrikrote Beschaffenheit der Pulskurve — starke Entwicklung der ersten und zweiten Rückstoßelevation — erkennen, die auf eine Herabsetzung der arteriellen Spannung in diesem Gefäßgebiete hindeutet.

Der in Fig. 55—57 abgebildete Fall betrifft ein 7jähriges Mädchen, bei dem das Leiden sich ohne nachweisbare Veranlassung und ohne nervöse Symptome vom 5. Jahre ab allmählich entwickelt

und mit starkem Schwund der linken Kopfhaare, fleckenweiser Verfärbung und Verdünnung der Haut in der linken Stirn- und Wangengegend zuerst eingesetzt hatte.

Fig. 58 und 59 stellt einen von mir beobachteten Fall dar, in dem es sich um eine bilaterale symmetrische Form der Gesichtsatrophie handelt. Die Patientin war zur Zeit, in der die Aufnahmen gemacht wurden, 23 Jahre alt; das Leiden hatte sich bei ihr vom 3. Lebensjahre ab, nach den damals durchgemachten Masern, bis zum 5. Jahre allmählich entwickelt. Es bestand auch hochgradige Amblyopie mit weiten reaktionslosen Pupillen, weißer Sehnervenatrophie und Atrophie der Netzhaut, sowie Prominenz des linken Bulbus und Abweichung nach außen, wie aus der Abbildung (Fig. 59) hervorgeht. — Neuerdings habe ich wieder einen Fall von doppelseitiger Atrophie zu beobachten Gelegenheit gehabt, bei einem zurzeit 16jährigen Mädchen (Jüdin), des jüngsten von 7 sonst gesunden Geschwistern. Das Leiden hatte hier im 4. Lebensjahre eingesetzt, u. zw.

Fig. 55.

Fig. 56.

Fig. 57.

Fig. 58.

Fig. 59.

zuerst auf der linken Gesichtshälfte, angeblich nach einer geringgradigen Stichverletzung des linken äußeren Ohres, worauf zuerst Anästhesie des Ohres und Bildung eines weißlichen Fleckes an der linken Oberlippenhälfte gefolgt war. Am linken Auge bestanden Verengerung der Lidspalte, Enophthalmie und Miosis. Es waren in diesem Falle auch weißliche Verfärbungen der Haut und sklerodermieähnliche Verdichtungen an beiden Oberarmen vorhanden.

Fig. 60 stellt einen durch sein vielfaches Herumreisen sehr bekannt gewordenen Kranken (Otto Schwahn) mit linksseitiger Gesichtsatrophie dar; zur Zeit der Aufnahme (1880) 42 Jahre alt.

Hinsichtlich der Pathogenese des Leidens standen sich, wie schon erwähnt wurde, die neurotische (trophoneurotische) Theorie von Romberg und Samuel und die Annahme einer genuinen Zellgewebserkrankung nach Bitot und Lande gegenüber. Der letzteren Hypothese zufolge sollte das Fettgewebe vollständig schwinden, von dem eigentlichen Bindegewebe sollten nur die Zellen und Fibrillen zu grunde gehen, das elastische Gewebe dagegen unverändert bleiben und durch seine Retraktion komprimierend auf die Blutgefäße und schrumpfend auf die übrigen Gewebe einwirken. Einer Widerlegung dieser „Theorie" bedarf es kaum noch. In einem viele Jahre hindurch (auch von mir) beobachteten Falle von linksseitiger Atrophie, bei einer mit 50 Jahren an Lungenphthise verstorbenen Frau wurde von Mendel eine ausgesprochene Atrophie der linken absteigenden Trigeminuswurzel und interstitielle Neuritis prolifera (Verdickung des Perineuriums und der ins Innere auslaufenden Bindegewebszüge, Abnahme an Zahl der Nervenfasern, besonders im Bereiche des zweiten Trigeminusastes) gefunden; bemerkenswerterweise ergab sich in diesem Falle daneben eine Neuritis des linken Radialis, dessen Haut- und Muskelgebiet gleichfalls atrophische Veränderungen aufgewiesen hatte. Es sei hier auch an den obenerwähnten Befund von ophthalmoskopisch konstatierter Opticusatrophie erinnert. Wir dürfen demnach wohl die Anschauung als einigermaßen berechtigt ansehen, daß der fortschreitenden Gesichtsatrophie wenigstens in einem Teile der Fälle eine „Neuritis" und degenerative Atrophie der absteigenden Wurzel und des mit ihr zusammenhängenden (trophischen) Teiles der Trigeminusfaserung, in anderen Fällen wahrscheinlich auch trophischer, im Halssympathicus verlaufender Bahnen zu grunde liegt. Die Entwicklung dieser „Neuritis" ist vielleicht auf angeborene embryonale Veranlagung im Sinne der (unter „Neuritis" näher zu besprechenden) Edingerschen Auffassung — bei nicht ausgeschlossener Mitwirkung anderweitiger akzidenteller Momente, Traumen, Infektionen u. s. w. — zurückzuführen.

Fig. 60.

Der Verlauf des Leidens ist stets sehr schleppend; in der Regel findet bis zu einer gewissen Höhe der Deformation ein stetiges und ununterbrochenes Fortschreiten statt, worauf dann ein längere Zeit anhaltender oder auch dauernder Stillstand folgen kann. Einzelne Autoren wollen sogar eine spontane Besserung beobachtet haben. Ich habe dergleichen niemals erlebt und halte, mit der großen Mehrzahl der Autoren, die Prognose der Lokalerkrankung für gänzlich hoffnungslos, während das Allgemeinbefinden allerdings nur in seltenen Ausnahmefällen (durch Komplikationen) beeinträchtigt wird.

Eine Therapie des Leidens existiert nicht; alle bezüglichen Versuche sind besser zu unterlassen, namentlich solche mit Anwendung örtlicher Reizmittel, Ein-

reibungen u. dgl., da sie nicht nur nutzlos sind, sondern überdies auch leicht dermatitische Reizung und Excoriation in den atrophischen Teilen veranlassen.

Wenn nun aber auch von einer Therapie im engeren Sinne nicht die Rede sein kann, so kann doch eine Ausgleichung der vorhandenen Difformität und ein

Fig. 61. Fig. 62. Fig. 63.

Gesunde Seite. Kranke Seite.
Vor der Behandlung (Eckstein).

Fig. 64. Fig. 65.

Nach der Behandlung (Eckstein).
Hemiatrophia facialis sin. (16jähriges Mädchen.)

möglichst vollständiger und befriedigender kosmetischer Ersatz angestrebt werden; u. zw. ist dies durch die allgemeinere Einführung der Paraffinprothese (seit 1901) ermöglicht worden. In der Behandlung der neurotischen Gesichtsatrophie haben ihr zuerst Luxenburger — der sich allerdings noch des Vaselins, also eines Weichparaffins, zu Injektionen in die atrophische Gesichtshälfte bediente — sodann Gersuny, der gleichfalls ein weiches Material anwandte (Mischung von 1 Vaselin mit 4 Olivenöl), und besonders Eckstein, der zum erstenmal das reine Hartparaffin erfolgreich benutzte, Eingang verschafft. Der Freundlichkeit des Herrn

Dr. Eckstein, der bisher im ganzen neun Fälle von Hemiatrophie in dieser Weise zu behandeln Gelegenheit hatte, verdanke ich die nachfolgenden näheren Angaben über die Technik des Verfahrens, sowie auch die dazugehörigen Abbildungen (Fig. 61—65).

„Den Hauptteil der Behandlung nahm in den 9 von mir beobachteten Fällen stets die Paraffininjektion ein. Es wurden 10—30 cm^3 Hartparaffin (Schmelzpunkt 50—52°) in einer Hauptsitzung injiziert, der dann nach Bedarf noch einige andere Injektionen an vorher ungenügend versorgten Stellen folgten. Das Paraffin wurde nach der im A. f. kl. Chir., LXXI angegebenen Methode eingespritzt; handelte es sich um nachträgliche weitere Verbesserungen, so kam auch die von Mahu angegebene Spritze in Anwendung, die eine sehr exakte Lokalisierung ermöglicht. War die Kapazität der Haut erschöpft, so konnte gelegentlich durch Massage und Dehnung mit Bierschen Saugapparaten die Haut allmählich wieder so weit gedehnt werden, daß noch weitere Injektionen ermöglicht wurden. Wenn kleine isolierte atrophische Hautpartien störten, habe ich sie durch darunter implantierte dünnste Paraffinplättchen (vgl. Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 31 u. 32) gehoben, gleichzeitig wurde dann auch die Farbe und die narbenartige Beschaffenheit der Haut an solchen Stellen manchmal in überraschender Weise gebessert. — Gelegentlich habe ich auch derartige Stellen, wenn die umgebende Haut nachgiebig war, exzidiert und vernäht, da die entstehende strichförmige Narbe kaum sichtbar ist. In einem Falle, in dem das Ohr der erkrankten Seite bedeutend kleiner war, habe ich durch Keilexcision aus dem gesunden dieses entsprechend verkleinert. In mehreren Fällen war es nötig, das atrophische untere Augenlid durch Paraffin zu heben. Die häufig fehlenden Haare der Augenbrauen und der Lider wurden durch Bestreichen mit dem bei jedem Friseur erhältlichen Farbstift in einfacher, aber täuschender Weise imitiert. In geringem Grade läßt sich schließlich noch die Verfärbung der Haut, die manchmal zu hell, meist zu dunkel ist, durch Bepudern temporär verbessern.

Das Resultat der Behandlung hängt fast ausschließlich von der Schwere des Prozesses ab. Ist die Atrophie, wie ich es einmal sah, nur auf einen kleinen Bezirk begrenzt, ist anderseits die Haut genügend ausdehnungsfähig und von normaler Farbe, so läßt sich ein idealer Ausgleich erzielen, aber selbst in den schlimmsten Fällen ist der erzielte Nutzen noch ein ganz bedeutender. Das illustriert am besten der abgebildete Fall eines 16jährigen Mädchens, das auf der rechten Seite die ganze Frische seiner Jugend zeigte, während man von links eine 80jährige Frau zu sehen glaubte. Besonders gut läßt sich daran sehen, wie die eingesunkene Wange wieder eine schöne Rundung zeigt, wie die lochartige Atrophie des unteren Augenlides ausgeglichen und wie der Schiefstand des Mundes verschwunden ist."

Literatur: Ältere Kasuistik zusammengestellt bei: Eulenburg in v. Ziemssens Spez. Path. u. Ther. XII, 2. — Eulenburg und Guttmann, Pathologie des Sympathicus. — G. Lewin, Char.-Ann. 1884, IX. — Möbius in Nothnagels Spez. Path. u. Ther., XI, 2, 2. — Aus der neuesten Kasuistik: Barraquer, Barcelone 1906, cf. Neurol. Zbl. 1907, p. 1072. — Gowers, Rev. of nerv. and. psych. Jan. 1906. — Hoffmann, Neur. Zbl. 1900, p. 999. — Laskowski, Obosr. Psych. 1905, Nr. 1. — Roque, Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1900, 2, p. 1161. — Schlesinger, A. f. Kind. 1905, XL, 2. — Wirschulski, Pract. Wratsch. 1905, Nr. 16 u. 17. — Über Paraffinprothesen: Eckstein, Berl. kl. Woch. 1903, Nr. 23. — Heinemann, Inaug.-Diss. Leipzig 1907. — Luxenburger, Münch. med. Woch. 1901, p. 1413. — Moszkowicz (Gersuny), Wr. kl. Woch. 1903, Nr. 2.

A. Eulenburg.

Gesichtshypertrophie. Weit seltener als die im vorhergehenden Abschnitte beschriebene Gesichtsatrophie ist die Hypertrophie einer Gesichtshälfte, Hemihypertrophia faciei, beobachtet worden. Die ersten Mitteilungen rühren von Beck (1836) und von Stilling (1840) her; die Gesamtzahl der bis 1896 veröffentlichten Fälle belief sich auf 13, worunter ein Fall von G. Lewin, bei dem es sich um eine gekreuzte Hypertrophie des ganzen Körpers — am Gesicht linksseitige Hypertrophie, Hyperämie und Hyperidrosis — handelte. Außerdem existiert in der Literatur eine Anzahl von Fällen fortschreitender Hypertrophie einer Körperhälfte mit mehr oder weniger Beteiligung der entsprechenden Gesichtshälfte. Die reinen Fälle von einseitiger Gesichtshypertrophie scheinen, wie z. B. die von Beck, Friedreich, Heumann, Passauer, Fischer, Ziehl, der Mehrzahl nach angeboren gewesen zu sein; in anderen Fällen ging ein Trauma voraus (Stilling) oder eine Neuralgie des Trigeminus (Berger), oder das Leiden entwickelte sich in den ersten Lebensjahren ohne bekannte Veranlassung (Schieck, Montgomery). Nur in dieser letzteren Minderzahl der Fälle kann strenggenommen von einer fortschreitenden einseitigen Gesichtshypertrophie, als Analogon der Hemiatrophia faciei progressiva, gesprochen werden.

Unter den obigen 13 Fällen wurden 8 beim männlichen, 5 beim weiblichen Geschlechte angetroffen. Die hypertrophische Gesichtshälfte war 6mal die rechte, 6mal die linke. In der Regel wurde

nicht die ganze Gesichtshälfte gleichmäßig, sondern vorzugsweise oder ausschließlich die Wangengegend hypertrophisch, so daß die verdickte, prall und elastisch anzufühlende Wange sich teilweise nach unten bis in die obere Halsgegend, medianwärts bis zur Philtrum- und Kinngegend, nach oben bis zur Schläfe- und unteren Augenlidgegend erstreckte. In anderen Fällen zeigten auch Ohr, Schläfe, Ober- und Unterlippe, sowie die inneren Teile der Mundhöhle: Wangen- und Mundschleimhaut, Zähne, Zahnfleisch, Gaumen, Zunge, Tonsille auf der affizierten Seite auffällig vergrößertes Volumen. Außer den Weichteilen scheinen auch die Knochen, jedoch meist in geringerem Grade, an der Hypertrophie beteiligt zu werden (in dem Falle von Dana bestand gleichzeitig Riesenwuchs). Die erkrankte Gesichtshälfte war bald von gleicher Farbe mit der gesunden, bald dagegen von fleckweise dunklerer Pigmentierung, zuweilen entschieden stärker injiziert; ebenso auch Wangen- und Mundschleimhaut. Das Haarwachstum im Gesichte erschien in einzelnen Fällen einseitig vermehrt, die Sekretion (Speichel- und Schweißabsonderung) ebenfalls zuweilen sehr erheblich verstärkt; die Temperatur scheint in den genauer untersuchten Fällen keine Differenz dargeboten zu haben. Sensibilität und höhere Sinnesfunktionen waren in der Regel ohne Störung, doch wird in einzelnen Fällen (Friedreich) eine Verminderung des Geschmacks und Gesichts, in anderen (Lewin) eine Sensibilitätsabnahme auf der affizierten Seite berichtet.

Was die Theorie der Erkrankung betrifft, so haben wir es dabei höchstwahrscheinlich mit einer vom Nervensystem ausgehenden (neurotischen) Hypertrophie zu tun, u. zw. ist dieselbe, gleich anderen neurotischen Hypertrophien, bedingt durch einen anhaltenden chronischen Reizzustand trophischer Nerven, welche eine übermäßige Ernährung der Zellen und dadurch ein exzessives Wachstum seitens derselben befördern. Hyperämie allein kann den Zustand nicht erklären; sie ist auch offenbar nicht einmal notwendige Begleiterscheinung der Hypertrophie und, wenn vorhanden, vielleicht eher Folgezustand der letzteren, da naturgemäß auch die Gefäße infolge der einseitigen Überernährung zu örtlicher Vergrößerung und Erweiterung tendieren. Anderseits kann auch Kompression durch die festen verdickten Gewebsmassen zu partiellen Stauungserscheinungen, dunkellivider Färbung und anormaler, selbst teleangiektatischer Gefäßinjektion Veranlassung geben. Als der die Trophoneurose veranlassende Nerv ist, wie bei der Gesichtsatrophie, vorzugsweise der Trigeminus zu betrachten, während für eine Mitbeteiligung des Halssympathicus bei der Hypertrophie bisher wenigstens keine sicheren Anzeichen vorliegen.

Literatur: Cabrannes et Sabrazé, Nouv. iconogr. de la Salpétrière. Nr. 5. – G. Lewin, Char.-Ann. IX (Zusammenstellung von 11 Fällen). *A. Eulenburg.*

Gesichtsmuskelkrampf, Tic convulsif, ist ein in dem Facialisbereiche auftretendes, fast immer klonisches Zucken.

Schon bei normalen Menschen kann hereditär oder nach Erschöpfung des Nervensystems ein ständiges Gesichtszucken bestehen, das in den meisten Fällen allerdings nur auf die Augenlider beschränkt ist. Dieses Zucken rechnet man gewöhnlich nicht zum Gesichtsmuskelkrampf. Ebensowenig zählen hieher die Zuckungen, welche durch direkte Störung der centralen Facialisbahn zu stande kommen. So die durch Erkrankungen des Rindencentrums oder der zur Brücke führenden Leitungsbahn. Diese treten nur gelegentlich, gewissermaßen als Teilerscheinung epileptischer Anfälle auf. Auch die Zuckungen bei Chorea und das auf psychologischen Vorgängen beruhende Gesichterschneiden, welches die französischen Autoren unter dem Namen Maladie des tics genauer studiert haben, soll hier nicht besprochen werden. Hier, wie bei den vorgenannten Gesichtbewegungen, handelt es sich um Erkrankungen, bei denen der Facialis nur eine Teilrolle in einem größeren Krankheitsbild spielt.

Der echte Gesichtsmuskelkrampf entsteht wahrscheinlich immer auf reflektorischem Wege.

Die Reizstellen liegen im Gebiete des Trigeminus, der Reiz selbst ist oft außerordentlich gering, und um zu erklären, daß er zu einer Muskelzuckung führt, zieht man zweckmäßig die Exnersche Theorie von der Ladung der Ganglienzellen heran. Diese besagt, daß zur Ausführung einer Bewegung der motorischen Ganglienzellen entweder ein Reiz von gewisser Höhe oder eine lange Reihe schwacher Reize, die sich dann summieren, zugeführt werden müssen. Diese Theorie erklärt in der Tat befriedigend das Zustandekommen klonischen und auch gelegentlich mehr tonischen Gesichtskrampfes. An unzähligen Stellen des Kopfes auf der äußeren Haut und den Schleimhäuten können leichte oder schwerere Veränderungen die Trigeminusendäste reizen, dem Centralorgan Erregungen zuführen, die sich

dann in den Facialiskernen anhäufen und sie zur Entladung, d. h. den Muskel zur Zuckung bringen. Dann tritt, wenn der Reiz nicht sehr hoch ist, Ruhe ein, bis der Reiz wieder zu einer bestimmten Höhe angeschwollen ist.

Diese Theorie deckt befriedigend weitaus die Mehrzahl der Erscheinungen, es muß aber erwähnt werden, daß gelegentlich Fälle beobachtet worden sind, Hirt, Gowers, Bernhardt, welche darauf hinweisen, daß entferntere Organe, namentlich der Uterus, irgendwie wenigstens die Disposition zu Lidkrampf steigern können. Mehrere Fälle sind bekannt, wo Blepharospasmus während einer Uterusknickung, während Schwangerschaft auftrat. Einzelne wurden nach der Geburt, einige nach Aufrichten des Uterus besser. Umgekehrt sah Strümpell während einer Schwangerschaft die Gesichtsmuskelkrämpfe verschwinden.

Die Ursache der Trigeminusschädigung und die Stelle, wo sie einsetzt, ist nicht immer leicht zu finden. Man untersucht am besten in der Reihenfolge der anatomischen Anordnung, achtet also zunächst auf das Versorgungsgebiet des ersten Trigeminusastes, und untersucht, ob an den Lidern, der Hornhaut oder an dem Ciliarkörper Veränderungen sind. Lidkrampf, s. d., ist eine ganz gewöhnliche Folge von solchen. Er ist fast immer tonisch und namentlich bei Kindern, deren erhöhte Reflexerregbarkeit bekannt ist, eine sehr unangenehme Beigabe zu manchmal ganz leichten Conjunctivitiden. Häufig sind auch Veränderungen im Bereiche des zweiten Astes, namentlich solche in der Nase, an den Zähnen und Kiefern, der Mundschleimhaut, Ursache von Gesichtskrämpfen. Das Ausziehen von Zähnen, das Abbrennen einer unteren Muschel, das Frieren oder Anätzen des erkrankten Zahnfleisches, das Auffinden und Beseitigen von Fremdkörpern in diesem Gebiete, hat so manchen Gesichtskrampf geheilt. Auch die Untersuchung des Gehörganges sollte nicht versäumt werden, zumal schon wiederholt Lidkrampf nach Ausspritzen des Ohres allein beobachtet worden ist. Alle diese Untersuchungen dürfen sich nicht auf die Inspektion allein beschränken, es müssen namentlich die Schleimhäute sehr sorgfältig abgetastet werden, man findet dann manchmal überempfindliche Stellen.

Der Gesichtsmuskelkrampf ist fast immer ein klonischer, er tritt oft nur in Anfällen und fast nur im wachen Zustande des Kranken auf. Während der Anfälle selbst bleiben viele der Muskeln tonisch zusammengezogen. In den meisten Fällen werden die Anfälle durch irgend etwas erst ausgelöst, durch Sprechen, Erregungen, Kauen, durch helles Licht. In anderen scheint der Trigeminusreiz allein zur Auslösung völlig auszureichen. Alle Gesichtsmuskeln oder einzelne Gruppen können sich an ihm beteiligen, in seltenen Fällen, (Avellis, Bernhardt) auch die Gaumensegelmuskeln und die des äußeren und inneren Ohres.

Der Trigeminus wirkt reflektorisch nicht nur auf den Facialiskern; seine lange Kernsäule erreicht das Gebiet für die Kerne aller Hals- und Schultermuskeln, deshalb sehen wir gar nicht selten dem Facialiskrampf Krampf in den Muskeln seitlich am Halse, gelegentlich in den Nackenmuskeln zugesellt, oder auf der Höhe des Krampfes auftreten.

Man hat darüber diskutiert, ob Veränderungen der Speichelsekretion und des Geschmacks (Chorda), ob sensible Störungen sich zu dem Gesichtskrampf zugesellen können. Es ist jedenfalls nur sehr selten der Fall und dann nicht auf die Erkrankung des Facialis, sondern auf die Schädigung der Intermediusbahn selbst zurückzuführen.

Früher hat man einen sehr hohen Wert auf die sog. Druckpunkte gelegt, Punkte an den Schleimhäuten oder am Periost des Kopfes und der Halswirbelsäule die bei diesen Krampfkranken abnorm empfindlich für Druck sind. Solche werden in der Tat oft gefunden, und die Erfahrung einzelner Elektrotherapeuten behauptet,

daß von hier aus die Behandlung einzugreifen habe. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß diese Druckpunkte zum größten Teil den oben erwähnten Veränderungen im Trigeminusgebiet ätiologisch gleichwertig sind, d. h., daß sie nichts anderes darstellen als kranke Stellen, von welchen Reize auf den Facialiskern geleitet werden. Rheumatische und andere Veränderungen am Periost des Schädels werden ja ebensogut wie Schleimhautveränderungen dem Centrum dauernd Erregungen zuführen und dadurch Gesichtskrampf hervorrufen. Wir wissen auch, daß besondere Anstrengung einzelner Muskeln zu Krampf in den Zellen führen kann. Oppenheim sah unter anderem, daß ein Trompeter, sobald er sein Instrument ansetzte, den Mundkrampf bekam, und bei Uhrmachern, welche die Lupe einklemmen, sind Orbicularisкrämpfe bekannt. In diesen Fällen wird es sich wohl um leichte Reizzustände im Periost der Sehnenansätze der Muskeln handeln, die dann dem Centrum abnorm viele Erregungen zuführen. Für den Schreib- und anderen Beschäftigungskrampf läßt sich, weil immer am Periost schmerzhafte Punkte gefunden werden, diese Auffassung beweisen.

Die meisten Gesichtskrämpfe sind von sehr langer Dauer, weil es nicht gelingt, das reizende Moment zu finden oder zu entfernen. Es kommen Remissionen und Rezidive oft genug vor. Viele Menschen behalten die Krankheit bis an ihr Lebensende.

Die Behandlung muß von vornherein suchen, die Ursache aufzufinden und zu entfernen, Anhaltspunkte sind im obigen gegeben.

Jeder Fall soll so genau als immer möglich daraufhin untersucht werden, ob er im Bereiche des Kopfes oder seiner Nachbarschaft mehr oder weniger schmerzende Erkrankungen hat. Zahnkrankheiten, Zungenrisse, Ekzeme, Fremdkörper in der Nase, im Gehörgang, Risse am Nasengang und vielerlei ähnliches kommt in Betracht. Findet man etwas, so muß es in erster Linie beseitigt werden. Dann sucht man nach Punkten, von denen aus durch Druck der Krampf zu verschlimmern oder zu sistieren ist. Diese Untersuchung hat sich, wenn am Kopfe und Halse nichts gefunden wird, auf den ganzen Körper zu erstrecken. Die gefundenen Druckpunkte dienen der Therapie zum Angriffe. Ableitungen, besonders aber Gefrierpunkte mit Chloräthyl, werden in kleinen Pausen auf sie gesetzt, auch die elektrische Behandlung greift zweckmäßig bei ihnen zunächst an.

Die Galvanisation der Druckpunkte (mittels Anode) oder am Plex. anserinus sowie die Querdurchströmung von den Warzenfortsätzen aus, wirkt bisweilen beruhigend. Doch lassen die genannten Methoden öfter ebenso im Stiche, wie die von Frommhold gepriesene Reizung mittels schwellender faradischer Ströme.

In neuerer Zeit hat man wiederholt zur Beseitigung der Krämpfe den Facialis selbst durch Alkoholinjektion zerstört, also eine Lähmung in den Kauf genommen. Sie wird sicher für Monate Ruhe schaffen. Das gleiche gilt für die Resultate der Facialisdehnung. Man hat auch schon einzelne Trigeminusäste durchschnitten, immer mit fraglichem Nutzen.

In keinem Falle soll es unterlassen werden, auf Kräftigung des Allgemeinzustandes hinzuwirken. Abgesehen von den bekannten inneren Mitteln und gesteigerter Nahrungszufuhr, wird zuweilen die Verbringung in andere Luft, speziell in mittlere Höhen und in das waldige Mittelgebirge sich als zweckmäßig erweisen. Wichtig ist auch, daß eine gewisse Suggestion, und vor allem, daß die Hoffnung auf Heilung aufrecht erhalten wird. Von inneren Mitteln, namentlich den sog. Krampfmitteln, ist wenig zu erwarten, gelegentlich wird man sich aber einzelner Dosen eines Schlafmittels bedienen müssen, weil die Patienten unter keinen Umständen durch den Krampf herunterkommen dürfen.

Literatur: Die ganze Literatur bei Bernhardt: Krankheiten der periph. Nerven. 2. Aufl. Wien 1904. — Wichtigere Arbeiten: Baum, Berl. kl. Woch. 1878, Nr. 40. — C. Bell, Physiologische und pathologische Untersuchung des Nervensystems. Übersetzt von Romberg. — O. Berger, Zur Therapie des Tic convulsif. Zbl. f. Nerv. 1878, Nr. 11–12. — Bernhardt, Zschr. f. kl. Med. III, H. 1. Edinger, Art. Tic im Handbuch der Therapie von Stintzing und Pentzold. — W. Erb, Krampf des Facialis. A. f. kl. Med. 1869, V, p. 518. — A. Eulenberg, Über einen schweren Fall von Prosopospasmus mit ungewöhnlichem Verlaufe. Zbl. f. Nerv. 1880, Nr. 7. — A. v. Gräfe, Gräfes A. I, p. 440, u. VI, 2, p. 184; sowie IX, 2, p. 73. Auch D. Kl. 1864, Nr. 20–24, u. 1865, Nr. 27. — R. Remak, Über Gesichtsmuskelkrampf. Berl. kl. Woch. 1864, Nr. 21–25, u. 1865, Nr. 27. — Friedr. Schultze, Linksseitiger Facialiskrampf infolge eines Aneurysmas der Art. vertebralis sinistra. Virchows A. LXV, p. 385. — Schüßler, Berl. kl. Woch. 1879, Nr. 46. *Edinger.*

Gesichtsmuskellähmung, mimische Gesichtslähmung, Prosopoplegie. Lähmung der Antlitzmuskulatur ist ein häufiges, störendes Vorkommnis und deshalb praktisch von großer Wichtigkeit. Nicht nur die dabei eintretende Entstellung des Gesichtes — die gesund bleibende Hälfte kontrahiert sich etwas, die kranke läßt die Züge hängen — sondern auch eine ganze Reihe somatischer und auch psychischer Störungen wirkt auf den Patienten ein. Fast alle Verrichtungen, bei denen wir uns der Lippen bedienen, leiden, auch das Kauen, weil der Bissen nicht mehr richtig im Munde gewälzt wird; das Auge leidet, weil das Unterlid, schlaff herabhängend, ihm nicht mehr genügenden Schutz gewährt, Schmerzen, Gehörstörungen können sich einstellen. Weitaus die Mehrzahl der Menschen, welche von Gesichtslähmung befallen werden, erschrecken aufs tiefste. Der seelische Eindruck ist immer ein großer, oft lange fortzitternder, die Furcht, daß sich hier „der Schlaganfall“ zeige, eine weitverbreitete.

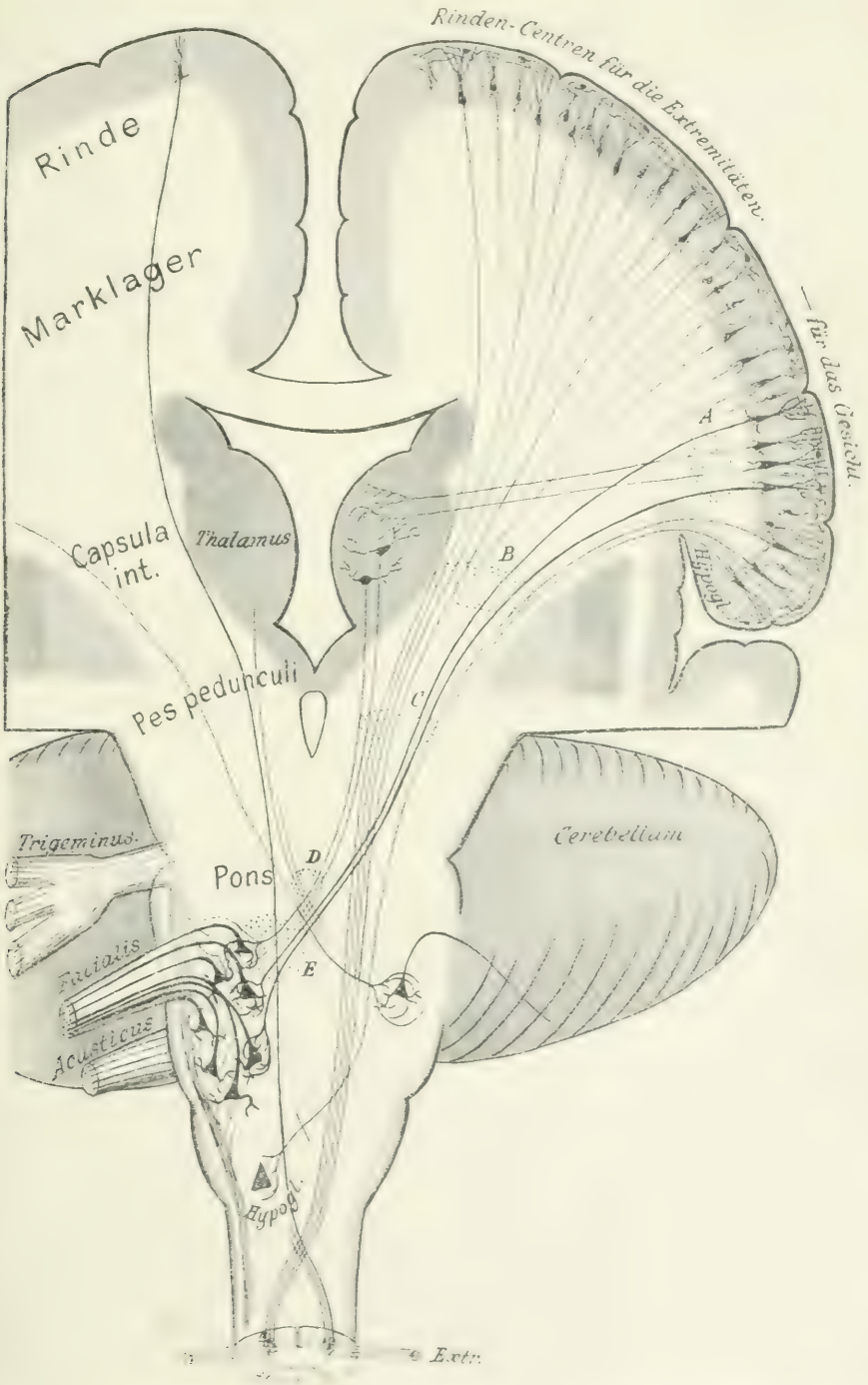
Das eingehende Studium, welches die Erkrankung erfahren hat, gestattet uns jetzt schon fast in jedem Falle genau, den Ursprungsort der Störung und in vielen auch deren Ursache zu ermitteln. Das ist aber prognostisch und therapeutisch außerordentlich wichtig.

Es gibt sehr viele Stellen im Gehirn und in der Peripherie, von denen aus die Gesichtsbewegung beeinträchtigt werden kann. Wir dürfen uns die Innervationswege, welche hier in Frage kommen, heute in der Weise vorstellen, wie sie das folgende Schema zeigt.

Die Fasern des Facialis entspringen alle aus großen Ganglienzellen, die, zu einem langgestreckten Kerne vereint, in der Oblongata liegen. Innerhalb dieses Kernes sind wahrscheinlich die einzelnen Zellen zu Gruppen vereint, die der Innervation bestimmter Einzelmuskeln entsprechen. Außer ihrem Achsencylinder haben alle Facialisganglienzellen massenhaft lange, verzweigte Dendritenfortsätze, durch die sie die verschiedensten räumlichen Beziehungen zu Fasern aus anderen Gebieten herstellen können. Zunächst tauchen in die Zellgruppen überall ganz feine Endfäden und Endpinsel aus den Zweigästen der benachbarten Trigeminuswurzel. Ein Gefühlseindruck, welcher das Antlitz trifft, vermag so, direkt auf den Bewegungskern wirkend, Gesichtsbewegungen auszulösen. Die engen anatomischen Beziehungen der Gefühls- und der motorischen Bahn dienen aber noch einem anderen und sehr wichtigen Zwecke. Normale Bewegungen sind nämlich nur möglich, wenn die Gefühlsäste für Muskeln und Haut intakt sind, ein Tier mit durchschnittenem Trigeminus z. B. vermag nicht mehr zu saugen. Es scheint sich hier wesentlich um einzelne früh koordinierte und ohne Einfluß des Gehirnes, gewissermaßen als assoziierte Reflexe auftretende Bewegungsformen zu handeln — Sensomobilität (Exner). Die Zusammenordnung der mimischen Bewegungsformen zum Einheitlichen erfolgt nicht im Kerne selbst, sondern — Meynert, Nothnagel, Bechterew — wahrscheinlich im Thalamus. Mit diesem muß also eine Verbindung der Gefühlsbahn einerseits, der Bewegungskerne anderseits angenommen werden. Da mimische

Störung nach gekreuzten Thalamusherden vorkommt, so wird man die Verbindungen als gekreuzte einzuzeichnen haben. Zu der reflektorischen und zu der unbewußt

Fig. 66.



Schema des Facialisverlaufes von der Rinde bis zum Felsenbein, dargestellt auf einem Frontalschnitte des Gehirnes.

assoziativen Bewegungsfähigkeit des Gesichtes kommt noch die willkürliche. Experimente am Hunde und an Affen, dann einige wenige klinische Erfahrungen am

Menschen berechtigen uns zu der Annahme, daß der Facialiskern in der Oblongata zu beeinflussen ist von einem Rindengebiete, das etwa im unteren Drittel der vorderen Centralwindung liegt. Aus diesem Gebiete gelangen Fasern in den Thalamus und Fasern durch die Capsula interna zum Hirnschenkelfuß und von da in die Oblongata, wo sie gekreuzt in den Facialiskern treten. Lähmungen dieser Bahn führen zu Verlust der willkürlichen Gesichtsbeweglichkeit, die mimische kann erhalten bleiben. Umgekehrt ist Verlust der mimischen Bewegungen bei Erhaltensein der willkürlichen beobachtet worden.

Die Beziehungen der corticalen Bahn zu den Zellen des Kernes und die Beziehungen der Trigeminusfasern zu eben diesen, der Ursprung des Nerven aus dem Kerne sind anatomisch gesichert. Für die Bahn aus dem Thalamus gibt es nur klinische und noch keine anatomischen Anhaltspunkte. Ein Herd bei *A* wird corticale, resp. subcorticale, gekreuzte Monoplegia fac. erzeugen, ein solcher in der inneren Kapsel bei *B* oder im Hirnschenkelfuß bei *C* ebensolche, verbunden mit Lähmung der gekreuzten Körperhälfte. Ein kleiner Herd bei *D* vermag doppelseitige centrale Facialislähmung mit oder ohne Lähmung der Extremitäten — je nach seiner Größe — zu erzielen. Der Herd *E* macht Nuclearlähmung auf der linken und centrale Lähmung der Extremitäten auf der rechten Seite, also wechselständige Lähmung. Ob der Hypoglossus und die Sprache frei bleiben, hängt nur von der Ausdehnung der Herde ab. Aus der Lage zur Trigeminuswurzel ergeben sich leicht ermittelbare pathologische Beziehungen.

Die Erkrankungen, welche die Facialisbahnen treffen, machen nun sehr verschiedene Symptome, je nachdem sie den centralen Abschnitt — Rinde, Markstrahlung, Thalamus — oder den peripheren — Ursprungskerne und Nervenfasern — treffen.

Es ist deshalb zweckmäßig, die Darstellung zu gliedern in die Lehre von der Erkrankung des primären Neuron Nervi facialis und die von den Erkrankungen im Bereiche der centralen Neuronen.

1. Erkrankung im Bereiche der primären Bahn. Periphere Facialislähmung.

Das primäre Neuron besteht aus der Ursprungszelle im Facialiskern und dem aus ihr entspringenden Achsencylinder, welcher als Nervus facialis zur Gesichtsmuskulatur zieht und sich da aufsplittert.

Der Facialiskern ist ein langgestreckter, aus vielen Zellgruppen bestehender Kern, welcher im frontalen Drittel der Medulla oblongata beginnt und sich von da hirnwärts noch etwa 2 *mm* weit in die Brücke hinein erstreckt. Alle Wurzelfasern aus den Zellen dieses Kernes ziehen zunächst dorsalwärts, dem Boden der Rautengrube zu, wobei sie sich mehr und mehr zum Bündel sammeln. Nahe unter dem Grau des Rautengrubenbodens angelangt, biegen sie ziemlich scharf frontalwärts um und ziehen nun ca. 5 *mm* weit fast horizontal hirnwärts. Dann biegen sie wieder ab und wenden sich, durch die seitliche Hälfte des caudalsten Brückengebietes hindurchtretend, der Hirnbasis zu. Sie durchqueren dabei die seitlichen Gebiete der Brückenhaube und treten mit dem Hörnerven und der als Geschmacksnerv fungierenden Portio Wrisbergii intermedia an die Außenfläche der Oblongata. Mit beiden zusammen ziehen die Facialisbündel dann in den inneren Gehörgang, den sie aber, am Grunde des Gehörganges angekommen, wieder verlassen, um, durch den Fallopischen Kanal abwärts ziehend, an die Außenfläche des Schädels zu gelangen. Hier splittert dann der Nerv, in zahlreiche Äste zerfallend, auf. Diese Äste

durchbrechen die Parotis und gelangen, in der bekannten Fächerform das Gesicht überziehend, zu allen Antlitzmuskeln.

Jede Läsion, die vom Kerne bis zu der peripheren Endigung den Nerven trifft, trägt ganz bestimmte Charaktere. Die Muskelfasern, welche nicht mehr von einem normalen Kerne her innerviert werden, erlahmen, werden atrophisch und zeigen nach wenigen Tagen die Entartungsreaktion. Diese Grundcharaktere trifft man immer, einerlei, ob es sich um eine Kernaffektion, eine Affektion des Stammes innerhalb der Oblongata oder an der Schädelbasis, um eine Affektion des Nerven irgendwo in seinem weiter peripheren Verlaufe handelt. Verschieden ist nur ihre Intensität, denn nicht immer werden alle Fasern betroffen, so daß entweder die Ausbreitung der Lähmung nicht eine totale ist oder daß die Atrophie und Entartungsreaktion verdeckt werden, weil gesunde Fasern zwischen den kranken erhalten blieben.

Es erlauben also die klinischen Charaktere der Erkrankung der primären Facialisbahn immer mit Leichtigkeit die Diagnose auf Unterbrechung gerade dieses Bestandteiles. Verschieden gestalten sich nur die Begleiterscheinungen, je nachdem das Bahnstück innerhalb von Pons und Oblongata, innerhalb des Felsenbeines oder in der äußersten Peripherie unterbrochen wird. Die Lage zu anderen Nervenbahnen und der Umstand, daß dem Facialis auf seinem Wege sich andere Fasern beigesellen oder auch, daß einzelne Äste sich da und dort von ihm abtrennen, ermöglicht es aber auch, leicht fast immer den genauen Sitz der Erkrankung festzustellen.

A. Erkrankungen in der Kernregion, Nuclearlähmung. Innerhalb der Brücke und der Oblongata wird der Facialiskern nicht so selten durch Tumoren, Erweichungen und durch Blutungen getroffen, s. akute Bulbärparalyse.

Neben den Herderkrankungen kommt am Facialiskern gerade der Kernschwund vor, die Atrophie der Zellen selbst in größerer oder geringerer Ausdehnung. Er ist höchst wahrscheinlich immer dadurch bedingt, daß die zu schwach angelegten Zellen der Funktion allmählich erliegen. Näheres s. Bulbärparalyse. Bei den bulbären Gesichtslähmungen werden zumeist bloß die unteren Muskeln von Lähmung und Atrophie betroffen. Die Bildung der Labiaten, das Spitzen der Lippen, das Saugen u. dgl., sowie die mimische Teilnahme der unteren Gesichtshälfte erleiden hiedurch hochgradige Beeinträchtigung. Den nuclearen Facialislähmungen sind wohl auch die von Möbius zuerst beschriebenen Formen angeborener Facialislähmung beizuzählen. Sie kommen isoliert oder auch kombiniert mit Lähmungen anderer Nervengebiete vor. Steffan hat es sehr wahrscheinlich gemacht, daß diese angeborenen Lähmungen manchmal durch Blutungen entstehen die innerhalb der Geburt durch den vermehrten und rasch sich ändernden Schädelbinnendruck entstehen. In der Netzhaut lassen sich derlei punktförmige Blutungen bei einer nicht geringen Zahl von Säuglingen nachweisen. Von ebensolchen, in der Hirnsubstanz auftretenden Ergüssen können wir nur dann Kunde bekommen, wenn sie zufällig Nervenkerne oder wichtige Bahnen treffen.

B. Bei basalen Erkrankungen (Meningitis, Periostitis, Geschwulst-, Aneurysmen- oder Neuromenbildung) wird neben anderen Hirnnerven auch der Facialis zuweilen von der Lähmung ereilt. Ganz gewöhnlich ist dann der Acusticus (Ohrensausen, Schwindel, Taubheit) mitergriffen.

C. Am häufigsten erkrankt dasjenige Stück des peripheren Nerven, welches in das Felsenbein eintritt und es am unteren Ende des Canalis mastoideus wieder ver-

läßt. Die Lehrbücher bezeichnen — inkorrekt genug allerdings — nur diese Form als periphere Facialislähmung.

Einige spezielle anatomische Verhältnisse machen es zuweilen möglich, auch innerhalb dieses Teiles des Facialisverlaufes topisch genauer zu diagnostizieren. Bald nachdem in der Tiefe des Gehörganges der Nerv den begleitenden Acusticus verlassen hat, macht er ein Knie. Dem Genu N. facialis liegt das sympathische Ganglion geniculi an, und in seiner Höhe münden dicht nebeneinander die beiden N. petrosi. Aus dem Trigeminusgebiete stammend, führen sie dem Facialis die Chorda tympani zu. Verletzungen des Facialis vom Ganglion geniculi abwärts bis zu der Stelle nahe am Boden der Paukenhöhle, wo die Chorda den Nerven wieder verläßt, haben immer Geschmackstörung und oft Störung der Speichelsekretion im Gefolge. Die erstere erstreckt sich im wesentlichen auf den vorderen Teil der Zunge und ist einseitig. Man hat angenommen, daß durch die Nn. petrosi auch Fasern den Facialis verlassen, die, in den Trigeminus gelangend, von da aus die Muskulatur des Gaumensegels innervieren, und demzufolge in den Gaumensegellähmungen, die man zuweilen in Begleitung der Facialislähmung sieht, die Folgen einer Störung dieser Kommunikationsäste sehen wollen. Neuerdings ist das aber fraglich geworden. Speziell haben Untersuchungen von Rethy es wahrscheinlich gemacht, daß in allen den einschlagenden Fällen auch eine direkte Quintusaffektion sehr möglich war. Indem der Nerv weiter sich der Schädelbasis zu herabsenkt, gibt er noch einen kleinen Ast für den M. stapedius ab. Dieser wird nicht so selten bei Facialislähmung mitbetroffen. Die Folge ist eine abnorme Feinhörigkeit, Hyperakusis und Empfindlichkeit für alle musikalischen Töne, bedingt — Lucae, Hitzig, Roux — durch das bei Lähmung des Stapedius eintretende Übergewicht des M. tensor tympani.

Als die häufigsten und wichtigsten Ursachen peripherer Gesichtslähmungen seien die folgenden erwähnt:

a) Katarrhalische und suppurative Vorgänge im inneren Ohre. Sowohl bei Erwachsenen als auch namentlich im Kindesalter können einfache und eiterige Katarrhe des Mittelohres Gesichtslähmung zur Folge haben. Nach sistiertem Prozesse im Ohre, die wohl oft starke Hyperämie oder Transsudation in dem Fallopischen Kanale erzeugt, weichen die Lähmungserscheinungen wieder. Bei Otitis media mit Felsenbeincaries kommt es gelegentlich zu schweren Gesichtshemiplegien, wenn der Fallopische Kanal verengert oder angefressen wird. Die Prognose dieser durch Caries bedingten Lähmungen ist ganz schlecht.

Seltener und nur auf traumatischem Wege kommen Gesichtslähmungen durch Blutung in den Fallopischen Kanal zu stande. Meist liegt Fraktur des Felsenbeines vor.

b) Traumatische Gesichtslähmungen werden durch Fall oder Schlag auf die eine Wange, durch Stoß-, Stich- oder Schußverletzung, durch Zangendruck während der Geburt erzeugt. Auch können die Eröffnung von Parotisabscessen, die Exstirpation von Parotisgeschwülsten sowie die bei hartnäckigen Fällen von Tic convulsif in neuerer Zeit vorgenommene Dehnung des N. facialis zu Lähmungen des Gesichtes Anlaß geben.

Die geburtshilflichen Gesichtslähmungen bilden sich meist binnen 8—14 Tagen spontan zurück. Bei den übrigen traumatischen Lähmungen erfolgt die Wiederherstellung der Leitung erfahrungsgemäß nur in einer geringen Anzahl von Fällen nach Monaten. Bei der Mehrzahl der Kontinuitätstrennungen findet eine Restitutio ad integrum nicht mehr statt.

c) Die rheumatischen Gesichtslähmungen sind die am häufigsten vorkommenden Erkrankungen im Facialisgebiete. Sie befallen in der Regel alle Zweige des Nerven. Als gelegentliche Ursache wird plötzliches Kaltwerden des Gesichtes durch Luftzug beobachtet, doch ist das keineswegs auch nur in der Mehrzahl der Fälle nachweisbar. Oft entwickeln sie sich ganz unbemerkt in wenigen Stunden, andere Male treten sie unter nicht unbedeutenden Schmerzen in der Parotisgegend auf. Sie kommen in jedem Lebensalter vor.

Wir bezeichnen seit alters diese Formen als „rheumatische", eben weil sich zuweilen der Kälteeinfluß deutlich nachweisen läßt. Das ist aber, wie schon gesagt, nicht immer möglich. Die Charcotsche Schule (Neumann, Charcot u. a.) will in der Kälte nur eine Gelegenheitsursache sehen, die aber nur wirke, wenn hereditäre Disposition zu Nervenkrankheiten vorhanden sei. Die Beweise sind bisher nicht genügende. Ebenso unklar wie die Ätiologie ist das eigentliche Wesen der sog. rheumatischen Facialislähmung. Auch die wenigen, bisher erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde haben nur Folgeerscheinungen eines destruierenden Prozesses, Untergang von Achsencylindern, sekundäre Wucherung des Zwischengewebes, kennen gelehrt. Am meisten hat noch die Erbsche Auffassung für sich, daß es sich um einen entzündlichen Prozeß nahe der Öffnung des Fallopischen Kanales handle, der, mehr oder weniger tief in diesen hineingehend, den Nerv auf eine längere oder kürzere Strecke komprimiert und entweder gering und bald schwindend, noch rasche Regeneration ermöglicht, oder stark komprimierend, die schweren, lang dauernden Lähmungen herbeiführt. Versuche von Nißl haben gezeigt, warum totale Unterbrechungen des Nerven gelegentlich so lange Zeit zur Regeneration bedürfen. Es ergab sich nämlich, daß bei peripherer Durchschneidung des Facialis bald im Kerne selbst Veränderungen auftreten, die zu partiellem Untergang von Zellen führen. Die Regeneration der centralen Zelle und das Auswachsen eines Achsencylinders von dieser her bedarf aber natürlich längerer Zeit.

d) Die hier noch wegen der Therapie hervorzuhebenden luetischen Gesichtslähmungen kommen durch luetische Affektionen an der Hirnbasis zu stande. Aber auch nach syphilitischer Periostitis an Schläfe und Warzenfortsatz, sowie bei specifischer Ostitis (mit Exsudation in den Fallopischen Kanal) wurden Gesichtslähmungen beobachtet.

e) Die infektiös-neuritischen Formen. Als Teilerscheinungen multipler Neuritis, sehr selten auch isoliert, nach Diphtherie etc. kommt es gelegentlich zu Zerfall im Facialisgebiete. Diese Lähmungsform ist wohl eine der seltensten. Sie trifft gemeiniglich die verschiedenen Äste sehr ungleichmäßig und ist fast immer mit Ausfallserscheinungen im Gebiete anderer Kopfnerven, besonders des Quintus und der Augenmuskelnerven, kombiniert.

Das Symptomenbild der halbseitigen Gesichtslähmung drängt sich dem Beobachter beim ersten Anblick auf. Die schlaff und ausdruckslos herabhängende, in ihren Falten und Grübchen verstrichene Wange, sowie die halbseitig klaffende Lid- und Mundspalte verraten sich sofort. An der betroffenen Gesichtsseite erscheint die Stirnhälfte glätter und höher, das Runzeln derselben, sowie die Bewegungen der Augenbrauen sind zur Unmöglichkeit geworden. Durch die Lähmung des Sphincter palpebrarum und das Herabhängen des unteren Lides kann das stärker entblößte und thränende Auge nicht willkürlich geschlossen werden, nur in der Nacht gibt die Erschlaffung des oberen Lides eine zum Teil schützende Decke für dasselbe ab. Der entsprechende Nasenflügel erscheint abgeflacht, die Nasenlippenfalte verstrichen, die Mundspalte nach der gesunden Seite stark ver-

zogen und wegen der halbseitigen Orbicularislähmung nicht recht verschließbar, so daß Speichel und Getränke herabrinnen. Infolge der Erlahmung der Lippenhälfte ist das Sprechen von Labiaten, das Blasen, Pfeifen, Saugen, Speien sehr erschwert. Durch die Erschlaffung des Buccinator geraten die Speisen leicht zwischen Wange und Zahnfleisch und müssen dann vermittels der Zunge oder der eingeführten Finger zurechtgelegt werden. Jede stärkere Aktion der Gesichtsmuskeln, bei Gemütserregung, Sprechen oder Lachen, macht die mimische Entstellung um so auffälliger und greller. Die einzelnen Zweige sind nicht immer gleich intensiv betroffen. Das geht daraus hervor, daß sie sich verschieden rasch erholen und daß ihr elektrisches Verhalten ein differentes ist. Über die Stellung der Zunge hat eine Zeitlang eine gewisse Unsicherheit geherrscht. Neuerdings hat Hitzig gezeigt, daß die normalen Zungenbewegungen in gewissem Maße auf die Mundhaltung eingestellt sind, daß bei schweren Lähmungen die Zunge nach der gesunden Seite hin abweicht, daß das aber verhindert werden kann, wenn man vor dem Vorstrecken die Mundwinkel passiv gerade stellt. Zuweilen ist zunächst die gelähmte Gesichtshälfte auch gedunsen (Hirt), etwas teigig hart, zeigt Gefäßerweiterung (Frankl-Hochwart) oder vermehrte Schweißabsonderung (Windscheid). Auch Zosterausschlag ist mehrfach beschrieben (Letulle, Strübing, Voigt und Perrin), ebenso Versiegen des Thränensekrets (Schreiber, D. Z. f. Nerv. XXVII).

Diese Symptome, wie auch die seltene Sensibilitätsherabsetzung auf der gelähmten Seite sind wahrscheinlich trigeminalen Ursprunges und durch die gleiche Noxe wie die Lähmung bedingt (Donath).

Die elektrische Untersuchung der rheumatischen Gesichtslähmungen ist von diagnostischer und prognostischer Bedeutung, weil sie über den jeweiligen Intensitätsgrad der Affektion, sowie über deren Ablauf Auskunft gibt. Bei den leichtesten Formen ist innerhalb der ersten Woche der Lähmung keinerlei Veränderung der faradischen, wie der galvanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit nachweislich. Diese Fälle heilen spontan in 2—5 Wochen. Bei den mittelschweren Formen ist nach Erb nach Ablauf der 1. Woche eine (im Vergleiche mit der gesunden Seite) deutliche Herabsetzung der Nervenerregbarkeit vorzufinden, die jedoch nicht weiter verfällt, während die entsprechenden Muskeln Entartungsreaktion darbieten: Verlust der faradischen, allmähliche Erhöhung der galvanischen Contractilität bei direkter Reizung; träge, langsame Zuckung, die bei Anodenschluß stärker als bei Kathodenschluß auftritt. Diese Mittelform geht in 4—8 Wochen in Genesung über. Die dritte und schwerste Lähmungsform des Gesichtes kennzeichnet sich durch raschen Verfall der faradischen und galvanischen Nervenerregbarkeit (in 8 bis 10 Tagen), damit einhergehende Entartungsreaktion der Muskeln (in der zweiten Woche) und Steigerung ihrer mechanischen Reizbarkeit. Die Erholung solcher Lähmungen geht langsam vor sich, braucht 4, 6—9 Monate, und es verhalten sich nicht selten auch späterhin einzelne Muskeln (Frontalis, Corrugator, Zygomaticus major) funktionell untätig und mimisch störend. Sie neigen zur Entstehung von Muskelcontracturen und Muskelspasmen.

Die Prognose der rheumatischen Gesichtslähmung ergibt sich nach obigem für den jeweiligen Fall aus dem genauer erhobenen, elektrischen Verhalten der betroffenen Nerven und Muskeln. Frische Fälle, sowie die bei sonst gesunden, jüngeren Personen auftretenden Gesichtsparalysen heilen besser und rascher als veraltete und bei kränklichen Individuen vorkommende Formen. Doch ist auch hier die ursprüngliche Intensität der Entartungsvorgänge und nicht die Behandlungsweise maßgebend für die weiteren Schicksale der Lähmung.

Therapie der Facialislähmung. Da es leichte und schwere Formen gibt, ist der Erfolg der verschiedenen Behandlungsmethoden sehr schwer abzuschätzen.

Prophylaktisch läßt sich kaum je etwas tun. Die Kranken kommen immer schon mit ausgebildeter Lähmung in Behandlung.

Wo es sich um traumatische Unterbrechung, um Störung durch Eiterung im Felsenbein, Tumoren etc. handelt, da wird es erste Aufgabe der Therapie sein, durch Beseitigung der Schädigung die Möglichkeit zur Regeneration des Nerven zu schaffen. Weitaus am häufigsten handelt es sich um die rheumatische Form der Gesichtslähmung. In der ersten Zeit läßt man, wenn es sehr windig ist, die Kranken im Zimmer und gibt etwas Aspirin. Ob Jodkali und salicylsaures Natron, wie behauptet wurde, einen besonders guten Effekt auf die Heilung hat, ist unsicher. Das herabhängende Unterlid wird durch einen kleinen Heftpflaster streifen nach oben gehalten und so oder durch eine Brille der sehr nötige Schutz der Conjunctiva erzielt.

Nach 8—10 Tagen beginnt man mit der elektrischen Behandlung. Eine kleine Kathode kommt unter das Ohrläppchen, eine breite Anode wird indifferent etwa auf den Nacken oder auf die Brust gesetzt. Stromstärke 2 Milliampere, Einschleichen zur Vermeidung von Schwindel! Dauer 3—4 Minuten. Gegen Schluß der Sitzung Anode unter das Ohr und Streichen der Gesichtsmuskeln mit der Kathode. Von dem stärker reizenden Induktionsstrome soll man erst von der 4. Woche — gedacht sind hier immer mittelschwere Formen — Gebrauch machen. Nur in den leichten Fällen mag man schon von Beginn der Behandlung ab mit schwachen induzierten Strömen vorgehen. Bei ganz schweren Formen kann man in der Spätzeit versuchen (Erb), durch starke faradische Reizung der Gesichtshaut auf den Kern reflektorisch zu wirken. Sobald überhaupt die ersten Bewegungen möglich werden, muß der Patient täglich vor dem Spiegel mimische Übungen machen. Bei spät zur Behandlung kommenden Formen empfiehlt sich behufs besserer Durchdringung der Muskelschicht die intrabuccale Galvanisation von M. Rosenthal, wobei die Anode an die Wangenschleimhaut, die Kathode außen auf den Muskel angesetzt wird.

Gegen die zuweilen eintretende Contractur in den gelähmten Muskeln ist das Hauptmittel die Massage. Das Elektrisieren soll man aussetzen. Vielleicht ist es nützlich, warmen Wasserdampf oder warme Gesichtsdusche (2—3mal im Tage) auf die vom tonischen Krampfe befallenen Muskeln einwirken zu lassen und innerlich 4—6 *g* Bromnatrium über Tag zu geben.

2. Erkrankungen im Bereiche der centralen Neuronen. Centrale Facialislähmung.

(S. auch Schema Fig. 66.)

Erkrankungen, welche die Facialisbahn jenseits des Kernes auf ihrem Verlaufe zur Rinde unterbrechen, führen fast immer nur zu Parese und selten nur zu so absoluter Paralyse, wie die Störungen innerhalb der peripheren Bahn. Der Muskelschwund, die Entartungsreaktion bleibt — einige seltene, bisher unerklärte Ausnahmefälle sind bekannt — aus. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln steigt etwas. Die centrale Bahn ist so geordnet, daß fast immer nur die unteren Gesichtsäste von Lähmung befallen werden, das Ergriffenwerden des Stirnastes bei Facialislähmung durch Gehirnaffektionen also zu den Seltenheiten gehört. Da der Reflexbogen innerhalb des Kerngebietes liegt, so bleiben wahrscheinlich immer die Reflexe erhalten.

Das sind die wichtigsten Charaktere, welche ein Befallensein des centralen Gebietes zu diagnostizieren gestatten. Dazu kommen natürlich noch die Allgemein-

erscheinungen, welche ein Hirnleiden zu begleiten pflegen und die Analyse der Ausfallerscheinungen, welche sich eventuell neben der Facialislähmung zeigen. Die Facialisbahn aus der Rinde kreuzt erst innerhalb der Brücke zum Kerne des Nerven hinüber. Demgemäß wird, einerlei ob das Rindencentrum gestört ist oder ein Herd im Marklager oder auch im Hirnschenkelfuß sitzt, immer die zum Herd gekreuzte Gesichtshälfte gelähmt sein. Bei Erkrankungen im frontalen Brückengebiete, wo einerseits die centrale Facialisbahn noch ungekreuzt getroffen werden kann, anderseits aber die Möglichkeit, daß der weiter nach hinten reichende Herd den Kern selbst getroffen habe, vorhanden ist, wird deshalb die Entscheidung, ob centrale oder periphere Lähmung vorliegt, zuweilen schwierig. In der Rinde liegt das Facialiscentrum demjenigen des Hypoglossus und motorischen Sprachgebietes einerseits, demjenigen für den Arm anderseits an. So kommt es, daß corticale Gesichtslähmung fast immer gesellt ist mit Schluckstörung, Sprachstörung und Armbewegungsstörung. Reine Facialislähmung ist ungemein selten. Irgendwelche Rindenherde können die Parese erzeugen. Am häufigsten kommt die corticale Lähmung im Laufe der Meningitis vor, aber auch Tumoren, Traumen etc. können natürlich in Betracht kommen. Initiale oder begleitende Zuckungen im Gesichte, Anfälle corticaler Epilepsie kommen zuweilen dabei vor.

Ist die corticale Monoplegie des Facialis schon selten, so ist isolierte Gesichtslähmung durch Herde im Marklager entfernt von der Rinde oder im Hirnschenkelfuß nur in einzelnen Fällen beobachtet. Fast immer besteht daneben mehr oder weniger ausgedehnte Störung in anderen Gebieten der gekreuzten Körperhälfte. Meistens bildet die Gesichtslähmung überhaupt nur eine Teilerscheinung der Hemiplegie. Fast jede Zerstörung der Faserung im motorischen Gebiete der inneren Kapsel trifft auch die Bahn für die untere Gesichtshälfte. Über den transcorticalen Verlauf der Stabkranzbahn für die obere Hälfte ist nichts Sicheres bekannt.

Meynert und speziell dann Nothnagel haben zuerst darauf hingewiesen, daß die Willkürbewegungen im Gesichte aufgehoben sein können, während die Ausdrucksbewegungen — Mienenspiel, Lachen, Weinen etc. — erhalten sind, und daß Fälle vorkommen, wo trotz erhaltener Möglichkeit zu Gesichtsbewegungen das Mienenspiel verloren gegangen ist. Nothnagels Forschungen haben ihn dazu geführt, anzunehmen, daß für die mimische Koordination die Intaktheit der Sehhügel und ihres Stabkranzes wichtig ist. Klinische Beobachtungen und experimentelle Studien haben hiefür später neue Anhaltspunkte gebracht.

Die Behandlung der centralen Facialislähmung wird zunächst versuchen, dem Grundleiden entgegenzutreten, was in einzelnen Fällen — Gummata, Meningitis, traumatische Affektionen — ja möglich ist. In den meisten aber wird sie eine direkt die Facialisbewegung befördernde sein müssen. Hier läßt sich durch Einübung, durch Bewegungen vor dem Spiegel bei fortgesetzter Aufforderung zum Wollen manches erreichen. Daneben mag man versuchen, durch leichte Faradisation der einzelnen Gesichtsmuskeln Nutzen zu bringen. So lange Reizsymptome von Seite der Rinde oder der centralen Faserung bestehen, besonders so lange epileptische oder verwandte Zuckungen noch vorhanden sind, muß man sich sorgfältig aller derartigen Therapie enthalten und nur durch Ruhe, eventuell durch resorbierende Verfahren eine Einwirkung erzielen wollen.

Diplegia facialis.

Zuweilen ist das ganze Antlitz gelähmt. Diese Diplegia facialis kennzeichnet sich durch auffällige Starre und Unbeweglichkeit der Physiognomie bei Gemüts-

erregungen, durch Abflachung der Wangen, Mundwinkel und Nasenflügel, Behinderung der Labiatenbildung, Speichelung aus den halb geöffneten Lippen und durch Stockung der schwer gekauten und schwer schluckbaren Nahrung, die der Kranke (gleich den Katzen bei bilateraler Facialisdurchtrennung) mittels der Finger nach hinten drängt. Bei der peripheren totalen Gesichtsdiplegie sind zum Unterschiede von den centralen, meist partiellen Formen, Erhaltensein der Zungenbeweglichkeit, des Timbre der Stimme, Verminderung der Schlingbeschwerden bei zugehaltener Nase zu konstatieren.

Die Starre aller Züge und die schweren Störungen bei der Nahrungsaufnahme, beim Kauen, Einspeicheln etc., die Augenstörungen durch Offenstehen der Lider etc. machen das Leiden zu einem auffallenden und sehr quälenden.

Die Diplegia facialis ist am genauesten von Stintzing studiert. Nach der Zusammenstellung dieses Autors ist sie beobachtet: nach Herden im Markmantel, möglicherweise sogar nach einseitigen – wahrscheinlich sind in jedem Rindenfelde auch Fasern von der gekreuzten Seite enthalten oder ist doch jedes Rindenfeld im stande, auf die gekreuzten Centren einen hemmenden Einfluß auszuüben. Dann einmal – Lecke – durch einen Brückenherd, der gerade die Stelle getroffen hatte, wo die centralen Facialisbahnen kreuzen. Verhältnismäßig häufig ist sie im Laufe der Bulbärparalyse, wo beide Kerne ganz oder partiell erkranken können. Dann kommt sie vor, wenn eine Schädigung, ein Tumor etwa oder eine Thrombose der Basilaris, beide Kerne beeinträchtigt. Auch Erkrankungen, welche, an der Hirnbasis sitzend, beide peripheren Nerven treffen, Meningitis, Traumen, Geschwülste können Diplegie erzeugen. Schließlich kann der periphere Nerv durch alle die Schädlichkeiten, welche oben für seine einseitigen Störungen aufgeführt sind, auch doppelseitig betroffen werden. Am häufigsten kommt wohl hier doppelseitige Felsenbeineiterung in Betracht. In seltenen Fällen ist die eine Facialislähmung peripheren, die andere centralen Ursprunges.

Man sieht, daß die Schädigungen, welche die Facialisleitung unterbrechen können, vielfach solche sind, welche lang andauern, rezidivieren etc. So hat es nichts Wunderbares, daß Fälle genug von rezidivierender Gesichtslähmung beschrieben sind.

Literatur: Die ganze ältere Literatur bei Bernhardt, Handbuch der Krankh. d. periph. Nerven. Wien 1904. – Zur Symptomatologie der peripherischen Lähmung. Zunge: Hitzig, Berl. kl. Woch. 1892. – Hyperhydrosis: Windscheid, Münch. med. Woch. 1890. – Zoster: v. Frankl-Hochwart, Über sens. und vasom. Störungen bei der rheumat. Facialisparalyse. Neur. Zbl. 1891. – Strübing, A. f. kl. Med. XXXVII. (Dort auch die Literatur.) – Sekundäre Contractur: Foucher, De la contr. sec. des muscles de la face. Thèse de Paris. 1886. – Gaumeninnervation: Literatur etc. bei Réthi, Motilitätsneurosen des weichen Gaumens. Wien 1893. – Infantile und angeborene Gesichtsmuskellähmung. Lähmung intra partum: Bernhardt, Neur. Zbl. 1890. – Möbius, Münch. med. Woch. 1892. – Steffan, Geburtsakt und Sehorgan. D. Med.-Ztg. 1893, Nr. 87. – Sensibilitätsstörungen: J. Donath, Die Sensibilität bei periph. Gesichtslähmungen. Neur. Zbl. 1906. – Einfluß des Thalamus auf die Mimik: Bechterew, Neur. Zbl. 1884. – Kirilzew, Neur. Zbl. 1891. – Meynert, Psychiatrie. 1886. – Nothnagel, Top. Diagnostik. 1879; Zur Diagnose d. Schhügelerkrankungen. Ztschr. f. kl. Med. XVI. – P. Rosenbach, Neur. Zbl. 1888. – Diplegia facialis: Die Literatur bei Stintzing, Münch. med. Woch. 1893.

Eulenburg.

Gesundheitsstörung. Dieser Begriff ist in den meisten Strafgesetzbüchern (deutsches StGB., § 223; österreichisches StGB., §§ 152, 155, lit. *b*; französischer Code pénal, § 309; italienisches StGB., § 539; russisches StGB., § 1481) enthalten. Allerdings drücken sich die Gesetzgeber über dieselbe Sache verschieden aus. Was im österreichischen Strafgesetz als „Gesundheitsstörung" bezeichnet ist, wird im deutschen „Gesundheitsbeschädigung", im französischen „Maladie", im italienischen „Malattia fisica", im russischen „Krankheit" genannt.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß auch die etwas absonderlich klingenden Bezeichnungen „Gesundheitsstörung“ und „Gesundheitsbeschädigung“ dasselbe bedeuten wie der in anderen Strafgesetzen gebrauchte Ausdruck „Krankheit“ oder „physische Erkrankung“; ist doch im österreichischen Strafgesetze an Stelle der „immerwährenden“ Gesundheitsstörung „unheilbare Krankheit“ gesetzt (§ 156, lit. *b*). Wir verstehen unter Gesundheitsstörung jede krankhafte Abweichung von dem Zustande, in welchem sich das Individuum zur Zeit befand, als es Gegenstand einer Mißhandlung oder Verletzung wurde. In diesem Sinne kann noch ein schwer krank darniederliegender Mensch durch Mißhandlung eine Gesundheitsstörung erleiden, wenn er z. B. mit heißem Wasser gebrüht, wenn er mit Schwefelsäure übergossen, wenn ihm durch einen Schlag ein Beinbruch beigebracht, wenn er in der Behandlung oder Pflege vernachlässigt wird u. s. w. Es muß daher die Gesundheitsstörung nicht durchaus durch eine allgemeine, oder gar mit Fieber verbundene Krankheit bedingt sein, und es ist ebenso Gesundheitsstörung vorhanden, wenn der Beschädigte zuvor sich einer relativ guten Gesundheit erfreute, als wenn er schwer krank darniederlag und zu seinem Leiden noch ein Plus hinzugekommen ist. Freilich ist es dem Arzte in ersterem Falle leichter, die Größe des Schadens abzuschätzen, als in letzterem, es sei denn, daß ihm zur Zeit, als die Mißhandlung stattfand, der Zustand des Kranken genau bekannt war.

Im deutschen Strafgesetzbuche, welches vorzugsweise die Folgezustände der Körperverletzung würdigt und aus ihnen den Begriff der schweren Verletzung konstruiert, während sie alle übrigen, nicht ausdrücklich angeführten, nicht tödlichen Verletzungen in die Kategorie der leichten verweist, ist der Gesundheitsbeschädigung nur im allgemeinen erwähnt (§ 223). Das österreichische Strafgesetzbuch hingegen, welches den Schaden vorwiegend nach der Dauer der durch die Verletzung hervorgerufenen Gesundheitsstörung oder Berufsunfähigkeit bemißt, beschäftigt sich auch mehr mit dem Begriffe Gesundheitsstörung und unterscheidet eine solche, die mindestens 20 Tage, eine, die mindestens 30 Tage dauert, und eine immerwährende (unheilbare) Krankheit (§ 155 *b*); die erste bedingt eine einfach schwere (§ 152), die beiden anderen qualifiziert schwere Verletzungen (§§ 155 *b* und 156 *b*). Daß diese Grenzbestimmungen nicht auf medizinischen Grundsätzen fußen, sondern einem juristischen Bedürfnisse entsprechen, haben wir bereits im Artikel Berufsunfähigkeit (s. d.) hervorgehoben.

Sowohl im österreichischen als auch im deutschen Strafgesetzbuche wird die Gesundheitsstörung überhaupt als vorübergehende verstanden, da derselben immerwährendes Siechtum, unheilbare Krankheit (§ 156 *b* des österreichischen StGB.) oder Siechtum (§ 224 des deutschen StGB.) gegenübergestellt sind.

Die Gesundheitsstörung gilt in den genannten Gesetzbüchern nur als physische, da die Störung der geistigen Gesundheit unter Geisteszerrüttung (§§ 152 und 156 des österreichischen StGB.) oder Geisteskrankheit (§ 224 des deutschen StGB.) begriffen wird. Es können aber auch Fälle vorkommen, in denen die Gesundheitsstörung sich bei einem und demselben Individuum auf beide Sphären bezieht, wie z. B. wenn ein Irrsinniger durch längere Zeit vernachlässigt oder mißhandelt wird. Ein solcher ist der von Halban (in der Wr. med. Woch. 1870) beschriebene Fall Barbara Ubryk, in welchem die psychische Gesundheitsstörung von der physischen nicht auseinandergehalten werden konnte. *Kratter.*

Gicht, Arthritis, Arthritis urica. Will man zunächst eine kurze Definition der Gicht aufstellen, so ist dieselbe als eine gewöhnlich auf angeborener (größten-

teils vererbter) Disposition beruhende und meist durch ungeeignete Lebensweise begünstigte allgemeine Konstitutionsanomalie zu bezeichnen, welche sich hauptsächlich durch gewisse entzündliche und nekrotisierende Vorgänge, die in erster Linie in den Geweben der Gelenke, in zweiter Linie auch in anderen Organen sich abspielen, ausspricht. Die Symptome treten in der Regel zunächst als eminent akute (durch oft lange freie Pausen getrennte) Schmerzanfälle bestimmter Gelenke, im weiteren Verlauf als ein mehr chronisches, aus Gelenkaffektionen und Störungen innerer Organe gemischtes Krankheitsbild auf. Die lokalen Erkrankungen sind meistenteils mit Ablagerungen harnsaurer Salze in die Gelenkteile und andere Gewebe verbunden und stehen mit diesen und einer Zunahme des Harnsäuregehaltes im Blut in ursächlichem Zusammenhang.

Dabei sei gleich hier im voraus bemerkt, daß gerade die neuen Untersuchungen und Erfahrungen über die Beziehungen der Harnsäure zum Organismus, weit entfernt, unsere Kenntnisse von dem Wesen der Gicht zu befestigen, im Gegenteil eine Reihe älterer Anschauungen in mancher Hinsicht schwankend gemacht haben. Stellenweise ist dies so weit gegangen, daß die durch mehrere Jahrzehnte festgehaltene Lehre der Abhängigkeit des Leidens von einer Vermehrung der Harnsäure im Blut und in den Geweben aufgegeben werden sollte; und wenn auch die wissenschaftlichen Errungenschaften der letzten Jahre geeignet sind, die alten Ansichten in ihren wesentlichsten Punkten, zum Teil in neuer Form, wieder zu Ehren zu bringen, so unterliegen doch alle hiemit verbundenen Fragen noch mancher Kontroverse.

Aus diesen Gründen ist es gerade gegenwärtig schwer, über Wesen und Entstehung der Gicht Bestimmtes auszusagen. Es sollen darum auch in folgendem nicht alle älteren, jetzt anscheinend widerlegten Anschauungen und Untersuchungen ganz beiseite gelassen und die neuesten Ansichten und Hypothesen nur unter der Voraussetzung, daß die weiteren wissenschaftlichen Fortschritte sie stützen, wiedergegeben werden.

Die Gicht war nach verschiedenen Angaben der Hippokratischen Schriften schon in der vorchristlichen Zeit eine bekannte Krankheit. Zur römischen Kaiserzeit war sie in Italien, Griechenland und dem Orient stark verbreitet (Caelius Aurelianus, Plinius, Seneca, Galen), um in denselben Ländern später einen schnellen Nachlaß zu zeigen. Nach den Erfahrungen der neueren Beobachter wird sie vorwiegend in den gemäßigten Zonen gesehen, ohne irgendwo den Charakter einer eigentlich endemischen Krankheit zu tragen. In Europa zeichnet sich seit langer Zeit durch einen größeren Reichtum an Gichtkranken England aus, dessen Ärzten wir auch viele vorzügliche Beschreibungen der Krankheit und Untersuchungen über dieselbe (Sydenham, Scudamore, Garrod u. v. a.) verdanken. Dagegen werden in tropischen und subtropischen Gegenden Gichtfälle nur ausnahmsweise beobachtet. Über Bevorzugung bestimmter Rassen in bezug auf die Erkrankung ist nichts Bestimmtes bekannt.

Ätiologisches. Unter den nach allgemeiner Erfahrung die Gichterkrankung begünstigenden Momenten sind einige, welche unzweideutig auf eine der Krankheit zu grunde liegende angeborene Disposition hinweisen, hierunter in erster Linie die Häufigkeit ihrer Erblichkeit. Dieselbe wird von älteren wie neueren Beobachtern gleichmäßig betont. Von maßgebenden Statistiken seien einige als Beispiele angeführt: Scudamore will die Vererbung der Krankheit unter 523 Fällen 309mal nachgewiesen haben; Gairdner fand sie bei 150 Fällen 140mal; Garrod bei Hospitalkranken in der Hälfte, bei Privatkranken in 75% der Fälle. Für die Nach-

haltigkeit der hereditären Anlage führt letzterer als Beleg eine Familie an, in welcher seit 400 Jahren die Gicht sich von Vater auf Sohn übertrug. Daß die Ererbung in überwiegender Mehrheit vom Vater ausgeht, hat anscheinend teils in der weit geringeren Zahl der Erkrankungen im weiblichen gegenüber dem männlichen Geschlecht, teils in dem vorgerückten Alter, welches die Mehrzahl der Erkrankungen zeigt, seinen Grund. Die frühere Annahme, daß die Gicht sich vorzugsweise auf die jüngeren Kinder vererben soll, wird durch eine neuere englische Zusammenstellung von 32 Fällen widerlegt: 12mal war das älteste, 6mal das jüngste Kind und 14mal mehrere Kinder ohne deutlichen Unterschied der Geburt befallen. Nur schienen die jüngeren Kinder frühzeitiger und mit schwererer Form zu erkranken.

Klinisch hat man sich zur Charakterisierung dieser Disposition früher mit allgemeinen Begriffen, wie einer „Trägheit des Stoffwechsels“ u. ä. (in Frankreich oft mit dem vielfach mißbrauchten „Arthritisme“) abgefunden. Neuerdings werden einzelne Krankheitszeichen, aus denen sie sich zusammensetzt und aus denen sie auch diagnostiziert werden kann, besser hervorgehoben. Als solche sind besonders bekannt: Plethorischer Habitus, Migräne, Verdauungsstörungen, Pharyngitis granulosa, Gelenkschmerzen (die wohl oft schon auf den Anfängen leichter Ablagerungen in den Gelenken beruhen), Epistaxis und Neigung zu Purpura, Schwindelanfälle, Symptome von Neurasthenie und manches andere.

Neben dieser angeborenen Diathese und ihren Einfluß verstärkend oder auch statt ihrer eintretend ist aber ebenfalls seit ältesten Zeiten von allen Beobachtern als wichtigstes, die Gichterkrankung begünstigendes Moment eine abnorme Lebens- und Nahrungsweise betont worden. Und zwar spielt die größte Rolle hiebei eine übermäßige, luxuriöse Einfuhr von Nahrung, namentlich von Albuminaten, speziell von umständlich zubereiteten und gewürzten Fleischspeisen, unterstützt durch reichlichen Genuß schwerer alkoholischer Getränke, von denen besonders Burgunderweine und Porterbier in dieser Beziehung altbegründeten Ruf haben. Die größere Häufigkeit der Gicht in England ist wohl auch besonders auf die von jeher dort übliche Bevorzugung der Fleischdiät zu beziehen. Befördert wird der schädliche Einfluß solcher Nahrung durch ein untätiges oder wenigstens vorwiegend sitzendes Leben, dem die regelmäßige Körperbewegung in freier Luft fehlt. Dementsprechend ist von jeher die Gicht als ein trauriges Vorrecht der oberen reichen Volksklassen, und unter ihnen besonders teils der Schlemmer, teils der vorwiegend geistig arbeitenden Gelehrten, Staatsmänner, Bankiers u. s. f. angesehen worden. Die weite Verbreitung der Krankheit im alten römischen Reich wird aus dem üppigen Wohlleben der damaligen Zeit, das Verschwinden der Gicht aus denselben Gegenden durch ihre spätere Verarmung, ebenso auch die Seltenheit der Erkrankung in den südlichen Ländern durch die dort vorwiegend herrschende Einfachheit der Lebensweise zur Genüge erklärt.

Doch darf die übermäßige Nahrungszufuhr in ihrer Einwirkung nicht derart überschätzt werden, daß sie, wie es von einigen Seiten geschieht, als Vorbedingung für die Gichterkrankung angesehen wird. Vielmehr bildet das Auftreten der Krankheit bei einfach, ja sogar dürftig lebenden Individuen der ärmeren arbeitenden Klassen immerhin keine allzu seltene Ausnahme. Auch bieten diese Erkrankungen durchaus nicht, wie verschiedentlich behauptet ist, vorwiegend „anomale“ Formen (s. u.), sondern häufig ein durchaus typisches Bild der Krankheit dar. — Von manchen Seiten werden solche Gichterkrankungen der arbeitenden Klassen ohneweiters dem Alkoholismus zugeschrieben, welcher überhaupt als wichtigstes ätiologisches Moment für die Krankheit auch neuerdings hingestellt wird. Doch spricht gegen die Annahme, daß der

Alkoholismus an sich Gicht hervorruft, die Erfahrung, daß in manchen Ländern, in denen Branntweingenuß besonders verbreitet ist, z. B. Rußland, Skandinavien, Irland, die Gicht eine Seltenheit, namentlich England gegenüber, bildet. Für den Biergenuß gilt dasselbe: nach zwei von Ebstein zitierten Zusammenstellungen befanden sich in München unter 4670 Hospitalkranken 11 Fälle, in London unter 4695 Hospitalkranken 97 Fälle von Gicht, was gegen die Abhängigkeit der Krankheit vom Bierkonsum spricht. Vielmehr zeigen alle solchen Ausnahmefälle umsomehr auf die gichtische Disposition als hauptsächlichen ätiologischen Faktor hin. — Auch von Exzessen in venere ist die vielfach behauptete ätiologische Bedeutung nicht allgemein bewiesen. Ebenso ist der ätiologische Zusammenhang der Gicht mit Syphilis zwar von einzelnen Seiten angegeben, aber nicht allgemein bestätigt.

Der Einfluß der Lebensweise erklärt fernerhin, warum die Gichterkrankungen fast überall in überwiegender Mehrzahl das männliche Geschlecht betreffen. In altrömischen Zeiten, in denen die Frauen zum Teil an dem schwelgerischen Leben teilnahmen, war die Krankheit auch unter letzteren verbreitet. Ähnliche Ursachen bedingen die Tatsache, daß erst das gereifte Alter der Krankheit stärker ausgesetzt ist: Am häufigsten zeigt sich ihr erstes Auftreten zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr. Nach einer Statistik von Scudamore trat unter 515 Fällen der erste Anfall je 1mal im 8., 12., 15., 16. und 17. Jahr, 5mal im 18., 3mal im 19., 142mal zwischen dem 20. und 30., 194mal zwischen dem 30. und 40., 118mal zwischen dem 40. und 50., 58mal zwischen dem 50. und 60. Jahr und 10mal noch später auf. Auch nach anderen Erfahrungen ist die Erkrankung bei Kindern recht selten: Trousseau beobachtete sie bei einem 6jährigen Knaben; neuerdings wurde ein Fall von typischer Gelenkgicht bei einem 11jährigen Mädchen, ein anderer von Schmerzanfällen und Ablagerungen an den Fingergelenken bei einem $6^1/_2$jährigen Kind mitgeteilt.

Eine Reihe von Gelegenheitsursachen ist nach allgemeiner Erfahrung im stande, den Ausbruch der akuten Gichterscheinungen zu befördern. Hiezu gehören namentlich Erkältungen und Durchnässungen, Diätfehler, auch plötzliche Änderung von Nahrungs- und Lebensweise, starke Gemütserregungen und nicht selten traumatische Einflüsse, die teils in lokalem Stoß oder Druck, eventuell mit Gelenkverletzungen (z. B. Luxatio humeri, Distorsio pedis u. ä.), teils in allgemeiner Körpererschütterung bestehen können. In dieser Beziehung sind die Angaben Rindfleischs besonders wichtig, welcher in langjähriger Selbstbeobachtung feststellte, daß die Mehrzahl seiner akuten Gichtanfälle auf ein Gelenktrauma zurückzuführen war. — Mit einem Teil dieser Ursachen steht es in Zusammenhang, daß die akuten Gichtanfälle mit Vorliebe in der rauhen Übergangsjahreszeit, Frühling und Herbst, eintreten, und feuchtkalte Witterung, sowie strenge Winde verschlimmernd auf Gichtleiden einzuwirken pflegen.

Endlich besteht ein eigentümlicher Zusammenhang zwischen chronischer Bleivergiftung und Gichterkrankung, wenn auch über den Grad und die Häufigkeit dieses Einflusses die Ansichten auseinandergehen. Ältere und neuere, namentlich französische und englische Mitteilungen betonen die relative Häufigkeit der Gichtfälle unter den mit Blei arbeitenden Gewerben (Malern, Lackierern, Schriftgießern etc.), u. zw. namentlich bei den an ausgesprochener Bleikachexie leidenden Handwerkern. So waren unter 101 von Garrod beobachteten Gichtfällen 16 Bleikranke; an anderer Stelle gibt derselbe die Häufigkeit der Bleiintoxikation sogar auf 33% an. — Duckworth sah unter 136 Gichtkranken 25mal (18%) Bleivergiftung. — Demgegenüber konnten andere neue Beobachtungen, z. B. von Ebstein, Pribram u. a., unter größeren

Zahlen von Bleikranken keine oder nur seltene Gichtfälle konstatieren. Und allerdings scheint der Zusammenhang beider Erkrankungsformen von mancher Seite daraufhin überschätzt worden zu sein, daß für die Diagnose der Gicht zu große und einseitige Bedeutung der Nierenerkrankung (s. darüber u.), speziell der Schrumpfniere beigelegt wurde, welche bekanntermaßen zu den Folgen der chronischen Bleivergiftung gehören kann. Auch ist es nicht unwahrscheinlich, daß, namentlich in den älteren Beobachtungen, stellenweise die Gelenkgicht nicht genügend von den Arthralgien der Bleikachektiker getrennt worden ist. Immerhin scheint aber aus der Summe der vorliegenden Erfahrungen hervorzugehen, daß bei bestehender gichtischer Anlage eine chronische Bleieinwirkung nicht selten den Ausbruch der Gichtsymptome hervorrufen kann.

Symptomatologie. Das für die überwiegende Mehrzahl der Fälle erste und das für die Gichterkrankung im allgemeinen charakteristischste Symptom ist eine plötzlich auftretende schmerzhafte Gelenkaffektion, der Gichtanfall. Die Formen, resp. Stadien der Krankheit, in welchen diese Gichtanfälle in periodischer Wiederkehr allein bestehen oder doch das Hauptsymptom bilden, werden als regelmäßige (typische) oder akute Gicht bezeichnet und ihnen die Zustände, in welchen die Gichtanfälle fehlen oder verschwommen sind und daneben Erkrankungen anderer, zum Teil innerer Organe sich zeigen, als unregelmäßige (auch atonische, latente, innere, metastatische, retrograde u. s. f.) oder chronische Gicht gegenübergestellt. Im gewöhnlichen Verlauf der schwereren Fälle entwickelt sich letztere Form allmählich aus der ersteren heraus. — Gewisse, ohne Gelenkaffektionen verlaufende Formen der Krankheit sind neuerdings als „larvierte“ Gicht beschrieben worden (s. auch u.).

Der akute Gichtanfall kann sich bei anscheinend ungetrübter Gesundheit einstellen. Meistens gehen ihm jedoch gewisse Vorboten voraus, die aber sehr unbestimmter Natur sein können: meist Verdauungsstörungen, besonders gastrische Beschwerden, daneben allgemein nervöse Erscheinungen mit Depression der Stimmung, asthmatische Beschwerden, Mattigkeit, subjektive Fieberbewegungen; nicht ganz selten auch Pruritus, besonders der Unterextremitäten, sowie Wadenkrämpfe. Dieselben Vorboten pflegen auch die folgenden Anfälle einzuleiten, bei manchen Formen mit allmählich zunehmender, bei anderen mit abnehmender Intensität.

Nach ein- oder mehrtägiger Dauer der Prodrome tritt der Gichtanfall meist nachts (vorzugsweise in den Stunden 12—3), oft die Kranken aus tiefem Schlaf weckend, mit intensivem Schmerz eines Gelenkes auf. In der großen Mehrzahl der Fälle betreffen die ersten Anfälle das typische „Gichtgelenk“, das Metatarsophalangealgelenk einer großen Zehe (Podagra, Zipperlein), mit geringer Bevorzugung der linken Seite. Nach Scudamore war dies Gelenk unter 516 Fällen 341mal, nach Lecorché unter 150 Fällen 82mal, nach einer Angabe Garrods sogar in 95% Sitz des ersten Anfalles. Selten ist das gleichzeitige Befallenwerden beider Füße, auch das Auftreten der ersten Anfälle im Knöchelgelenk oder einem anderweitigen Gelenk des Fußes; noch seltener das Ergriffensein einer Reihe von Gelenken. Bei einer kleineren Anzahl von Fällen lokalisieren sich die ersten Anfälle in den Gelenken der Hand (Chiragra), in den Knien, auch in der Schulter.

Der quälende Schmerz des befallenen Gelenkes wird meist als bohrend und quetschend (Nagel, glühende Zange, Schraubstock) geschildert und macht oft die leiseste Berührung unmöglich. Das Gelenk schwillt schnell an, die Haut über ihm ist gerötet, glänzend und heiß, die Umgebung ödematös und die benachbarten Venen erweitert. (Vgl. Taf. XIV.) Nach einigen Stunden pflegt der Schmerz nachzulassen und auch

den folgenden Tag über gering zu sein, aber in der nächsten Nacht zu exacerbieren; dies wiederholt sich eine Reihe von Tagen mit absteigender Heftigkeit; dann gehen die Erscheinungen allmählich zurück, und die äußerlichen Veränderungen des Gelenkes verlieren sich, oft unter Hautjucken und Abschuppung. Nach durchschnittlich 8 Tagen (5—10 Tagen) pflegt der Anfall beendet zu sein. — Von weiteren Krankheitserscheinungen begleitet den Anfall meist mäßige Temperatursteigerung (unter 40°), die in ihren Schwankungen der Gelenkaffektion folgt, dabei aber nach Pribram oft eine zweigipflige Kurve zeigt; ferner entsprechende Pulssteigerung, Appetitlosigkeit mit dick belegter Zunge und großem Durst, sowie Obstipation, nicht ganz selten auch eine akute Leberschwellung; der Urin wird meist kurz vor dem Anfall konzentriert und stark sedimentierend. — Alle diese Begleitsymptome gehen mit der Gelenkaffektion zurück und pflegen einem besonderen Gefühl von Euphorie Platz zu machen.

In seltenen Fällen bleibt ein Gichtanfall allein. Fast immer wiederholt er sich; doch können die anfänglichen Intervalle sehr lang, bisweilen (den Jahreszeiten entsprechend) jährliche oder halbjährliche sein. Bei den meisten ausgesprochenen Fällen verringert sich aber allmählich die Dauer der freien Perioden, die Vorläufer der Anfälle werden stärker und langwieriger, die Anfälle selbst länger, dabei in ihren Symptomen weniger heftig; sie greifen auch auf andere Gelenke, als die ursprünglich beteiligten, über und befallen öfter mehrere derselben zugleich. Vor allem bildet sich nach den Anfällen die Veränderung der ergriffenen Gelenke nicht mehr vollständig zurück. Die Haut über ihnen bleibt gerötet, die Weichteile der Gelenke und ihrer Umgebung verdickt. Die Verdickungen führen allmählich zu spindelförmiger oder höckeriger Verunstaltung der Gelenke, eventuell auch im späteren Verlauf zu Verschiebungen der Gelenkknochen. Zunehmende Steifheit der Gelenke und, da die Füße und Hände in erster Linie beteiligt sind, Erschwerung des Gehens und der Handbewegungen sind die Folge. In diesem Stadium kann auch eine Reihe von Gelenken, welche bei den anfänglichen Anfällen frei zu bleiben pflegen, an der Erkrankung teilnehmen, so namentlich die Hüften, Ellbogen und die Zwischenwirbelgelenke, letztere bisweilen nur im Bereich der Halswirbelsäule (Spondylitis cervicalis).

Zu solchen bleibenden Gelenkveränderungen gehören auch nicht selten die sog. Heberdenschen Knoten, deren Zugehörigkeit zur typischen Gicht Pfeiffer u. a. betont haben, und für welche dieser die Bezeichnung „Gichtfinger" vorschlägt: erbsenförmige, durch Knochenauftreibung hervorgebrachte Verdickungen an den Gelenken zwischen 2. und 3. Fingerphalanx, welche am häufigsten jenseits der Fünfzigerjahre und bei Frauen vorkommen. Auch wo keine deutlichen Gichtanfälle vorausgingen, soll aus anderen begleitenden Charakteristika die gichtische Natur dieser Gelenkdeformierungen, welche bei dem chronischen Rheumatismus nicht gesehen werden, zu erschließen sein.

Mit dem Erscheinen solcher bleibenden Gelenkveränderungen tritt die Gicht in das chronische Stadium. Dies zeigt aber meist noch andere Eigentümlichkeiten. Unter diesen ist die charakteristischste die Bildung der sog. Tophi oder Gichtknoten. Diese entstehen bei einer großen Zahl der Fälle zunächst an den Gelenken und in deren Umgebung, neben den vorher genannten Veränderungen, in Form von anfangs weichen, zum Teil breiig oder körnig sich anfühlenden und allmählich hart werdenden Anschwellungen, die von den kleinsten Knötchen bis zu Walnuß- oder Hühnereigröße anwachsen können. Dieselben liegen teils den knorpeligen Gelenkenden der Knochen an, teils in den Weichteilen der Gelenke, teils an den Sehnen

der benachbarten Muskeln. Neuerdings wurden solche Ablagerungen zwischen der Aponeurose und dem Knochengerüst der Fußsohle in einer Reihe von Fällen beobachtet (Kittel). — Aber auch an weiter von den Gelenken entfernten Stellen bilden sich ähnliche Tophi, sei es an knorpeligem Gewebe (vorzugsweise den Ohrknorpeln, seltener dem Knorpel der Nase oder der Lider), sei es im subcutanen Bindegewebe, in den Sehnen oder Muskeln, an Schleimbeuteln (an der Patella, am Olecranon), ausnahmsweise im Corpus cavernosum penis etc. Auch die Dupuytrensche Contractur der Palmarfascie wird von den meisten Beobachtern auf verwandte gichtische Veränderungen zurückgeführt. — Es sei hier voraus erwähnt, daß bei den Sektionen ähnliche Verdickungen unter Umständen im Kehlkopf, in den Wänden der Bronchien und im Lungenparenchym, auch in der spongiösen Knochensubstanz gefunden sind.

Die äußerlichen Tophi können lange Zeit schmerzlos bestehen, die kleineren unter ihnen auch sich wieder resorbieren. Nach längerem Wachstum können sie aber auch durch Reizung der Umgebung Entzündung erregen, welche nicht selten zur Absceßbildung mit Perforation der bedeckenden Weichteile und Bildung eines meist indolenten Geschwüres, resp. einer Fistel führt. Hiebei entleert sich der Inhalt des Tophus als breiige, krümliche oder milchige Masse. Diese erkannte zuerst Wollaston (1797) als größtenteils aus harnsauren Salzen bestehend. Verschiedene Analysen späterer Beobachter ergaben im Tophusinhalt als Hauptbestandteil saures harnsaures Natrium, daneben Ammonium- und Calciumurat, Chlornatrium, phosphorsaures und kohlensaures Calcium, bisweilen Hippursäure, selten Cholesterin.

Neben diesen circumscripten Ablagerungen besteht aber im chronischen Stadium der Gicht stets noch eine Reihe anderer, teils allgemeiner, teils lokaler Krankheitserscheinungen. Hiezu gehören die schon als Vorboten und Begleiter der einzelnen Anfälle genannten Beschwerden, welche aber hier in verstärktem Maßstab und lange anhaltend, oft dauernd vorhanden sind. Obenan stehen die Verdauungsstörungen, welche teils den Magen betreffen, sich in hartnäckiger Anorexie und Dyspepsie, in Gastralgie, saurem Aufstoßen und Erbrechen mit den Zeichen der Hyperacidität aussprechen können, teils als langwieriger Darmkatarrh meist mit Obstipation, seltener mit Diarrhöen und mit verschiedenartigen Hämorrhoidalbeschwerden (unter Umständen auch unter dem Bild der Perityphlitis) auftreten. Die Anschwellung der Leber ist oft auffallend und dauernd; die behauptete Häufigkeit von Gallensteinkoliken bei Gicht wird nicht allgemein bestätigt: Lecorché konstatierte sie unter 150 Gichtfällen nur 2mal.

Mannigfaltig sind die Störungen, welche von seiten der Respirationsorgane bei Gichtischen auftreten können. Nasen-, Hals- und Bronchialkartarrhe sind bei ihnen ungemein häufig, oft dauernd; infolge letzterer entwickelt sich nicht selten Emphysem. Von diesen Umständen hängt wohl ein großer Teil der bei den Kranken von jeher betonten asthmatischen Beschwerden ab, wenn dieselben auch von vielen Beobachtern als „Asthma uricum“ direkt von den Veränderungen des Blutes und der Gewebssäfte abgeleitet werden. Ferner ist Hämoptöe (ohne tuberkulöse Grundlage) als bei Gicht häufig angegeben, auch Kongestivzustände der Lungen und Pleuren, zum Teil mit eigentümlichem Reibegeräusch (Bruit arthritique) von einigen Seiten beschrieben worden. Ob Pneumonie als direkte Folge der Gicht auftreten kann, ist vielfach umstritten; doch ist es unzweifelhaft, daß das Auftreten von Infiltrationsherden der Lunge mit Crepitieren und mit rostfarbenen Sputa in einem Gichtanfall oder im Anschluß an einen solchen wiederholt beobachtet wurde. Neuerdings sind als Beispiele von „gichtischer Pneumonie“ 2 Fälle beschrieben, in denen bei Gichtkranken in plötzlicher Entwicklung ein deutliches

linksseitiges Lungeninfiltrat auftrat, welches keine nennenswerten Temperaturerhöhungen hervorrief und nach 2—3 Tagen, ohne Residuen zu hinterlassen, abgelaufen war.

Auch Herz- und Gefäßsystem zeigen im vorgerückten Stadium der Gicht die verschiedensten Störungen. Den häufigen Beschwerden von Herzpalpitationen, kardialem Asthma, eventuell auch ausgesprochener Angina pectoris, welche hier beobachtet werden, entsprechen in wechselnder Weise Herzvergrößerung oder Herzmuskeldegeneration mit geschwächter und arhythmischer Herztätigkeit. Auch Klappenfehler sind hier nicht selten, unter denen teils Mitralstenose, teils Aorteninsuffizienz betont wird. Im Mittelpunkt dieser Störungen steht jedenfalls die Arteriosklerose, welche sich bei Arthritikern früher als sonst auszubilden pflegt, und welche sich gerade hier besonders gern auf die Coronararterien des Herzens auszudehnen scheint. Ein Teil der im akuten Gichtstadium eintretenden plötzlichen Todesfälle ist auf derartige Herzerkrankungen zurückzuführen, ein anderer Teil auf die durch analoge Veränderungen der Hirngefäße hervorgerufenen Hirnblutungen und Erweichungsherde. Die Häufigkeit von Phlebitis und Venenthrombose bei Gicht ist verschiedentlich hervorgehoben worden (Paget, Pribram); dieselbe tritt unter Umständen bei einer Reihe von Gichtanfällen jedesmal von neuem hinzu.

Von seiten des Nervensystems ist Kopfschmerz das häufigste Symptom. Dieser ist bisweilen so hartnäckig und exacerbiert so häufig, daß er mit der Bezeichnung „Kopfgicht“ oder „Gichtmigräne“ belegt wird. Und von manchen Seiten wird er auch mit Bestimmtheit als Folge der gichtischen Stoffwechseländerung angesehen, namentlich von Haig, zusammen mit erstaunlich vielen anderen Krankheitserscheinungen, von der Anwesenheit der Harnsäure im Blut abgeleitet. Auch finden sich in einzelnen Fällen gleichzeitig multiple Gichtknoten im subcutanen oder intermusculären Gewebe der Kopfhaut. Eine Reihe anderer neuralgiformer Schmerzen wird ebenfalls häufig bei Gicht gesehen, darunter besonders ausgesprochene oder verschwommene Formen von Ischias u. ä. Wie weit diese Erscheinungen mit gichtischen Ablagerungen, vielleicht in den Wirbelgelenken mit Beteiligung der austretenden Nervenwurzeln oder (wie dies in seltenen Fällen nachgewiesen wurde) in den Rückenmarkshäuten zusammenhängen, ist zweifelhaft. Eine ausgesprochen gichtische Neuritis im Bereich des Plexus brachialis (mit konsekutiver Atrophie der Armmuskulatur) beobachtete Ebstein. Unbestimmte nervöse Beschwerden und allgemeine psychische Verstimmung, die sich teils in mürrischer Apathie, teils in ängstlicher Aufgeregtheit und Gereiztheit äußert, sind bei älteren Arthritikern an der Tagesordnung; diese Störungen, namentlich die Zeichen psychischer Depression, können bisweilen in der Form periodischer „neuropathischer Krisen“ auftreten.

Besonders wichtige Begleiterscheinungen der Gicht liefern die Nieren. Doch wird die Häufigkeit ihrer Erkrankung von vielen Beobachtern anscheinend überschätzt. Namentlich von den Nierensteinen, zum Teil sogar auch von den in den Harnwegen sich ablagernden Konkrementen ist von älteren Beobachtern ein viel zu konstanter Zusammenhang mit Gicht angenommen worden. Nach neuen Erfahrungen sind in der bei weitem kleineren Hälfte der chronischen Gichtfälle (Lecorché gibt sie auf 32% an) Erscheinungen von Nierensteinbildung vorhanden, und dieselben finden sich anderseits so oft unabhängig von gichtischer Allgemeinerkrankung, daß neuerdings ein ätiologischer Zusammenhang beider Prozesse zum Teil in Abrede gestellt wird. In gewisser Weise wird letztere Ansicht dadurch bestätigt, daß nach den Auseinandersetzungen von Hirsch die geographische Verbreitung der Gicht und der Urolithiasis eine wesentlich verschiedene ist. — Etwas

anders verhält es sich mit der Nephritis. Dieselbe tritt zu einem großen Teil der älteren Gichterkrankungen in schleichender Weise hinzu; im allgemeinen zeigt sie die Form der Granularatrophie, meist mit gewissen unten zu beschreibenden charakteristischen Eigentümlichkeiten. Doch ist auch die Häufigkeit dieser Komplikation übertrieben worden. So nimmt z. B. Levison die Granularatrophie der Nieren nicht nur als eine konstante Begleiterin, sondern als die notwendige Vorbedingung der Arthritis an. Er stützt sich dabei auf 42 Sektionen von Fällen, in denen Nierenleiden bestanden, und bei welchen auf gichtische Gelenkveränderungen untersucht wurde. Solche wurden 12mal konstatiert, 30mal nicht, u. zw. fand sich bei ersteren 12 Fällen stets Schrumpfniere (teils rein, teils mit Lithiasis), während in den übrigen 30 Fällen verschiedenartige andere Nierenerkrankungen bestanden. Ähnliches möchte Luff daraus schließen, daß unter 67 Fällen von Schrumpfniere, die bei Lebzeiten kein Zeichen von Gicht boten, doch bei der Sektion Urate in den Gelenken gefunden wurden. — Doch stehen einer solchen Auffassung die zahlreichen älteren und neueren Beobachtungen entgegen, nach denen bei einer viele Jahre bestehenden Gicht jedes Zeichen von Nierenerkrankung fehlen kann, was zum Teil auch pathologisch-anatomisch bestätigt wurde. Umgekehrt kommen Fälle vor, in denen bei der Obduktion atrophische Nieren mit den Charakteren der Gichtniere gefunden werden, ohne daß Symptome von Gicht bestanden oder entsprechende Gelenkveränderungen konstatiert werden können. Dies sind die Erkrankungen, welche Ebstein als „primäre Nierengicht“ der primären Gelenkgicht gegenüber unterscheiden will. Klinisch kann ein solcher Zusammenhang nur dann angenommen werden, wenn den Zeichen von Nierenerkrankung typisch gichtische Gelenksymptome folgen; in einem hiehergehörigen Fall von Litten fanden sich Uratablagerungen nur in den Nieren (die außerdem Schrumpfung und Amyloid zeigten). Jedenfalls sind aber solche Fälle der gewöhnlichen Form der Krankheit gegenüber außerordentlich selten. — Im weiteren Verlauf der die Gicht begleitenden Nierenerkrankung können die klinischen Erscheinungen der Schrumpfniere in verschiedener Weise zur Geltung kommen; und ein nicht geringer Teil der alten Arthritiker geht unter urämischen Symptomen zu grunde.

Von seiten der Haut bestehen bei der chronischen Gicht neben den die Gelenke oder die Gichtknoten betreffenden Veränderungen und neben einer oft betonten Neigung zu Schweißen nicht selten hartnäckige und oft rezidivierende Exantheme, vorwiegend vom Charakter des Ekzem, der Psoriasis, auch der Acne etc. - Verschiedene Augenerkrankungen sind schon von alten Autoren (Morgagni) und neuerdings besonders von französischen und englischen Beobachtern als für die Gicht charakteristisch angesehen worden, darunter besonders Glaukom, gewisse Formen von Keratitis, hämorrhagische Iritis u. a. In Deutschland wird ein solcher Zusammenhang neuerdings im ganzen wenig beachtet oder sogar angezweifelt; nur auf eine besondere Form akuter Konjunktivitis, welche unter Umständen die Podagraanfälle begleiten kann, wird hingewiesen (Leber). — In bezug auf tiefere Erkrankungen des Ohres bei Gicht wird die Häufigkeit einer meist chronischen Otitis media und sklerosierender Prozesse im Mittelohr von einigen Seiten hervorgehoben; ob aber die bei älteren Arthritikern nicht seltene Schwerhörigkeit in größerer Zahl auf specifisch gichtischen Affektionen beruht, ist zweifelhaft. — Von sonstigen Begleiterscheinungen der Gicht, die in neuer Zeit betont werden, ist die Parotitis zu erwähnen; ein Beobachter sammelte 4 Fälle, bei denen dieselbe in akuter Form, mit Gichtanfällen in den Gelenken abwechselnd, auftrat. Derselbe teilt 2 Beispiele von gichtischer Orchitis mit, welche sich in analoger Weise mit

Podagra ablöste. — Von den Lymphgefäßen und Lymphdrüsen hebt Berkart hervor, daß ihre Beteiligung an der gichtischen Erkrankung weit häufiger ist, als meist angenommen wird. Er sah in allen Fällen, bei denen Tophi bestanden, die benachbarten Lymphdrüsen dauernd vergrößert und während der akuten Gichtanfälle vorübergehend schmerzhaft. Bei der Sektion zeigen derartige Drüsentumoren dunkelrotbraune, sehr harte Beschaffenheit; die Gefäßwände fanden sich in ihnen zum Teil hyalin degeneriert. — Endlich wird von mehreren Seiten auf eine bei Gicht nicht seltene Zahnerkrankung aufmerksam gemacht, welche unter dem Bild der Pyorrhoea alveolaris auftritt und zum Verlust vieler Zähne führen kann. Es wurde dabei an den Zahnwurzeln und in ihrer Umgebung die Ansammlung harnsaurer Salze (neben kohlensaurem Kalk und Phosphaten) nachgewiesen; ob dabei, wie betont ist, eine stark saure Beschaffenheit des Mundschleimes, die zur Erosion der Zähne führt, als ätiologisches Moment betrachtet werden darf, erscheint zweifelhaft.

Ein Teil der vorstehend angeführten, die Gicht begleitenden Erscheinungen, namentlich diejenigen, welche tiefer gelegene Organe betreffen, ist von den älteren Beobachtern mit Vorliebe als viscerale oder innere Gicht bezeichnet worden und wird es auch heute noch gern. Es wird damit ausgedrückt, daß diese Erkrankungsformen spezielle Lokalisierungen der specifischen, die Gicht hervorrufenden Schädlichkeit, analog der die Gelenke betreffenden, darstellen; und in diesem Sinn hat man neben der Gelenkgicht von „Kopfgicht", „Herzgicht" und vielem Ähnlichen gesprochen. Wenn nun auch zuzugeben ist, daß manche der ausgeführten Krankheitssymptome (es wurde dies vorher vom Kopfschmerz etc. angedeutet) als direktes Produkt der gichtischen Schädlichkeit, d. h. allem Anschein nach der circulierenden, resp. abgelagerten Harnsäure, anzusehen sind, und dieselben zum Teil auch charakteristische Eigentümlichkeiten zeigen, so trifft dies bei der großen Masse dieser Erscheinungen nicht zu. Dieselben unterscheiden sich vielmehr in nichts von den Symptomen, die wir als Folgen von allgemeinen Ernährungsstörungen oder auch von bestimmten Lokalerkrankungen bei nicht gichtischen Individuen zu sehen gewöhnt sind, und erlauben zum größten Teil auch keine besondere pathogenetische Abteilung. Dies trifft vor allem die als Herz- und Gefäßgicht und als Hirngicht bezeichneten Erscheinungen: Erstere gehen wohl größtenteils auf in die Symptome der Arteriosklerose, welche sich von der gewöhnlichen senilen oder durch allgemeine Ernährungsstörungen akquirierten Form nicht wesentlich unterscheidet; und letztere rühren teils aus derselben Ursache, teils von urämischer Intoxikation, welche der bei Nephritis nichtgichtischer Individuen auftretenden in allem gleicht, her. — Nur bisweilen zeichnen sich die inneren Lokalisierungen durch eigentümliche Krankheitserscheinungen aus; so beschreibt neuerdings Richartz als gastro-intestinale Form der Visceralgicht das Auftreten von akuten Anfällen, die den sog. Magendarmkrisen durchaus glichen, bei 2 Gichtkranken. — Eigentlich sollte man als gichtische Lokalerkrankung nur eine solche bezeichnen, welche durch eine den äußerlichen Tophi analoge Ablagerung harnsaurer Salze kenntlich gemacht wird; ein solcher Ausgang ist aber für die in Rede stehenden innerlichen Erkrankungen bisher selten nachzuweisen gewesen. Abgesehen von den wenigen in dieser Beziehung gemachten Befunden, welche bereits oben angedeutet sind, wird hiebei meist auf einige seltene Untersuchungen hingewiesen, bei denen teils in den Verkalkungen der Aortenwand oder anderer größerer Gefäße, teils in den auf den Herzklappen gefundenen Niederschlägen Harnsäure als Bestandteil nachgewiesen wurde. Doch können auch diese geringen Befunde nicht viel Beweiskraft bean-

spruchen, da hier die Annahme einer nachträglichen Ausscheidung von Uraten aus dem Blut an vorher krankhaft veränderten Stellen der Gefäß- und Herzwandungen naheliegt. — Nach allem ist ein großer Teil der innerlichen Erkrankungen bei gichtischen Personen nicht als spezielles Symptom der Gicht, sondern als Folge von Ernährungsstörungen anzusehen, wie sie teils nach längerem Einfluß gichtischer Erscheinungen, teils auch durch dieselben ursächlichen Momente, welche die Gicht bedingen (ungeeignete Nahrungs- und Lebensweise etc.), einzutreten pflegen. Es ist hienach durchaus angemessen, wenn Begriffe, wie Herzgicht, Hirngicht u. ä., allmählich aus der Pathologie verschwinden.

Die Richtigkeit dieser Auffassung wird gestützt durch die Erfahrung, daß auch eine Reihe von Allgemeinstörungen, welche keine direkte Beziehung zur Gicht haben, sich als wahre Komplikationen mit derselben zu verbinden liebt. Hieher gehört in erster Linie die Fettsucht, welche sehr häufig die Gicht begleitet, nicht selten auch in den Familien gleichzeitig mit dieser erblich ist. Oft geht sie der Gicht voraus oder entwickelt sich mit ihr; es ist verständlich, daß sie durch dieselben ätiologischen Momente, welche die Gicht hervorzurufen geeignet sind namentlich durch übermäßige Nahrungszufuhr und Bewegungsmangel in hohem Grad begünstigt wird. — Eine fernere wichtige Komplikation der Gicht bilden Glykosurie und Diabetes, welche unter Umständen dieselben Fälle, die auch an Fettsucht leiden, befallen und auch mit der Gicht gemeinschaftliche Familienerblichkeit zeigen können. In den milden Formen zeigt sich im Anschluß an akute Gichtanfälle eine Glykosurie, die bald vorübergeht; bei den schwereren Fällen besteht im chronischen Gichtstadium dauernd oder wiederholt rezidivierend ausgesprochener Diabetes; derselbe alterniert bisweilen mit den gichtischen Symptomen. Doch ist seine Intensität mäßig, seine Prognose verhältnismäßig günstig. Die Häufigkeit, mit welcher der Diabetes die Gicht kompliziert, wird sehr verschieden (von 1% bis über 30% wechselnd) angegeben; in einer von Lecorché zusammengestellten Statistik trat er unter 140 Fällen 7mal auf; v. Noorden fand bei 3% der Diabetiker Gicht und alimentäre Glykosurie bei Gichtkranken nicht häufiger, als bei Gesunden. — In bezug auf das Verhältnis der Gicht zur Tuberkulose bestätigen neue Erfahrungen die ältere Behauptung, daß beide Erkrankungen in einem gewissen Antagonismus stehen, so daß Gichtkranke nicht sehr zur Lungentuberkulose neigen, resp. besonders widerstandsfähig gegen diese sind. Die Lungenerkrankungen zeichnen sich bei ihnen durch ihren protrahierten Verlauf, durch den Mangel an Fieber und durch auffallend geringe subjektive Beschwerden aus und tragen somit die Charaktere der fibrösen Form der Lungentuberkulose. Umgekehrt kann sich aber auch arthritische Diathese auf dem Boden einer geheilten oder sehr chronisch verlaufenden Lungentuberkulose entwickeln. — Hier sei auch der Beziehungen zwischen Gicht und Rheumatismus gedacht. So streng beide Erkrankungsformen nach Ätiologie und Wesen zu trennen sind, so ist es doch unzweifelhaft, daß überstandene Gelenkrheumatismen die Disposition der befallenen Gelenke zu späterer gichtischer Erkrankung erhöhen. Fälle, in welchen die bei einem früher dagewesenen akuten Rheumatismus beteiligten Gelenke später von gichtischen Ablagerungen befallen gefunden wurden, sind nicht selten beobachtet worden. Sind von der rheumatischen Gelenkerkrankung chronische Residuen zurückgeblieben, so können diese sich mit den gichtischen Veränderungen kombinieren. So können in klinischer wie pathologisch-anatomischer Hinsicht gewisse Mischformen entstehen. In Ländern, wo beide Erkrankungsformen so verbreitet sind, wie z. B. in England, sind gewiß diese Mischformen häufig; und so ist es anscheinend zu erklären, daß von englischen

Beobachtern zum Teil noch neuerdings Anschauungen, wie diejenige, daß Gicht und Rheumatismus nichts als „Zweige eines Arthritisstammes" sind (Duckworth), festgehalten werden. — Auch von französischen Autoren wird stellenweise ein zwischen Gicht und Rheumatismus hin und her schwankender „Arthritisme" allzu freigebig angenommen. Daß aber eine noch in neuester Zeit als „Rhumatisme goutteux" von dort aus betonte Kombination von Gicht mit chronischem deformierendem Gelenkrheumatismus vorkommt, muß sicherlich zugegeben werden. Endlich sei noch die von einzelnen Seiten betonte Komplikation von Gicht und Leukämie erwähnt; diese ist selten beobachtet und meist dabei die Gicht als Erstes konstatiert.

Die oben geschilderte Verlaufsweise der Gichterscheinungen, wobei zunächst allein typische Gichtanfälle mit längeren freien Pausen bestehen, und diese sich ganz allmählich verwischen und mit den Symptomen des chronischen Stadium kombinieren, ist allerdings die gewöhnliche Form der Krankheit; sie stellt die normale Gicht dar. Aber sie ist nicht die einzige Verlaufsart; vielmehr kann die Gruppierung der Symptome eine äußerst wechselnde sein. Besonders betont ist von jeher eine Form der Krankheit, bei welcher schon im frühen Stadium die Gichtanfälle nur schwach und verschwommen, daneben aber bald Tophi und innerliche Beschwerden auftreten: sie wird im besonderen als anomale Gicht bezeichnet und nach alter Erfahrung mit Vorliebe da gesehen, wo die Krankheit schwächliche, anämische, durch anderweitige Umstände heruntergekommene, eventuell schon alte oder umgekehrt ausnahmsweise jugendliche, vorzugsweise auch weibliche Individuen befällt, also meistenteils da, wo die Konstitution des Kranken der gichtischen Disposition nicht viel Widerstand entgegensetzen kann. — Ferner ist die Neigung der Gichtsymptome, schnell untereinander abzuwechseln, zu beachten. Nicht selten tritt beim Arthritiker eine Störung innerer Organe mit dem Nachlaß eines typischen Gichtanfalles plötzlich ein, wie auch umgekehrt die innerlichen Symptome mit Eintritt der akuten Gelenkaffektion schnell aufhören können. Man bezeichnet gern ersteren Vorgang als metastatische (retrograde), letzteren als latente (larvierte) Gicht. Doch ist die zu grunde liegende Annahme eines schnellen Wechsels in der Lokalisierung der Krankheitsnoxe bei der vorher ausgeführten, nicht specifisch gichtischen Natur vieler Organerkrankungen nur teilweise zuzugeben. Daß die früher vorzugsweise als Metastasen hingestellten plötzlichen Todesfälle älterer Gichtkranker in der Mehrzahl der Fälle sich durch lange vorbereitete innere Erkrankungen, in erster Linie Arteriosklerose oder urämische Vorgänge, erklären, wird neuerdings gebührend betont.

Einen von den übrigen Formen etwas abweichenden Verlauf scheint, namentlich nach den Mitteilungen französischer Beobachter, die mit Bleivergiftung zusammenhängende Gicht, die „Goutte saturnine", zu zeigen. Das für dieselbe Charakteristische liegt nach Lecorché in einer Neigung zu rapider Generalisation der Gelenkaffektion, sowie in häufiger Komplikation mit Schrumpfniere; nach Labadie-Lagrave in dem Fehlen der gewöhnlichen Prodromalerscheinungen (Harngries, Hautausschläge, Ischias, Hämorrhoiden), dem Bestehen von Anämie und häufig von Albuminurie, der raschen Entwicklung von Nephritis, der häufigeren Wiederholung der Anfälle und dem Übergreifen der Harnsäure-Ablagerung auf die großen Gelenke, wodurch unter Umständen das Bild eines akuten Gelenkrheumatismus entstehen kann.

Pathologisch-anatomisches. Zu den in obigem schon stellenweise erwähnten anatomischen Veränderungen der gichtisch erkrankten Gewebe muß noch eine etwas genauere Schilderung der Gelenk- und der Nierenerkrankung hinzugefügt werden. Das Wesentliche bei der gichtischen Erkrankung der Gelenke und

das eigentliche Kriterium für die Anwesenheit der Gicht ist eine (der geschilderten Tophusbildung analoge) Ablagerung von harnsauren Salzen in die Gewebe der Gelenke. Und zwar beginnt diese Ablagerung schon frühzeitig und betrifft, im Gegensatz zu den klinischen Erscheinungen, oft eine große Reihe von Gelenken zugleich, darunter viele, von denen zunächst keinerlei Beschwerden ausgehen. Nach einer Zusammenstellung, die Moore von 80 Sektionen Gichtkranker aus dem Londoner Bartholomew's-Hospital gibt, finden die harnsauren Gelenkausscheidungen meist in beiden Körperhälften einigermaßen symmetrisch statt und können in umfangreicher Weise ohne Anwesenheit äußerer Tophi bestehen. Sie fanden sich hier häufiger an den Unter- als an den Oberextremitäten, u. zw. besonders häufig im typischen Gelenk der großen Zehe und im Knie, selten im Hüftgelenk, Sternoclaviculargelenk, den Larynxgelenken etc.

Die Ausscheidungen betreffen in erster Linie die Gelenkknorpel, dann die Synovialis und fibröse Gelenkkapsel; bei längerem Bestehen greifen sie auf die Umgebung der Gelenke, namentlich auf Sehnenscheiden, Schleimbeutel, auch auf das Periost der Epiphysen über. Bei frischer Erkrankung sieht die Oberfläche des Knorpels, resp. die ganze Innenfläche der Gelenkkapsel oft wie mit Zucker bestreut aus. Bei stärkerer Vergrößerung stellen die Ausscheidungen sich größtenteils als Krystalle dar, welche meist Nadelform zeigen und sich zum Teil nebeneinander, zum Teil in Büschel- oder Sternform lagern. Chemisch bestehen sie der Hauptmasse nach aus saurem harnsaurem Natrium, wie dies schon oben in bezug auf die Tophi angeführt wurde.

Histologisch sind die Ablagerungen besonders in dem Gelenkknorpel studiert. Hier ließen die früheren Beobachter dieselben zum Teil von der Intercellularsubstanz (Bramson, Rokitansky, Förster), zum Teil von den Knorpelzellen (Garrod, Charcot, Cornil und Ranvier, Rindfleisch) ausgehen. Sehr genaue Untersuchungen über diese Vorgänge stellte Ebstein an: indem er mit Hilfe feiner Tinktionsmethoden und unter Anwendung des polarisierten Lichtes den hyalinen Gelenkknorpel Gichtkranker untersuchte, stellte er fest, daß die krystallinischen Ausscheidungen der Urate stets von Gewebspartien umgeben sind, welche die Charaktere der Nekrose an sich tragen. Und zwar überzeugte er sich, daß diese nekrotischen Herde primär entstehen (wofür er als Ursache die in den Gewebssäften gelöste Harnsäure ansieht), und erst in das abgestorbene Gewebe hinein die Uratausscheidung stattfindet. Analoge, die Uratausscheidungen umgebende, nekrotisierende und nekrotische Herde fand er im Faserknorpel, im Sehnengewebe und im lockeren (subcutanen und intermusculären) Bindegewebe. Die kürzlich aufgetauchten Bedenken, ob diese Prozesse wirkliche Nekrosen darstellen oder vielleicht mehr als mechanische Folgezustände der Uratausscheidungen, mit Kompression, Verschiebung und Atrophie der Gewebselemente nebst Reaktionserscheinungen aufzufassen sind (Minkowski), werden bisher nicht allgemeiner geteilt.

Indem die geschilderten Herde mit ihren krystallinischen Ausscheidungen auf die Umgebung reizend einwirken, können sich dieselben mit Entzündungsvorgängen der verschiedensten Art kombinieren. So können an den Gelenken Synovialmembran, Kapsel und periartikuläres Bindegewebe sich allmählich verdicken, die Knorpel sich auflockern und zerfasern, ja, selbst cariöse Prozesse in den Epiphysen eintreten, wodurch die Bildung der obenerwähnten Gelenkdeformitäten, eventuell mit Knochenverschiebung, Ankylose etc., erklärt wird. Anderseits können dieselben Reaktionserscheinungen zu einfacher Abkapselung der Uratdepots mit eventuell jahrelang stationärem Verhalten oder auch allmählicher Resorption führen.

Besonders interessant, namentlich in bezug auf diese Resorption, sind die histologischen Untersuchungen, die Rindfleisch an einem bei ihm selbst exstirpierten Tophus der Bursa olecranialis anstellte: die Uratherde zeigten sich in diesem umgeben und durchsetzt durch eine von der Kapsel der Bursa ausgehende und sich fächerförmig ausbreitende Neubildung von Bindegewebe. Dieses hatte in seinen inneren Schichten einen der Cornea ähnlichen Bau mit reichlichen größeren Plasmazellen, die sich mit ihren Fortsätzen zum Teil zwischen die Uratmassen vorschoben. Im Innern der Massen waren diese Zellen meist abgestorben; in der Grenzschicht waren sie intakt; hier fanden sich gleichzeitig vielkernige Riesenzellen, die zum Teil Uratkrystalle einschlossen. Diese Zellen sind als richtige Phagocyten aufzufassen und auf ihre Tätigkeit auch anscheinend der Hauptsache nach das Zurückgehen resp. Verschwinden der Gichtknoten zurückzuführen.

Die Nierenerkrankung, welche, wie oben ausgeführt, in einem großen Teil der Fälle zu den Gichterscheinungen hinzutritt, zeigt sich fast durchweg als chronische Nephritis mit dem Charakter der Schrumpfniere, so daß bei vorgeschrittener Krankheit das Organ das bekannte Bild der atrophischen, granulierten Niere mit vorwiegendem Schwund der Rinde bietet. In manchen Fällen beschränkt sich die Nierenveränderung hierauf. Sehr häufig aber kombiniert dieser Befund sich mit krystallinischen Ausscheidungen von Uraten oder Harnsäure. Diese Ausscheidungen nehmen mit Vorliebe den Papillarteil der Niere, nur ausnahmsweise die Rinde ein. Und zwar liegen sie nicht nur (wie die bekannten Harnsäureinfarkte nicht gichtischer Individuen) innerhalb der Harnkanälchen, sondern erstrecken sich, wie eine Reihe von Beobachtern bestätigte, auch in das interstitielle Gewebe. Auch in der Umgebuug dieser Uratablagerungen finden sich dieselben homogenen, nekrotischen Herde wie im Knorpel und Bindegewebe; bei den in der Rinde gelegenen Herden nehmen die Uratkrystalle unter Umständen die Stelle des strukturlos gewordenen Inhaltes einer Malpighischen Kapsel ein. — Nach diesen Befunden kann vorläufig daran festgehalten werden, daß Gewebsnekrosen mit Ablagerungen von Uratkrystallen als hauptsächliches pathologisch-anatomisches Charakteristicum des Gichtprozesses anzusehen sind.

Bisweilen kombiniert sich die gichtische Nephritis mit amyloider Degeneration (Ebstein, Litten). Daß gröbere Konkremente der Niere oder Harnwege in einem großen Teil der Fälle fehlen, ist schon oben erwähnt; wo solche bestehen, können die Zeichen einer konsekutiven Pyelitis oder auch Cystitis vorhanden sein.

Was im übrigen von inneren Organerkrankungen bei der Sektion Arthritischer gefunden wird, entspricht in seiner Mannigfaltigkeit und dem meist nicht specifisch gichtischen Charakter den oben geschilderten klinischen Verhältnissen der sog. visceralen Gicht. Die genannte Statistik von Moore ergab unter den bezüglichen 80 Fällen häufig Lungenemphysem, Verkalkung der Aortenklappen, Apoplexia cerebri, selten Lebercirrhose.

Untersuchung der Körperflüssigkeiten und Excrete. Der für das Verständnis des Gichtprozesses weitaus wichtigste Befund ist der schon von älteren Beobachtern für wahrscheinlich gehaltene, aber erst von Garrod mit Bestimmtheit nachgewiesene abnorme Gehalt des Blutes Gichtkranker an Harnsäure. Von dieser enthält bekanntlich normales Blut nur Spuren. Im Gichtblut ergab dagegen Garrod seine sog. „Fadenprobe“ beträchtliche Mengen derselben, am stärksten während der Anfälle: ein kleines Quantum von Blutserum wird in einem flachen Schälchen mit verdünnter Essigsäure im Verhältnis von 1:10 versetzt; ein im Gemenge liegender Leinenfaden bedeckt sich dann nach 24—48 Stunden mit

Harnsäurekrystallen. Die Probe beweist nach Garrod einen Mindestgehalt des Serums von 0·025 pro Mille Harnsäure; 5 genauere quantitative Analysen, die er mit Gichtblut anstellte, ergaben einen Harnsäuregehalt zwischen 0·025 und 0·175‰.

Der Fadenversuch wurde von den verschiedensten Beobachtern bestätigt, quantitative Untersuchungen des Gichtblutes aber lange Zeit nicht wiederholt. Salomon erhielt bei einem Gichtfall nur ganz geringe Mengen Harnsäure aus dem Blut. Dagegen hat neuerdings G. Klemperer mit verfeinerter Methode die quantitativen Zahlen Garrods ungefähr bestätigen können, indem er bei einigen Gichtkranken im Anfall einen Harnsäuregehalt des Blutes von 0·067—0·091 in 1000 cm^3 fand; in ähnlicher Weise bestimmte Magnus-Levy diesen Gehalt auf 2·1—10·0 *mg* in 100 cm^3. — Übrigens sei gleich hier darauf hingewiesen, daß diese Befunde für sich allein nichts für die Gicht Charakteristisches enthalten, da neuerdings in einer Reihe pathologischer Prozesse (Leukämie, Pneumonie, Emphysem, Nephritis, Bleiintoxikation, Anämie) Harnsäure in ähnlichen Mengen im Blut gefunden wurde.

Auch in Exsudaten und Transsudaten Gichtkranker (Perikardial-, Peritonäal-, Vesicatorflüssigkeit) konnte Garrod Harnsäure nachweisen. Im Schweiß fanden er und einige spätere Beobachter kleine Mengen derselben, während andere sie vermißten.

Gegen den Harnsäurebefund stehen die anderen am Blut bemerkten Veränderungen an Wichtigkeit zurück: Garrod fand verschiedene Male Oxalsäure im Gichtblut, ferner Zunahme des Fibringehaltes in den Anfällen, geringe Erhöhung des Harnstoffgehaltes im chronischen Stadium und Abnahme des specifischen Gewichtes des Serum zu verschiedenen Zeiten der Krankheit. Die molekulare Konzentration des Blutes ist neuerdings öfters bestimmt und dabei einige Male eine auffallend hohe Gefrierpunkterniedrigung (vielleicht durch eine Anhäufung stickstoffhaltiger Stoffwechselprodukte zu erklären) gefunden worden. — Von einer Verminderung der Blutalkalescenz in der Gicht ist theoretisch sehr oft gesprochen und neuerdings auch viel daraufhin untersucht worden: Die Ergebnisse wechselten; während von einigen Beobachtern eine mäßige Abnahme der Alkalescenz im akuten Stadium angegeben wird, fanden andere, sowohl ältere als auch neuere (Luff), Autoren sogar eine Erhöhung derselben teils während der Anfälle, teils im chronischen Stadium, daneben aber zuverlässige Untersucher ganz normale Zahlen, so daß für eine Änderung der Blutalkalescenz in der Krankheit wohl kein positiver Beweis vorliegt (v. Noorden).

Die mikroskopischen Untersuchungen des Gichtblutes ergaben wenig Charakteristisches. Der von Neusser bei harnsaurer Diathese (Gelenkgicht und Harnsteinen) beschriebene eigentümliche Befund einer „perinucleären Basophilie“ (einer perlenschnurartigen Ansammlung basophiler Körnchen und Klümpchen im Protoplasma gewisser Leukocyten, besonders in Umgebung des Kernes, was er mit der [hier gesteigerten] Bildung der Harnsäure aus den Nucleinsubstanzen der Zellkerne in Zusammenhang bringen möchte) ist nicht genügend bestätigt.

Sehr wechselnd verhält sich der Urin im Verlauf der Gicht. Was seine allgemeinen Charaktere betrifft, so pflegt er vor Beginn eines akuten Gichtanfalles und während der ersten Tage desselben spärlich und konzentriert zu sein: er zeigt dunkle Farbe, hohes specifisches Gewicht, ist meist auffallend stark sauer und läßt reichliches Uratsediment fallen, verhält sich also etwa wie Fieberurin. Während des Nachlassens der akuten Gelenksymptome verliert er meist schnell diese Eigenschaften und wird in vielen Fällen zunächst abnorm reichlich, hell und leicht. In den freien Intervallen der akuten Gicht und ebenso in der chronischen Periode

Arthritis urica.

(Aus Bockenheimer, Atlas chirurgischer Krankheitsbilder.)

kann die Diurese sich normal verhalten oder abnorm reichlich sein. Letzteres ist gern bei der anomalen Gicht vorhanden; oft ist hier schwer zu entscheiden, ob die Polyurie etwa von einer sich entwickelnden Gichtniere abhängig ist.

Das Hauptinteresse mußte sich von jeher naturgemäß auf die Frage nach der Harnsäureausscheidung durch den Urin konzentrieren. Die Entscheidung dieser Frage hat im Lauf der letzten Jahrzehnte mannigfache Wechsel durchgemacht. Hatte doch Garrod, nachdem eine Reihe von Beobachtern dasselbe behauptet, aber nicht zuverlässig bewiesen hatte, nach den früher für stichhaltig geltenden Methoden nachweisen zu können geglaubt, daß zu gewissen Zeiten des Gichtverlaufes eine beträchtliche Verringerung der Harnsäureausscheidung besteht: diese Verminderung sollte im akuten Stadium mehrere Tage vor den Anfällen beginnen, in den ersten Tagen des Anfalles fortbestehen oder noch zunehmen (bis unter die Hälfte der Norm oder tiefer); dann sollte die Harnsäure bis zu annähernd normaler Höhe wieder ansteigen. Im chronischen Stadium sollte sie dauernd vermindert sein, zeitweise bis auf geringe Spuren. Diese Befunde wurden mit derselben Methode durch eine große Reihe von Beobachtern (Lehmann, Ranke, Braun, Lecorché, Cantani, Bartels etc.) bestätigt; und lange Zeit galt demnach die Verminderung der Harnsäure im Urin bei Vermehrung derselben im Blut für die Quintessenz der gichtischen Stoffwechseländerung.

Leider konnten diese Untersuchungen nicht mehr als stichhaltig angesehen werden, als es sich ergab, daß die zu ihnen benutzte alte, von Heintz angegebene Methode der Harnsäurebestimmung (mittels Salzsäure) unzuverlässig ist, da sie einen unberechenbar großen Teil der Harnsäure nicht anzeigt, so daß namentlich niedrige, durch dieselbe gefundene Harnsäurewerte keinerlei Beweiskraft haben. Mit der zum Ersatz eingeführten, von Salkowski angegebenen und von Ludwig modifizierten Methode (mittels Silbernitrat) wurden dann die Harnsäurebestimmungen im gichtischen Urin fortgesetzt; diese waren aber zunächst weit davon entfernt, die alten Garrodschen Befunde zu bestätigen. Sie ergaben vielmehr die Harnsäureausscheidung bald vermindert, bald vermehrt, bald normal, im ganzen aber von der Norm nicht wesentlich abweichend. So fand z. B. Vogel unter 3 Gichtfällen die Harnsäure 2mal ungefähr normal (zum Teil mit stärkeren Schwankungen), im 3. Fall anfangs subnormal, dann übernormal. Zwar suchte Pfeiffer wenigstens für das frische Stadium der Gichtanfälle aus neuen Bestimmungen durch Reduktion auf 100 *kg* Körpergewicht, Berücksichtigung des Alters der Kranken etc. nach wie vor eine Verminderung der Harnsäureausscheidung zu beweisen, doch konnten seine Zahlen keine allgemein überzeugende Wirkung üben. Die Zweifel wurden noch dadurch vermehrt, daß das Verhältnis der Harnsäure zum Harnstoff im Urin, welches einige der folgenden Untersuchungen berücksichtigten, in seinen Schwankungen keine wesentlichen Unterschiede von dem Verhalten beim Gesunden zeigt.

Auch ein für die Gichtvorgänge vielversprechend scheinendes Moment, welches Pfeiffer in einer „leichten Ausscheidbarkeit" der Harnsäure gefunden zu haben glaubte, konnte nur kurze Geltung erlangen. Die Veränderung sollte sich darin zeigen, daß bei Gicht der Urin zu bestimmten Zeiten viel mehr „freie" oder „lose gebundene" Harnsäure als in der Norm enthält. Der Grad dieser Abscheidbarkeit wurde dabei nach der Leichtigkeit taxiert, mit welcher die (durch Salzsäure fällbare) Harnsäure dem Urin mittels Filtrierung durch ein mit reiner Harnsäure bedecktes Filter entzogen wird. Während hiezu bei dem Gesunden größere Mengen (2—3 *g*) Harnsäure auf dem Filter nötig sind, sollte dasselbe in den meisten Fällen von Gicht schon bei Quantitäten von 0·2—0·5 *g* eintreten. Dabei sollte im frischen

Stadium während und unmittelbar nach den akuten Anfällen die Harnsäure im Urin ganz oder größtenteils gebunden, in den gesunden Pausen meistens ganz oder fast ganz frei sein. Doch mußten vorstehende Angaben teils wegen der Fehlerquellen der Untersuchungsmethoden, teils aus Mangel allgemeinerer Bestätigung manchem Zweifel begegnen.

So kam es, daß ich in der vorigen Auflage dieser Encyclopädie (1896) den Schluß ziehen mußte (mit v. Noorden), daß die bisherigen Untersuchungen keinen zweifellosen und typischen Einfluß der Gicht auf die Verhältnisse der Harnsäureausscheidung dargetan hätten.

Um dieselbe Zeit erhielt die Lehre von der Harnsäureausscheidung mit den darauf gerichteten Untersuchungen einen Umschwung durch die Fortschritte unserer Kenntnisse über die Abstammung der Harnsäure von den Nucleinen (Kossel Horbaczewski) und wenig später durch die Entdeckungen E. Fischers über die chemische Konstitution der Harnsäure und ihren Zusammenhang mit den übrigen Purinkörpern. Eine neue Reihe von Untersuchungen hat sich seitdem auch mit der Harnausscheidung bei der Gicht beschäftigt und mit Vorliebe dabei neben der Harnsäure die Alloxur- oder Purinkörper beachtet. Aber übereinstimmende Resultate haben sie bisher nicht gebracht. Für die Beurteilung der Purinkörperausscheidung hat die anfängliche Anwendung einer später als unzuverlässig erkannten Methode (nach Krüger-Wulff) die Aufgabe erschwert. Auch wurden unter dem Einfluß der neuen Lehren von manchen Seiten vielleicht zu schnell die „Alloxurkörper“ an Stelle der Harnsäure als „Gichtgift“ gesetzt (Kolisch) und bei den Untersuchungen über Ausscheidung zum Teil kein prinzipieller Unterschied zwischen den verschiedenen Nucleinderivaten gemacht.

So kommt es, daß man bei Durchsicht der bezüglichen Arbeiten der letzten $1^1/_2$ Jahrzehnte über die Befunde von Harnsäure und die ihr nahestehenden Nucleinsubstanzen im Urin sehr wechselnden Angaben begegnet. Ich finde z. B. in 10 mir gerade vorliegenden derartigen Veröffentlichungen die Harnsäure- (einige Male auch Alloxurkörper-) Ausscheidung, im allgemeinen gesprochen, angegeben: 2mal als „vermindert“ und je 1mal als „nicht herabgesetzt, häufig vermehrt, mäßig, von mittlerer Höhe, von der Norm nicht abweichend, nur selten die Norm übersteigend, sehr wechselnd, ganz regellos“. Das Verhältnis von Harnsäure zu den Purinkörpern wird dabei teils als normal, teils als wechselnd bezeichnet. — Immerhin aber tritt aus gründlichen, auf genügend breitem Material beruhenden neueren Untersuchungen doch allmählich eine gewisse Gesetzmäßigkeit der Harnsäureausscheidung hervor, welche sich im allgemeinen so abzuspielen scheint, daß diese Ausscheidung im chronischen Stadium niedrig (meist an der unteren Grenze der Norm, bisweilen etwas unter ihr) steht, nach dem Eintritt des Gichtanfalles sich aber merklich vermehrt. Diese Vermehrung im Anfall hat neuerdings Pfeiffer als „Harnsäureflut“ betont; in verschieden starkem Grad ist sie von einer Reihe neuer Beobachter bestätigt (Weintraud, Magnus-Levy, His). Bei der kürzlich verfeinerten Untersuchungsmethode unter purinfreier Kost (s. u.) wurde vor und nach dem Gichtanfall ein Herabgehen der Purinwerte im Urin unter die Norm im Gegensatz zu der mit dem Anfall einsetzenden Erhöhung konstatiert (Brugsch); ebenso die Verminderung der durchschnittlichen Harnsäuremenge außerhalb der Anfälle sichergestellt: in 43% der Bestimmungen ergaben sich unternormale, in 36% niedrignormale, in 21% hochnormale Werte (Brugsch und Schittenhelm). — Es scheint auf diese Weise die längere Zeit zurückgestellte alte Garrodsche Lehre der gichtischen Verminderung der Harnsäureausscheidung in neuer Form wieder zu Ehren zu kommen.

Unter den übrigen Urinbestandteilen ist besonders die Phosphorsäure in bezug auf ihre Ausscheidung im Gichturin von verschiedenen Seiten beachtet worden. Die älteren Ergebnisse waren nicht übereinstimmend: So fand Stokvis bei einem Fall von Gicht beträchtliche Verminderung der phosphorsauren Salze, vorwiegend der Erdphosphate, sowohl zu verschiedenen Zeiten der Anfälle, wie in den anfallsfreien Pausen; Bouchard konnte Herabsetzung der Phosphorsäure nur bei Bestehen von Kachexie oder komplizierenden Erkrankungen konstatieren. Doch ergaben neuere exakte Untersuchungen das Verhältnis Phosphorsäure : Stickstoff in normalen Grenzen. — Der Harnstoff des Urins wurde von verschiedenen Beobachtern als vermindert angegeben, daraus auch zum Teil auf eine Verschlechterung des Gesamtstoffwechsels geschlossen. Doch ergaben neuere Bestimmungen im ganzen normale Werte, die meist zwischen 82 und 92% des Gesamtstickstoffes lagen. Auch die Ammoniakausfuhr liegt nach verschiedenen neueren Untersuchungen in allen Stadien der Gicht in normalen Grenzen. — Die Angabe, daß Glykokoll in erheblicher Menge im Gichtharn vorhanden zu sein pflegt, hat sich nicht bestätigt. — Die alte Lehre, daß die Acidität des Urins in der Gicht vermehrt sei, wird zwar von einigen neueren Beobachtern gestützt, konnte aber von anderen nicht bewiesen werden. — Im späteren Verlauf des chronischen Stadiums werden öfters stärkere Sedimente von oxalsaurem Kalk gesehen. Albumosen wurden in einem Fall am Ende eines akuten Anfalles gefunden. Albuminurie kann in geringem Grad und vorübergehend oft in den ersten Tagen eines Gichtanfalles vorhanden sein. Wo sie im chronischen Stadium für längere Zeit auftritt, verbindet sie sich meist bald mit den Zeichen des Schrumpfnierenharnes. Wenn gröbere Konkremente der Niere oder Harnwege die Gicht begleiten, können sich Pyelitis und Cystitis durch Gehalt des Urins an Schleim, Epithelien und Eiterzellen kennzeichnen.

Von methodischen bei Gicht angestellten Stoffwechselversuchen liegt aus neuerer Zeit eine Reihe vor (Vogel, Schmoll, Magnus-Levy u. a.). Die Ausnutzung der Nahrung verhielt sich dabei teils normal, teils etwas vermindert. In bezug auf den Stickstoffhaushalt zeigten die meisten Fälle, zum Teil in sehr prägnanter Weise, eine Neigung zu vorübergehenden Stickstoffretentionen; dieselben wechselten aber besonders während der Gichtanfälle derart mit Perioden gesteigerter Stickstoffausscheidung ab, und auch in den freien Pausen wechselte die Stickstoffausscheidung so auffallend, daß die Annahme einer einfachen Retention von Stoffwechselprodukten hier zweifelhaft erscheint. Jedenfalls können diese Ergebnisse die (früher so oft betonte) Annahme einer allgemeinen Verlangsamung des Eiweißstoffwechsels in keiner Weise stützen.

Etwas anders sind einige neuere Stoffwechselversuche zu beurteilen, bei denen die Umsetzung von Nuclein, welches mit der Nahrung (Kalbsmilch u. ä.) eingeführt war, kontrolliert wurde (Vogt, Reach). Das auch hier wiederholt zu konstatierende Stickstoffdefizit mußte auf eine Retention von Gesamtnuclein bezogen werden und legte die Annahme einer bei Gicht bestehenden Verlangsamung des Nucleinstoffwechsels nahe.

Pathogenese und Wesen der Gicht. Die Erklärungsversuche für das Zustandekommen des Krankheitsbildes der Gicht waren in älteren wie neueren Zeiten äußerst zahlreich, ohne daß bisher einer derselben auch nur in den Hauptfragen der Kritik allseitig standhält. Auf eine Reihe von älteren, mit unseren pathologischen Anschauungen nicht mehr übereinstimmenden Hypothesen soll hier nicht eingegangen werden; und auch einige andere, welche zum Teil auf dem Weg theoretisierender Spekulation entstanden zu sein scheinen und zu wenig den vorliegen-

den klinischen und pathologisch-anatomischen Tatsachen Rechnung tragen, seien nur kurz erwähnt. Dahin gehört z. B. die Annahme von Todd, daß die gichtische Dyskrasie durch eine abnorme Tätigkeit von Magen und Darm hervorgebracht werde, infolge deren es zur Bildung von Milchsäure, Harnsäure etc. komme, die in das Blut übergehen; und daß hienach die Gicht auch ohne Anwesenheit von Harnsäure im Blut zu stande kommen könne. Allerdings berührt sich mit diesen Angaben eine vom anderen Gesichtspunkte ausgehende Theorie der Neuzeit, nach welcher die Gicht auf einer Erkrankung der Fundusdrüsen des Magens beruhen soll (s. u.). — Hierhin gehört auch die Hypothese, welche die primäre Störung bei der Gicht in das Nervensystem verlegt und die Krankheit als eine Neurose hinstellt (Cullen); auch diese Anschauung soll neuerdings wieder zu Ehren gebracht werden, namentlich durch Duckworth, welcher eine Erkrankung des Nervensystems in Verbindung mit abnormer Mischung des Blutes und der Gewebssäfte als die Grundlagen der Krankheit ansieht und die Gicht hienach für eine „neuro-humorale" Affektion mit zu grunde liegender „centraler Neurose" erklärt. — Daß bei den komplizierten pathologischen Vorgängen, aus denen das Bild der Gicht sich zusammensetzt, auch die Magendarmtätigkeit eine Rolle spielen und das Centralnervensystem eine Kontrolle ausüben muß, versteht sich von selbst. Aber durch solche Mitwirkung einzelner Organe die Pathogenese aller Phasen der Erkrankung erklären zu wollen, heißt doch: sich die Sache zu leicht machen.

Vielmehr weist das ganze Bild der Krankheit, wie es seit Entdeckung der Uratnatur der Gichttophi und des vermehrten Harnsäuregehaltes im Blut bekannt ist, zwingend auf das Bestehen einer allgemeinen Stoffwechselveränderung hin. Die Erklärung, weshalb die Urate im Blut gegen die Norm erhöht und gleichzeitig in viele Gewebe krystallinisch abgelagert sind, muß den Mittelpunkt jeder Theorie der Gichtpathogenese bilden.

Dieser Anforderung suchten schon verschiedene alte Gichttheorien zu entsprechen; und wenn auch vieles von ihnen durch die neueren Kenntnisse beiseite geschoben ist, so bleiben doch manche derselben interessant genug, um hier angeführt zu werden, umsomehr, als ein Teil der alten Hypothesen auch den neuen Anschauungen standhält, ja, stellenweise durch diese neu bestätigt wird. Dies trifft vor allem die alte von Garrod gegebene Erklärung der gichtischen Vorgänge. Im Anschluß an seine Befunde über die Vermehrung der Harnsäure im Blut bei gleichzeitiger Verminderung der Harnsäureausscheidung durch den Urin stellte er seine bekannte Gichttheorie auf, deren wesentliche Punkte folgende sind: Bei der Gicht besteht eine Vermehrung der Harnsäurebildung, welche hauptsächlich die Folge sehr reichlicher, namentlich eiweiß- und fettreicher Ernährung bei mangelhafter Körperbewegung, also eines unvollständigen Stoffwechsels ist. Gleichzeitig besteht aber infolge einer schon in den frühen Stadien der Krankheit vorhandenen Insuffizienz der Nieren eine Verminderung der Harnsäureausscheidung durch den Urin. Die Folge muß eine allgemeine Harnsäurestauung im Blut und in den Körpersäften sein. Überschreitet diese Stauung allmählich einen gewissen Grad oder wird sie durch eine Gelegenheitsursache plötzlich gesteigert, so können die harnsauren Salze von Blut und Gewebssaft nicht mehr in Lösung gehalten werden: sie fallen ungelöst in die Gewebe aus. Dies geschieht bei dem akuten Gichtanfall derart, daß die ausgeschiedenen Urate die umliegenden Gewebe reizen und zur Entzündung bringen. Daß diese Entzündung zunächst nach kurzer Zeit wieder zurückgeht, soll durch eine Zerstörung der Harnsäure im Blut der entzündeten Teile zu erklären sein.

Die Hauptmomente dieser Garrodschen Lehre, namentlich die Annahme einer Harnsäureretention im Organismus, wurde eine Reihe von Jahrzehnten hindurch von einem großen Teil der Beobachter anerkannt; und nicht wenige der später aufgestellten Gichttheorien sind nichts anderes als Modifikationen jener. Dies trifft auch zum Teil die Gichtlehre von Ebstein, welcher durch eine Reihe von Abänderungen und Zusätzen die Garrodschen Anschauungen erweiterte. Ein erster wesentlicher Unterschied beider Theorien beruht darin, daß als lokale Schädlichkeit, welche die gichtischen Erkrankungsherde verursacht, Ebstein nicht die krystallinisch ausgeschiedenen sauren, sondern die in den Gewebssäften gelösten neutralen Urate ansah. Auf Grund seiner oben angeführten anatomischen Befunde über die alle Uratdeposita umgebenden Nekroseherde nahm er an, daß die in Form gelöster Urate circulierende Harnsäure zunächst als „aseptisches Gift" gewisse Gewebe zum Absterben bringt, und daß in die nekrotischen Gewebe hinein die sauren Urate auskrystallisieren; Anstoß zu letzterem Vorgang sollten die in den Nekroseherden sich bildenden freien Säuren geben. — Eine weitere Stütze gab er dieser Anschauung dadurch, daß es ihm gelang, durch künstliche Harnsäurestauung, die er bei Hühnern teils durch Ureterenunterbindung, teils durch wiederholte subcutane Injektionen kleiner Mengen von chromsaurem Kalium erreichte, dieselben typischen Herde wie bei der menschlichen Gicht zu erzeugen, u. zw. in der Leber, im Herzen und in den Nieren. Ferner erwies er die Harnsäure als Gift für die Gewebe, indem es ihm gelang, durch Injektion von reiner Harnsäure (resp. ihrer Lösung in Natriumphosphat) in der Cornea von Kaninchen konstant Infiltrate zu erzeugen. — Den Begriff der Harnsäurestauung modifizierte Ebstein derart, daß er neben der auf ungenügender Nierentätigkeit beruhenden allgemeinen auch eine lokalisierte Harnsäurestauung annahm, die er in der Umgebung der Bildungsstätten der Harnsäure durch eine Störung der Säftebewegung entstehen ließ. Die allgemeine Harnsäurestauung sollte hauptsächlich der chronischen und visceralen Gicht, die lokalen Stauungen mehr den akuten Gelenkaffektionen zu grunde liegen.

Für die lokalisierten Vorgänge der Harnsäurestauung verlegte Ebstein den hauptsächlichsten Sitz der Harnsäurebildung bei Gicht in die Muskeln und Knochen; er glaubte als Stütze hiefür neben gewissen physiologisch-chemischen Befunden auch eine Reihe klinischer Tatsachen (Gliederschmerzen, Muskelschwäche, Wadenkrämpfe etc. bei den Gichtanfällen) anführen zu können. — Doch stimmten, bei der Zweifelhaftigkeit der normalen Bildungsstätten der Harnsäure, viele der anderen Beobachter hiemit nicht überein. So suchte Cantani die Stelle der vorwiegenden Harnsäureproduktion in dem Knorpel und den periartikulären Geweben, deren Erkrankung für ihn das eigentliche Wesen der gichtischen Diathese ausmachte; andere (Charcot, Lecorché) schrieben diese Tätigkeit in erster Linie der Leber zu; und Senator wollte, im Hinblick auf die Leukämie etc., einer durch abnorme Ernährung beeinflußten Milzfunktion den wesentlichsten Anteil an der gichtischen Harnsäurevermehrung zuschieben.

Betreffs der allgemeinen Harnsäurestauung suchten die Nachfolger Garrods die von ihm postulierte Niereninsuffizienz auf verschiedenem Weg nachzuweisen, wobei es klar wurde, daß es zur Erklärung der bei der Gicht vorliegenden Tatsachen genügt, eine konstante Retention sehr kleiner Harnsäuremengen anzunehmen. Einer der strengsten Verfechter der Lehre von der Harnsäureretention war Levison vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus. Gestützt auf die obenerwähnten Sektionsbefunde, stellte er die Granularatrophie der Nieren als Vorbedingung

der Gicht hin. Zur Erklärung einer bei dieser Erkrankung frühzeitig eintretenden Funktionsstörung der Nieren wies er dabei auf die histologischen Untersuchungen hin, nach welchen die Schrumpfniere mit Degeneration des Epithels der Tubuli contorti beginnt.

Aber eine solche Konstanz der Nierenerkrankung entspricht, wie schon erwähnt, nicht der allgemeinen Erfahrung. Gichtfälle, bei denen bis zuletzt die Nieren frei bleiben, sind keine Seltenheit; und jedenfalls tritt in einer großen Zahl von Fällen die Nierenerkrankung so spät ein, daß sie im Anfang des akuten Stadiums keine Rolle spielen kann. Zu dieser Sachlage, durch welche die Annahme einer Harnsäurestauung erschwert wird, kamen nun die jahrzehntelang bestehenden Zweifel an der Nachweisbarkeit einer verminderten Harnsäureausscheidung hinzu; und beide Momente genügten, um lange Zeit die Annahme einer allgemeinen Harnsäureretention bei Gicht in fraglichem Licht erscheinen zu lassen. Da diese Annahme überdies für die Erklärung des Ausfallens der Urate aus den Körpersäften manche Schwierigkeit übrig läßt, wendete sich ein Teil der Beobachter anderen erklärenden Faktoren zu, unter welchen der Gedanke an eine Veränderung der Lösungsfähigkeit von Blut und Gewebssäften gegenüber der Harnsäure nahelag. Um eine solche Alteration plausibel zu machen, wurden (bei der Kompliziertheit der Bedingungen für die Lösung der Harnsäure in organischen Flüssigkeiten) manche Momente, wie das Verhalten der verschiedenen Blutsalze zueinander und der Grad der Blutalkalescenz, in wechselnder und zum Teil widersprechender Weise benutzt.

Von den hiehergehörigen Theorien war eine der bemerkenswertesten die von Roberts aufgestellte Hypothese. Er ging von der Annahme aus, daß die Harnsäure im Urin und Blut in der Form von Natriumquadriurat (dem Heminatriumurat der von Tollens vorgeschlagenen Terminologie entsprechend) vorhanden sei, welches die Eigenschaft hat, in Gegenwart von kohlensaurem und phosphorsaurem Alkali sich in Biurat (Mononatriumurat) zu verwandeln. Während er in der Norm die Quadriurate durch die Nieren unverändert ausgeschieden werden ließ, nahm Roberts an, daß bei der Gicht (infolge eines krankhaften Einflusses) diese Salze außergewöhnlich lange im Blut verweilen und sich dort, bei der reichlichen Anwesenheit von kohlensaurem Natrium, in Biurate umsetzen. Diese, im Blutserum fast unlöslich, daher auch durch den Urin schwer ausscheidbar, sollten sich dann im Gichtanfall krystallinisch ausscheiden: ein Vorgang, den Roberts durch eine Reihe von Versuchen über das Verhalten von Harnsäure und Uraten außerhalb des Körpers gegen Blutserum und ähnliches zu stützen suchte. — Auch Pfeiffer glaubte, diese Untersuchungen in vielen Punkten bestätigen zu können; nur hielt er dabei an der alten Anschauung fest, daß das Hauptmittel zur Lösung der Harnsäure im Organismus die neutralen phosphorsauren Salze sind; auch legte er außer auf die von ihm betonte „Ausscheidbarkeit" der Harnsäure (s. o.) den wesentlichsten Wert auf die wechselnde Reaktion des Blutes und definierte den Gichtanfall als einen durch gesteigerte Alkalescenz des Blutes und der Säfte bewirkten Resorptionsvorgang von Harnsäuremengen, die vorher infolge von mangelhafter Alkalescenz der Körpersäfte oder von Säuerungsprozessen abgelagert waren. — Diesen und ähnlichen Hypothesen ist teils durch die Fraglichkeit des Lösungsmodus der Harnsäure, teils durch den oben betonten Mangel jedes Nachweises für eine Änderung der Alkalescenz von Blut und Säften bei Gicht der Boden entzogen.

Bis dahin standen alle theoretischen Betrachtungen des Gichtstoffwechsels unter der Herrschaft der alten Lehre, wonach die Harnsäure im Organismus immer als

Vorstufe des Harnstoffes und ihre Vermehrung im Urin größtenteils als Zeichen eines mangelhaften allgemeinen Eiweißstoffwechsels angesehen wurde. Nun kamen die neuen Kenntnisse über die Abstammung der Harnsäure vom Nuclein und den chemischen Zusammenhang zwischen ihr und den andern hiebei beteiligten Purinkörpern zur Geltung; gleichzeitig wurden für eine gichtische Harnsäure-Retention, wie oben erwähnt, wieder zuverlässigere Beweise erbracht; beides forderte zu erneuten Erklärungsversuchen für die Pathogenese der Gicht auf.

Aber wenn auch die neuen Lehren die Schicksale der Harnsäure im gesunden wie kranken Organismus in ein anderes Licht gestellt haben, vereinfacht haben sie ihre Beurteilung nicht. Vielmehr erkannte man bald, daß die Umwandlung des Nuclein zur Harnsäure im Körper zwiefältig, von den Kernsubstanzen zu grunde gehender Zellen und von den Nucleinen der Nahrung aus, vor sich geht; die Unterscheidung der „endogenen“ und „exogenen“ Harnsäure (Burian und Schur) ist zur Regel geworden. Und wenn uns auch für letztere eine quantitative Bestimmung von Ein- und Ausfuhr zu Gebote steht, so ist für erstere Analoges unmöglich bei der Unbestimmtheit des zur Verfügung stehenden Zellenmateriales und der Unbekanntschaft mit dem weiter (zu Harnstoff und Ammoniak) verbrennenden Teil der Harnsäure, abgesehen von der neuerdings mehr als früher betonten Frage, ob und wieviel Harnsäure im Körper etwa synthetisch entsteht.

Darum ist es nicht zu verwundern, wenn in bezug auf die Vermehrung der Harnsäure im Blut des Gichtkranken erst in jüngster Zeit wieder Fortschritte der Anschauungen beginnen. Zunächst beziehen sich diese auf eine gründliche Bekanntschaft mit den verschiedenen Phasen des Nucleinstoffwechsels im gesunden und im gichtischen Organismus. Durch eine große Reihe von Untersuchungen an überlebenden Körperorganen (auf die Einzelheiten einzugehen, ist hier unmöglich) haben verschiedene Beobachter (Schittenhelm, Schmid, Burian u. a.) nachgewiesen, daß bei Tieren und beim Menschen unter der Einwirkung mehrfacher Fermente (eines nucleinspaltenden, desamidierenden, oxydierenden und „uricolytischen“) in fast allen Organen eine Umsetzung von Nuclein durch Aminopurine und Oxypurine hindurch zur Harnsäure, und in Leber, Muskeln und Nieren eine weitere Zerstörung letzterer stattfindet. Und durch die Anwendung dieser Erfahrungen auf die Ergebnisse exakter Stoffwechselbestimmungen bei purinfrei ernährten Gichtkranken (Brugsch und Schittenhelm) ist es wahrscheinlich gemacht, daß bei diesen eine Verlangsamung aller genannten zur Harnsäurebildung nötigen fermentativen Vorgänge nebst verminderter Harnsäurezerstörung, also ein Defekt des ganzen fermentativen Systems der Nucleinumsetzung vorliegt. — Wenn diese Ergebnisse allgemeine Gültigkeit erlangen, versprechen sie wesentliche Fortschritte unserer Einsicht in das Wesen der Gicht; es sei darauf hingewiesen, daß dabei wieder eine alte, lange zurückgestellte Theorie, die „Verlangsamung des Eiweißstoffwechsels“, wenigstens in einem Teil neue Anerkennung findet.

Die andere Hauptfrage der Gichtpathogenese, die Betrachtung der Ursache für das Auskrystallisieren der Urate in die Gewebe, wurde im vergangenen Jahrzehnt etwas mehr bearbeitet. Und zwar sprachen sich diese Bestrebungen mit Vorliebe in der Fortsetzung von Versuchen aus, bei Tieren künstlich lokale, den gichtischen Ablagerungen gleiche Veränderungen hervorzurufen. Ob die dabei durch Fleischfütterung bei Hühnern erzeugten Tophi Schlüsse auf die menschliche Gicht gestatten, bleibt allerdings zweifelhaft. Aber die von verschiedenen Beobachtern (His, Freudweiler, van Loghem) auch bei Säugetieren, z. B. Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden, durch Einführung von Uraten oder Harnsäurekrystallen

unter die Haut, in die Bauchhöhle oder Gelenke hervorgebrachten Veränderungen sind den menschlichen Lokalerkrankungen ähnlich genug. Sie erwiesen auch teils um die Uratmassen herum entstehende abkapselnde Entzündung mit nekrotischen Herden und späterer Resorption: Vorgänge, aus denen auf die Eigenschaft der Urate als schwacher Gewebsgifte geschlossen werden konnte (His); teils scheinen sie für eine frische Entzündung als Vorbedingung zum Ausfallen der Urate zu sprechen (Freudweiler); und die umständlichen Versuche von van Loghem betonen als Hauptergebnis die Abhängigkeit der Uratniederschläge von dem Natriumgehalt der Körpersäfte. In letzterer Beziehung ist besonders interessant das Ausbleiben der experimentellen Harnsäuredepots bei Einführung von Salzsäure und ihre Verstärkung durch Darreichung von Alkalisalzen. — Doch sind diese Befunde schwer in Einklang zu bringen mit den erwähnten neuen Erfahrungen über das Fehlen stärkerer Alkalescenzveränderung in den Säften bei Gicht, ja selbst in der direkten Umgebung der Uratniederschläge (v. Noorden); und so gehen auch heute noch die Debatten darüber weiter, ob bei den gichtischen Lokalerkrankungen die anatomischen Veränderungen oder die Uratdeposita oder etwa ein Drittes die primäre Grundlage sei.

Eine neue Hypothese, welche für beide Hauptpunkte der Gichtpathogenese, die Harnsäurevermehrung im Blut und die Uratniederschläge, gleichzeitig klärend zu werden verspricht, verdanken wir Minkowski. Von den Schwierigkeiten überzeugt, welche die gewöhnliche Annahme, daß die Harnsäure in Blut und Säften als eines der uns bekannten Alkalisalze in Lösung gehalten wird, einer Erklärung der Gichtvorgänge macht, möchte er eine anderweitige Bindung derselben im Blut für wahrscheinlich halten. Er denkt dabei, im Anschluß an unsere Kenntnisse von der Nucleinumsetzung im Körper, zuerst an die Nucleinsäure oder eine ihr nahestehende organische Verbindung (vielleicht die Thyminsäure oder Nucleotinphosphorsäure). Mit einer solchen zu einer leicht löslichen Verbindung verkettet, würde in der Norm die Harnsäure im Blut circulieren und aus ihm in die Nieren übergehen. Bei der Gicht müßte angenommen werden, daß im Zusammenhang mit dem veränderten Nucleinstoffwechsel die betreffende organische Verbindung im Blut fehlt oder verringert ist; die Harnsäure würde ganz oder teilweise mit einem anderen Atomkomplex verbunden kreisen und dadurch ihre „Harnfähigkeit“ verlieren. Dies würde namentlich für die vielen Fälle, in denen keine Niereninsuffizienz angenommen werden kann, ihre Anhäufung im Blut erklären. In bezug auf die Harnsäureniederschläge wäre naheliegend, an den betreffenden Stellen eine unter lokalen Einflüssen stattfindende Umänderung der leicht zersetzlichen abnormen Harnsäureverbindung anzunehmen, welche zur Bildung der schwer löslichen Biurate führen würde. Freilich muß eine besondere lokale Schädlichkeit bei dem Vorgang mitwirken.

Den Grundzügen dieser bestechenden Hypothese hat schon eine Reihe anderer Beobachter zugestimmt (Schmoll, van Loghem u. a.). Als lokale Noxe, welche dabei auf die „qualitativ geänderte“ Harnsäureverbindung des Blutes einwirken könnte, ist kürzlich, in Rückkehr zu einer alten Anschauung, eine vom Knorpel secernierte Substanz angenommen worden (Mercier).

Doch wird es noch weiterer physiologisch-chemischer Untersuchungen bedürfen, um dieser Theorie festen Boden zu verschaffen. Bis dahin werden die angeführten vielfachen Zweifel, welche auch heute die Harnsäurefrage bei der Gicht umgeben, noch manchen vor einer bestimmten Erklärung dieser Vorgänge zurückschrecken lassen. — Ich erinnere hier noch an die Schwierigkeit, welche die schon erwähnte Erfahrung bereitet, daß bei einer Reihe anderweitiger Erkrankungen, die teils mit gesteigertem Nucleinzerfall (Leukämie, Pneumonie etc.), teils mit gehemmter Nieren-

funktion (Nephritis u. ä.) einhergehen, eine der Gicht gleiche Zunahme der Harnsäure im Blut konstatiert wird, ohne daß es bei ihnen jemals zu einer Harnsäureausscheidung kommt.

So kann es nicht wundernehmen, daß sich bei einer Reihe von Beobachtern auch in neuester Zeit die Anschauung erhalten hat, daß eine befriedigende Erklärung der Gichtsymptome aus dem Harnsäurestoffwechsel nicht gut möglich ist und dieser daher für die Krankheit keine fundamentale Bedeutung haben kann. Dieselben sprechen sich statt dessen entweder allgemein dahin aus, daß bei der Gicht eine andere tiefe Allgemeinstörung vorliegen müsse, deren Folge das abnorme Auftreten der Harnsäure erst sei (Ralfe, v. Noorden); oder sie verlangen nach einem (bisher unbekannten) „Gichtstoff", der z. B. an den Stellen der Gichtablagerungen die Gewebsschädigungen hervorruft, welche die Fähigkeit zeigen, die Harnsäure an sich zu reißen (Klemperer). Speziell wird solch ein schädlicher Stoff in einem anderweitigen retinierten stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukt (Schmoll) oder in einem vom Darm gelieferten Toxin gesucht, oder auch die Gicht in ihrem ganzen klinischen Bild als Infektionskrankheit aufgefaßt (Watson). — Andere kehren zur Ableitung der Krankheit von einer Störung einzelner Organe zurück; hier ist es besonders die Leber, deren Funktionsstörung neuerdings wieder als Grundlage der Krankheit aufgefaßt wird (Burney Yeo, Kionka, Frey), allerdings z. T. im Hinblick auf ein (von anderen Seiten nicht bestätigtes) gesteigertes Vorkommen von Glykokoll bei Gicht. Ein neuerlicher Versuch, das Leiden auf eine Magenerkrankung mit Funktionsstörung seiner secernierenden Drüsen zurückzuführen (Falkenstein), ist hauptsächlich von der empirischen Auffindung einer günstigen Wirkung der Salzsäure (s. u.) ausgegangen.

Kurz, in allen wesentlichen Fragen, welche die Stoffwechselstörung der Gicht betreffen, herrscht trotz aller neuen Untersuchungen nach vielen Richtungen hin noch ein: Non liquet.

Eine gewisse Schwierigkeit macht auch die Erklärung der Allgemeinerscheinungen des Gichtanfalles, welche im Vergleich zu dem wenig umfangreichen und allgemein als „aseptisch" aufgefaßten lokalen Vorgang der Uratablagerung oft unverhältnismäßig stark sind und mit ihrem Fieber und dessen Begleitsymptomen den Eindruck einer akuten Toxämie machen. Man kann sie nach dem ganzen Verlauf des Gichtanfalles nur als eine Reaktion des Organismus auf die Uratausscheidung und die dadurch hervorgerufene Gewebsentzündung auffassen; welche toxischen, resp. infektiösen Stoffe dabei aus dem veränderten Gewebe resorbiert werden können, entzieht sich vorläufig näherer Bestimmung. — Daß die in den Uratherden anscheinend oft frühzeitig eintretenden und eventuell bis zum Verschwinden der Tophi führenden Resorptionsvorgänge nach neueren histologischen Untersuchungen wesentlich unter Mitwirkung lebhafter Phagocytose vor sich gehen, ist schon erwähnt.

Leichter als das Bisherige ist die Frage zu beantworten, warum die Lokalisierung der gichtischen Erkrankung an ihren Lieblingsstellen, also zuerst und am stärksten an den Gelenkknorpeln und anderen Gelenkteilen der Extremitäten, stattfindet. Das wichtigste Moment, welches diesen Sitz begünstigt, ist anscheinend die Langsamkeit der Blut- und Säftebewegung an den betreffenden Stellen. Wie man auch die Genese der lokalen Uratausscheidung auffaßt, so ist stets vorauszusetzen, daß die Ausscheidung und was ihr lokal vorausgeht (chemische Stauung, Wirkung des Gewebes auf gelöste Stoffe etc.) bei langsamerer Circulation der Säfte und längerer Berührung derselben mit den Geweben leichter und reichlicher eintreten kann. Eine solche Verlangsamung des Säftestromes findet sich nun naturgemäß

besonders ausgesprochen an der Peripherie der Extremitäten, namentlich der unteren, ferner in den weniger reichlich mit Gefäßen versorgten Gelenkteilen, vor allem dem gefäßlosen Knorpel mit seinen engen Saftkanälchen. Für letztere Stelle kommt vielleicht noch in Betracht, daß der Lymphe ein geringeres Lösungsvermögen für Harnsäure als dem Blut zuzuschreiben ist. Dazu kommt als wichtiges Moment das neuerdings nachgewiesene ungewöhnlich hohe physikalische und chemische Absorptionsvermögen des Knorpelgewebes für harnsaure Salze (Almagia). — Die Richtigkeit einer Abhängigkeit der Uratausscheidungen von der Schnelligkeit des Blut- und Säftestromes wird gut bestätigt durch die interessante Beobachtung von Charcot, daß in gelähmten Körperteilen die Gichterkrankung sich mit Vorliebe lokalisiert, so daß bei Hemiplegie einseitige Uratausscheidungen in den Gelenken der gelähmten Seite stattfinden können: ein Einfluß, der nur auf die infolge der fehlenden Muskelbewegung eingetretene Verlangsamung der Säfteströmung in den gelähmten Gliedern zurückzuführen ist. Speziell für das typische Großzehengelenk ist ferner noch die von Hüter betonte Tatsache wichtig, daß dieses namentlich bei älteren Individuen sehr häufig an einfacher Panarthritis erkrankt, ein Umstand, der in dem Gelenk eine Disposition zu Vorgängen wie der gichtischen Entzündung zurückläßt.

Wenn im weiteren Verlauf der Krankheit neben den Gelenken oder statt ihrer an anderen Stellen der Körperoberfläche oder innerer Organe lokale Entzündungen und Uratausscheidungen stattfinden, so ist dies gewiß zum großen Teil davon abzuleiten, daß die Gelenke (eventuell auch äußerlich gesund erscheinende) durch Verdickung und Inkrustierung der Gewebe, Gefäßobliterationen etc. für erneute gichtische Ausscheidungen unbrauchbar geworden sind, so daß andere Gewebe für dieselben vikariierend eintreten müssen.

Diagnose. Die ausgesprochene reguläre Gicht bietet sowohl in ihrem akuten Stadium durch die typischen Anfälle wie im chronischen Verlauf durch die als solche erkennbaren Tophi so charakteristische Symptome, daß ihre Diagnose leicht und Verwechslung mit anderen Zuständen fast ausgeschlossen ist. Ganz anders verhält es sich mit den verschwommenen, anomalen Formen der Krankheit, bei denen eigentliche Gichtanfälle von Anfang an fehlen, die Gelenkaffektionen sich ohne ausgesprochene Pausen hinziehen und frühzeitig von Erkrankungen innerer Organe begleitet werden. Sind hiebei keine äußerlich erkennbaren Uratdeposita vorhanden, so kann oft nur eine genaue Abwägung der anamnestischen Daten und ätiologischen Verhältnisse (Erblichkeit etc.) die Diagnose der gichtischen Natur der Erscheinungen ermöglichen. Ob man durch die Untersuchung des Blutes auf Harnsäure (mittels der Garrodschen Fadenprobe) in solchen Fällen die Frage entscheiden kann, ist zweifelhaft, da der zum positiven Befund nötige Grad des Harnsäuregehaltes nicht dauernd vorhanden zu sein braucht. Daß die späteren visceralen Begleiterscheinungen der Gicht an sich keine specifischen Symptome zu geben brauchen, ist schon oben betont; auch hier ist nur aus begleitenden oder anamnestisch festzustellenden Gichtzeichen die Diagnose ihrer gichtischen Natur zu stellen und auch dabei oft schwer zu entscheiden, wieviel von ihnen wirklich gichtische Vorgänge, wieviel Komplikationen darstellt.

In bezug auf die Differentialdiagnose gegenüber dem Gelenkrheumatismus ist zu bemerken, daß, so große Gegensätze auch die akuten Formen beider Krankheiten bilden, im chronischen Verlauf sich doch zwischen den beiderseitigen Gelenkveränderungen öfters täuschende Ähnlichkeit herausbilden kann. Die bei multipler gichtischer Erkrankung der Finger- und Zehengelenke entstehenden spindelförmigen oder knotigen Verdickungen mit den daraus folgenden Verschiebungen der Pha-

langen sehen nicht selten den durch den deformierenden chronischen Gelenkrheumatismus hervorgerufenen Formveränderungen der Hände und Füße recht gleich. Inwieweit die Röntgendurchleuchtung zur differentiellen Diagnose zwischen rheumatischen und gichtischen Gelenkaffektionen mitwirken kann, ist durch die bisherige Erfahrung noch nicht genügend entschieden. — Dazu kommt noch die obenerwähnte Neigung gewisser Rheumatiker, in späteren Jahren gichtisch zu erkranken, wobei die ursprünglich befallenen Gelenke auch von der zweiten Erkrankung vorzugsweise heimgesucht zu werden pflegen. Bei solchen Mischformen wird es klinisch meist unmöglich sein, streng zu trennen, wie weit die rheumatische, wie weit die gichtische Veränderung geht. Und so ist es in solchen Fällen gestattet, von einer „rheumatisch-gichtischen" Erkrankung zu reden, einer Bezeichnung, die im übrigen leider häufig sehr unwissenschaftlich mißbraucht wird.

Von der Arthritis deformans ist, wenn auch die Verstellungen der Finger und Zehen bei beiden Krankheiten sich bisweilen ähnlichsehen können, die Gicht meist leicht zu trennen (bei den entgegengesetzten ursächlichen Momenten, der gleichmäßigen und symmetrischen Entwicklung ersterer vorzugsweise bei Frauen etc.) Und es ist nur zu bedauern, daß gewisse für jene Erkrankung gebräuchliche Namen (englisch „Rheumatoid arthritis" oder „Rheumatic gout") unnützerweise auf die Gicht hinweisen.

Überhaupt leidet die Pathologie der Gicht und verwandter Krankheiten unter dem Einfluß unzweckmäßiger Namen. Auch neuerdings noch zeigen die Beobachter Neigung, unter allgemeinen Begriffsbezeichnungen entweder die Gicht mit anderen Krankheitsbildern zusammenzuwerfen, oder gewisse Allgemeinzustände in oft nicht klarer Weise von der Gicht abzutrennen. Abgesehen von dem schon oben berührten unklaren „Arthritisme" der Franzosen, faßt, um nur einige Beispiele aus neueren Jahren anzuführen, ein Autor unter der Bezeichnung „Lithämie" Gicht und Rheumatismus zusammen, die er beide auf „ungenügender Elimination" beruhen und sich hauptsächlich dadurch unterscheiden läßt, daß bei der Gicht die Niere erkrankt sein soll, bei dem Rheumatismus nicht. Ein anderer stellt die „Lithämie" neben die Gicht und glaubt, sie durch klinische Unterschiede, wie Fehlen der Tophi, Vorwiegen nervöser Erscheinungen etc. von dieser trennen zu können. Und ein Dritter will von der Arthritis urica die „arthritische Diathese" abzweigen, die sich durch das Fehlen von Paroxysmen und andere klinische Eigentümlichkeiten von jener unterscheiden soll, ohne dabei mit dem Begriff der „gichtischen Anlage" zusammenzufallen.

Auch der seit langer Zeit eingeführte Begriff der „harnsauren Diathese" oder „Harnsäuredyskrasie" wirkt insofern etwas verwirrend, als unter ihm die Gicht mindestens mit den Konkrementen der Harnwege zusammengefaßt wird, welche, wie oben erwähnt, nur in einem kleineren Teil der Fälle die Gicht begleiten, dagegen sehr häufig unabhängig von ihr bestehen und keineswegs die gleiche Pathogenese mit jener zu haben scheinen. Im vorstehenden ist daher auch die Bezeichnung „harnsaure Diathese" nach Möglichkeit vermieden; und es wäre kein Unglück, wenn sie aus der praktischen Diagnostik verschwinden würde.

Prognose. Daß man sich stets auf einen langwierigen Verlauf der Gicht gefaßt machen muß, ergibt sich aus ihren Symptomen. Das Leben wird von den Erscheinungen des akuten Krankheitsstadiums und von den gewöhnlichen Uratausscheidungen zunächst nicht bedroht. Für die Prognose der akuten Gichtanfälle, d. h. die Vollständigkeit des Zurückgehens der Gelenkerscheinungen und die Dauer der folgenden freien Pause, ist von jeher die Heftigkeit des Auftretens mit

starken Schmerzen, hohem Fieber und starken lokalen Entzündungserscheinungen als ein vorteilhaftes Zeichen angesehen worden, während milde und verschwommene, beinahe fieberlose Anfälle im ganzen schneller rezidivieren und leichter Verdickungen der befallenen Gewebsteile hinterlassen, die später zu Gebrauchsstörungen der Gelenke führen. Daß das Hinzutreten innerlicher Organerkrankungen die Prognose trübt, ist selbstverständlich; doch wechselt diese Bedeutung nach der Dignität der befallenen Organe: Magen- und Darmstörungen begünstigen einen langsam zunehmenden Marasmus; die meiste direkte Gefahr bringt Beteiligung von Herz und Nieren mit sich, da die frühzeitigen und plötzlichen Todesfälle der Gichtischen meist unter dem Bild der Herzinsuffizienz, sowie sekundärer Hirnherde oder urämischer Symptome einzutreten pflegen.

Daß die gichtische Disposition, namentlich wo sie der Hauptsache nach vererbt ist, vollständig geheilt werden kann, ist kaum anzunehmen. Daß sie aber, auch nachdem sie Erscheinungen gemacht hat, lange Zeit oder dauernd latent bleiben kann, ist eine häufige Erfahrung. Vorbedingung hiezu ist allerdings konsequentes Fernhalten aller der ätiologischen Schädlichkeiten, welche ungeeignete Nahrungs- und Lebensweise bilden. Geschieht dies, so können einige wenige Gichtanfälle das einzige Zeichen der Krankheit bilden, oder können wenigstens die Erscheinungen ganz auf die Gelenke beschränkt bleiben. Aber auch wo Gichtablagerungen in größerer Entfernung von den Gelenken stattgefunden haben, und auch wo eine mäßige Beteiligung der inneren Organe, selbst des Herzens und der Nieren, ausgesprochen ist, kann bei geeignetem Verhalten ein Teil der Kranken von bedrohlichen Krankheitserscheinungen verschont bleiben und eine hohe Altersstufe erreichen.

Behandlung. Daß bei dem Schwanken der Anschauungen über das Wesen der Gicht auch die geltenden therapeutischen Ideen und Vorschriften keine einheitlichen sein können, liegt auf der Hand. Vielleicht haben auf keinem Gebiet der Medizin die therapeutischen Vorschläge jemals so gewechselt, wie in neuerer Zeit bei der Gicht. Manche Mittel, die in ihrer chemischen Wirkung Gegensätze bilden, werden gleichzeitig empfohlen; neue Vorchriften tauchen mit jeder neuen Theorie auf. Darum muß gerade hier der ansschlaggebende Faktor für die praktische Behandlung die Empirie sein. Behandlungserfolge, welche durch Jahrzehnte bestätigt sind, wirft keine moderne Theorie um; und heute aus theoretischen Gründen empfohlene Mittel bedürfen jahrzehntelanger Erfahrung zur Bestätigung. Übrigens haben manche neue Hypothesen auch alte therapeutische Maximen gestützt. Darum brauchen die hier kurz darzulegenden Grundsätze der Behandlung gegen die vor 12 Jahren formulierten gar keinen so scharfen Gegensatz zu bilden.

Zunächst ist bei keiner Krankheit schon aus einer oberflächlichen Betrachtung der festgestellten ätiologischen Momente so einleuchtend wie bei der Gicht, daß zur Verhütung und Besserung der Symptome diätetische und hygienische Vorschriften der medikamentösen Behandlung an Wichtigkeit weit voranstehen müssen. Da auch bei angeborener gichtischer Disposition in einem großen Teil der Fälle die Erkrankung erst dann auszubrechen pflegt, wenn ungeeignete und übermäßige Nahrungszufuhr, unterstützt durch Mangel an Körperbewegung u. ä., eingewirkt hat, so ist es von vornherein wahrscheinlich, überdies durch die Erfahrung seit lange ausgemacht, daß ohne Regelung der Nahrungs- und Lebensweise eine Einwirkung auf die gichtischen Erscheinungen unmöglich ist. Eine solche Regelung hat bei den mit nachweisbarer Disposition Behafteten am besten schon vor dem Ausbruch der Symptome prophylaktisch stattzufinden; jedenfalls soll

sie von den ersten Gichtanfällen beginnen und bis zu einem gewissen Grad durch den weiteren Krankheitsverlauf und das übrige Leben hindurch fortgesetzt werden.

In bezug auf die diätetische Behandlung der Gicht waren die Ansichten über die bei ihr nötigen Prinzipien vor einigen Jahrzehnten viel übereinstimmender als jetzt: eine Tatsache, die der Umwälzung der theoretischen Anschauungen entspricht. Die älteren Beobachter argumentierten der Hauptsache nach so, daß die zu reichliche Einfuhr von Eiweißstoffen bei der durch ungeeignete Lebensweise bedingten Langsamkeit und Unvollständigkeit der Oxydationen im Körper zu gesteigerter Anwesenheit der Harnsäure führe. Demgemäß hielten sie die möglichste Beschränkung der Albuminate, namentlich des Fleisches, für die wichtigste Aufgabe der Gichtdiät und kamen auf diese Weise zu mehr oder weniger vegetarischen Vorschriften, mit denen sicherlich in vielen Fällen gute Erfolge erzielt werden. — Aber strenge Pflanzenkost wird oft schlecht vertragen; sie verlangt zur Deckung des nötigen Nahrungswertes große Quantitäten und erregt dadurch leicht Verdauungsstörungen. Dazu kamen die Erfahrungen, daß gerade Kohlehydrate und Fette als Sparmittel den Eiweißstoffwechsel zu verlangsamen geeignet sind, daß speziell nach Fetteinfuhr die harnsauren Salze im Urin gesteigert werden, sowie der Zweifel daran, daß die Harnsäurebildung überhaupt durch den Stickstoffgehalt der Nahrung direkt beeinflußt wird. Auf solche Überlegungen hin wurde allmählich der Eiweißnahrung wieder mehr Spielraum in der Gichtkost gewährt und dafür in wechselnder Weise Beschränkung der übrigen Nahrungsmittel für nötig erklärt. So wollte Cantani neben der Eiweißkost sowohl Kohlehydrate wie auch Fette möglichst verbieten, und noch neuerdings wurde für gewisse Fälle schwerer Gelenkgicht der vorübergehende Gebrauch der „Salisbury-Diät“ (exklusiver Ernährung mit rotem Fleisch nebst Trinken von warmem Wasser) empfohlen; Senator hielt den Fettgenuß für so schädlich, daß er selbst das Eigelb von der Diät ausschloß; dagegen gestattet Ebstein unter möglichster Beschränkung der Kohlehydrate mäßige Mengen von Fett, so daß die Kost der von ihm bei Fettsucht vorgeschriebenen ähnlich wird. — Die neuen Lehren über den Purinstoffwechsel, welche die Harnsäurebildung vom allgemeinen Eiweißstoffwechsel trennten, waren vollends dazu geeignet, die Ängstlichkeit vor der Eiweißnahrung (falls sie nicht allzu nucleinreich ist) in der Gichtdiät zu verscheuchen. — Und so bieten die im Lauf der Jahre für den Gichtischen aufgestellten Speisezettel ein buntes Bild.

Übrigens vermindert sich der scheinbare Wirrwarr der Erfahrungen, wenn man die empfohlenen Kostformen genauer vergleicht. Gemeinsam zeigen sie eine Beschränkung des Nahrungsquantums gegenüber der gewöhnlichen Kost, noch mehr gegenüber der Diät der meisten Arthritiker; ja, bei der Mehrzahl der Vorschriften bildet diese Beschränkung den wesentlichen Punkt. Hiemit können die verschiedenen pathogenetischen Anschauungen sich befriedigt erklären. Und aus der Summe der scheinbar widersprechenden Erfahrungen, welche sämtlich durch namhafte Beobachter gestützt sind, hat man recht, den Schluß zu ziehen: daß das Wesentliche der dem Gichtischen notwendigen Diätregelung in einer von physiologischen Prinzipien geleiteten Verminderung des Nahrungsquantums liegt, welches man in passender Weise auf Albuminate, Fette und Kohlehydrate verteilen kann. — Die für den erwachsenen Gichtkranken angemessene durchschnittliche tägliche Kostration kann dabei auf 100—120 *g* Eiweiß, 80—100 *g* Fett und 250 bis 300 *g* Kohlehydrate (entsprechend 2200 — 2600 Calorien) festgesetzt werden (Minkowski).

Für die spezielle Auswahl der Nahrungsmittel hat die Kenntnis des Nucleinstoffwechsels wohl allgemein dazu geführt, aus der Gichtdiät die besonders zellkernreichen Substanzen auszuscheiden, um die circulierende Harnsäure möglichst auf ihre endogene Form zu beschränken (umsomehr, als vielleicht auch diese durch ein Übermaß solcher Kost vermehrt wird). Zu diesen Stoffen gehören von tierischen Organen besonders Thymus, Leber, Nieren, Milz, Gehirn, auch Kaviar; von Vegetabilien vorzugsweise die jungen, keimenden Pflanzenteile, wie Spargelköpfe u. ä. — Bei manchen Speisen haben sich Erfahrungen und theoretische Betrachtung (zum Teil auch experimentelle Prüfung) noch nicht einigen lassen. So wird der Zucker (resp. süße Getränke, z. B. süßer Champagner) teils für unschädlich gehalten, teils verboten. Die meisten Gemüse werden (in mäßiger Menge) empfohlen, ebenso das Obst; größere Mengen oxalsäurereicher Gemüse und Salate werden widerraten; übermäßiger Genuß von Obstsaft (Zitronenkur u. ä.) scheint keinen tieferen Wert zu haben. — Von den Genußmitteln den Kaffee und Tee zu verbieten, ist ein alter Erfahrungssatz, obgleich nach neueren Untersuchungen die in ihnen enthaltenen Purinkörper im Organismus nicht zu Harnsäure umgesetzt werden und die bei ihnen angenommene, den Stoffwechsel verlangsamende Wirkung zweifelhaft ist. Ähnliches gilt vom Alkohol, dessen stärkere Formen zu verbieten sind, während leichter Rotwein und Bier gestattet werden können; daß durch Alkohol die Harnsäureausscheidung vermindert wird, ist schon von älteren Beobachtern (darunter auch von mir) nachgewiesen worden.

Die Diätvorschriften müssen genau gemacht, die Mengen der einzelnen Speisen und die Stunden der (nicht zu häufigen) Mahlzeiten bestimmt angegeben werden. Die Zubereitung der Speisen hat einfach zu sein, namentlich die der Fleischspeisen ohne schwer verdauliche Zutaten und ohne Gewürze, welche Magen und Nieren reizen, zu geschehen. Selbstverständlich muß im Einzelfall die Diät möglichst individualisiert werden. Wo eine wissenschaftliche Überwachung des Kranken möglich ist, kann dies durch „Toleranzbestimmungen“ kontrolliert werden, wie sie kürzlich empfohlen sind (v. Noorden und Schliep): nach Feststellung des „endogenen Harnsäurewertes“ (bei purinfreier Kost) soll 2 Tage lang eine bestimmte Menge von Rindfleisch verabreicht und aus den Harnanalysen geschlossen werden, wie weit dasselbe verarbeitet wird.

Nächst den diätetischen Vorschriften ist, worüber allgemeine Übereinstimmung herrscht, nichts für den Arthritiker wichtiger, als die Sorge für rationelle Lebensweise. Statt der bei vielen der Kranken eingehaltenen allzu eintönigen, sitzenden, teils untätigen, teils in gleichmäßiger geistiger Anstrengung verlaufenden Beschäftigung ist eine abwechselnde, zum Teil in freier Luft sich bewegende, mit genügender Körpertätigkeit verbundene Lebensweise anzustreben, deren befördernde Wirkung auf Verdauung, Stoffwechsel und Circulation der Neigung zu Uratausscheidung wohltätig entgegenzuwirken im stande ist. Reiten, Radfahren, Bergsteigen, methodische Gymnastik u. ä. müssen das ruhigere Tagewerk unterbrechen; bei älteren oder in der Krankheit vorgerückteren Personen können Friktionen oder Massage der Gelenke oder des ganzen Körpers diese Übungen ersetzen. Auch hydrotherapeutische Prozeduren, namentlich feuchte Abreibungen, eventuell mit Salzwasser, sowie die unten noch weiter zu nennenden Thermalkuren können zu demselben Zweck mitwirken, während kalte Bäder, auch Seebadekuren bei gichtischer Anlage meist nicht gut vertragen werden. Auch weitere Reisen in ein günstig ausgewähltes Klima können ähnlichen Einfluß üben und mitunter die Wiederholung eines Gichtanfalles lange hinausschieben.

Gegen die diätetisch-hygienischen Vorschriften steht die innerliche ärztliche Behandlung der allgemeinen Gichtsymptome weit zurück. Hievon scheint eine Klasse von Mitteln eine Ausnahme zu machen, welche nach, wenigstens bis vor kurzem, allgemeiner Annahme in den verschiedensten Stadien der Gicht auf Allgemeinbefinden und hauptsächliche Lokalerscheinungen einen unverkennbar günstigen Einfluß ausüben, das sind die Alkalien. Auch war es nach früheren theoretischen Anschauungen durchaus verständlich, daß durch die Einführung unschädlicher Salze, welche die Alkalescenz der Körpersäfte erhöhen und die Acidität des Urins herabsetzen sollten, die Lösungsfähigkeit der Gewebssäfte gegenüber der Harnsäure gesteigert und das Eintreten von Uratausscheidungen vermindert werden müßte. Es kommt dazu, daß dieselben Alkalisalze erfahrungsgemäß die Magen- und Darmtätigkeit günstig beeinflussen; auch die nach Einführung einiger von ihnen nachgewiesene Steigerung des Eiweißumsatzes kann von Bedeutung sein. — Nun stehen ja hiemit die neuen Anschauungen, vor allem die neuerlichen experimentellen Erfahrungen über die Zunahme von künstlichen Uratablagerungen nach Einfuhr von Alkalisalzen in anscheinend grellem Widerspruch, ebenso der günstige Einfluß, der durch Salzsäurebehandlung bei Gichtkranken erreicht ist (s. u.). Aber über die Löslichkeitsverhältnisse der Harnsäure gegenüber den Körpersäften wissen wir immer noch nichts Bestimmtes; ob die Ergebnisse der Tierversuche auf den Menschen zu übertragen sind, steht dahin; und die Erfolge der Salzsäuretherapie sind noch nicht allgemein bestätigt. Vor allem aber bleibt die Erfahrung bestehen, daß es nicht selten gelingt, durch die Verabreichung von Alkalien einen erwarteten Gichtanfall hinausgeschoben, sowie die bestehenden Verdauungsbeschwerden und andere Vorboten verschwinden zu sehen. Und so wird voraussichtlich auch in nächster Zeit die Alkalitherapie in der Gichtbehandlung ihre Rolle zu spielen fortfahren.

Die beliebteste Form zur Einführung der Alkalien wird wohl auch in Zukunft die der Mineralwässer bleiben, welche die hauptsächlich hier in Frage kommenden Salze, nämlich die kohlensauren und schwefelsauren Kalium- und Natriumverbindungen, das Chlornatrium u. s. w. in geeigneten Mischungen enthalten. Welche unter den Mineralwässern bei Gicht den Vorzug verdienen, darüber ist viel gestritten worden. Schon Pfeiffer betonte den Grundsatz, hier nur mäßig alkalische Wässer gebrauchen zu lassen und eine Überladung des Körpers mit Alkali zu vermeiden, wobei er sich auf seine Versuche über die Löslichkeit der Harnsäure und ihrer Salze bezog. Daraufhin hält er das Fachinger Wasser, das in 1 *l* (der täglichen Menge) 3—4 *g* von doppeltkohlensaurem Alkali enthält, für den dem Gichtischen angemessensten Brunnen. Auch scheint die neuere Erfahrung diesem Wasser den Vorzug vor dem im Gegensatz zu ihm stehenden Wiesbadener „Gichtwasser" (einem durch Zusatz von Natr. bicarbon. korrigierten Kochbrunnen) zu geben, welches gerade wegen seines großen Gehaltes an Natr. bicarb. (und Kochsalz), sowie des Mindergehaltes an kohlensaurem Kalk als vorzüglichstes Antarthriticum gerühmt wurde (Mordhorst). — Aber neben diesen Wässern ist sicherlich der hier vorliegenden Indikation mit einer großen Menge von alkalihaltigen Quellen zu genügen, welche auch sämtlich einen bekannten Ruf im Kreis der Arthritiker besitzen. Man kann als solche eine große Anzahl nennen, welche zum Teil den reinen alkalischen Säuerlingen (Vichy, Neuenahr, Salzbrunn, Vals etc.), teils den zusammengesetzten alkalischen Wässern (Karlsbad, Marienbad, Tarasp, Ems etc.), teils den Kochsalzwässern (Wiesbaden, Homburg, Kissingen, Nauheim etc.) oder auch den Schwefelquellen (Aachen, Weilbach, Nenndorf, Baden in der Schweiz, Pyrenäenbäder etc.) angehört. — Eine Zeitlang wurde auf die

Beobachtung hin, daß das harnsaure Lithium sich durch seine leichte Löslichkeit auszeichnet, auf den Lithiumgehalt der Brunnen der größte Wert gelegt und darum den Wässern von Salzschlirf, Aßmanshausen, Baden-Baden, Dürkheim, der Salvatorquelle etc., sowie den an verschiedenen Orten künstlich hergestellten Lithiumwässern der erste Platz in der Brunnenbehandlung der Gicht eingeräumt. Doch hat die Erfahrung nicht gezeigt, daß diese (sehr brauchbaren) Quellen mehr als die vorher genannten leisten. — Aus der Summe der genannten Brunnen ist im gegebenen Fall der passende unter Berücksichtigung der Konstitution des Kranken, des Krankheitsstadium, der Stärke der begleitenden innerlichen Beschwerden, namentlich Magen- und Darmstörungen, etwaiger Komplikation mit Allgemeinveränderungen, wie Fettsucht etc., auszuwählen. — Kann der Brunnen an Ort und Stelle gebraucht werden, so wird seine Wirkung durch das gerade für den Arthritiker meist sehr vorteilhafte kurmäßige Leben erhöht.

Ein Teil der Wirkung des Brunnengebrauches ist auf die Einführung größerer Wassermengen zu beziehen; die Durchspülung der Gewebe kann nur dazu beitragen, die Urate in Lösung zu halten und ihre Ausscheidung zu erleichtern. Doch darf dieser Zweck nicht übertrieben und der Brunnen daher nicht in zu großen Dosen verordnet werden, da Verdauungsorgane und Circulationssystem älterer Arthritiker keine allzu großen Flüssigkeitsmengen bewältigen können. Aus demselben Grund sind die früher empfohlenen Wassertrinkkuren (worunter die berüchtigte von Cadet de Vaux, der viertelstündlich heißes Wasser, bis zu 12 *l* tagüber, trinken ließ) wieder verlassen. Man erreicht diesen Zweck besser durch diätetische Kuren, wie Milch-, Molken-, Traubenkur u. ä., welche mitunter vorzügliche Wirkung bei Gicht zeigen.

Können keine Mineralwässer gebraucht werden, so werden die Alkalisalze als solche auch künftig Verwendung finden; hiezu eignen sich am besten kohlensaure und pflanzensaure Kalium- und Natriumverbindungen (letztere zu 5—6 *g* täglich), Magnesia und das von manchen vorgezogene Lithium carbon. (0·1—0·3 mehrmals täglich). Doch ist bei dem letzteren einige Vorsicht mit den Dosen und der Länge des Gebrauches geboten, da es unter Umständen gastrische Beschwerden erzeugt. Auch Jodkalium wird häufig, wenn auch hauptsächlich in den späteren Perioden der Krankheit, mit Vorteil gebraucht. Als gute Form zur Einführung des Natrium steht das „Uricedin", ein aus citronensaurem und schwefelsaurem Natrium nebst verwandten Salzen gemischtes Mittel, vielfach in Ruf.

Demgegenüber soll aber der neuen Empfehlung der Salzsäurebehandlung durchaus nicht alle Bedeutung abgesprochen werden. Für sie sprechen nicht nur die Tierversuche, in denen Salzsäureeinfuhr das Entstehen künstlicher Uratniederschläge verhinderte, sondern vor allem praktische Erfahrungen: Falkenstein kam durch Selbstbeobachtung und Behandlung mehrerer Hunderte von Kranken zur Überzeugung, daß durch lange fortgesetzten Gebrauch von großen Dosen (40 bis 80 Tropfen täglich) der Säure alle Erscheinungen der Gicht zu bessern, vielleicht zu heilen wären. Nur entspricht seine Ableitung der ganzen Erkrankung von einer tieferen Magenveränderung nicht der allgemeinen Erfahrung; auch sind seine praktischen Erfolge noch nicht bestätigt (Klemperer). Immerhin wird die Salzsäure (in kleineren Dosen) oft zur Beseitigung der Magenbeschwerden Gichtkranker, vielleicht auch zur Vermeidung der Alkalianhäufung infolge vegetabilischer Nahrung (Brugsch und Schittenhelm) mit Vorteil zu gebrauchen sein. — Übrigens wurde schon früher die Milchsäure (zu 2·0 *g* täglich, wiederholt 3 Wochen lang gebraucht) als Prophylakticum gegen die Gichtanfälle gerühmt.

Von sonstigen inneren Medikamenten wurde gegen die gichtische Allgemeinerkrankung früher vom rein empirischen oder auch von einem fraglichen physiologischen Standpunkt aus vieles empfohlen, das heute wieder vergessen ist. Davon seien z. B. Benzoesäure und benzoesaures Natrium, kieselsaures Kalium, oxydierende Mittel (Sauerstoff, Wasserstoffsuperoxyd, chlorsaures Kalium) etc. erwähnt. Auch das zur Anregung der bei harnsaurer Diathese verminderten Gewebsoxydation vorgeschlagene Spermin (Pöhl) ist hier zu nennen. — Das schon von Cullen, später von Garrod u. a. als Prophylakticum gerühmte Guajac-Harz verdankt seinen Ruf wohl seiner diuretischen Wirkung. — Die beiden, unten noch zu betonenden Gichtmittel, Colchicum und Salicylsäure, sind der gichtischen Allgemeinerkrankung gegenüber von zweifelhafter Bedeutung.

Neuerdings wurde eine ganze Reihe organischer Substanzen, teils aus theoretischen Überlegungen, teils nach Versuchen im Reagensglas als „harnsäurelösende" Mittel bei der Gicht in Aussicht genommen, weil ihre chemische Konstitution es plausibel erscheinen läßt, daß sie mit der Harnsäure im Blut und in den Gewebssäften, vielleicht auch in den Uratablagerungen leicht lösliche Verbindungen eingehen könnten. Ein Teil der Mittel war bereits chemisch bekannt, andere wurden zu diesem Zweck dargestellt. Fast jedes derselben ist bei den Versuchen an Gichtkranken von einzelnen Beobachtern gelobt, von anderen Seiten unwirksam gefunden worden; allgemeine Anerkennung als Gichtmittel hat bisher keines erreicht.

Die zuerst empfohlenen unter diesen Mitteln waren die Diaminbasen „Piperazin" und „Lysidin", von denen namentlich das letztere außerhalb des Körpers einer sehr starken Harnsäurelösung fähig ist. Ersteres (auch als „Piperazinwasser" empfohlen) wurde in die Behandlung eingeführt, nachdem konstatiert war, daß sein harnsaures Salz den Körper unzersetzt und besonders leicht zu passieren scheint, und daß die bei Tieren nach Injektion von chromsaurem Salz entstehenden Uratniederschläge durch seine Verabreichung beeinflußt werden können (Biesenthal): Angaben, denen von anderer Seite widersprochen wurde. Bei beiden Mitteln haben die praktischen Versuche Widersprechendes ergeben. — Ähnliches ist von der Chinasäure zu sagen, deren Empfehlung bei Gicht aus der zweifelhaften Annahme stammt, daß sie im Körper zur Benzoesäurebildung führt, und von welcher eine Reihe von Verbindungen bei Gichtkranken verwendet wird, namentlich: „Urosin" (eine Verbindung von Chinasäure mit Lithium), „Sidonal" (Chinasäure mit Piperazin), „Neu-Sidonal" (Chinasäureanhydrid) und „Chinotropin" (Chinasäure mit Urotropin). Über den Wert aller dieser Präparate, die in täglichen Dosen von 5—6 *g* genommen werden sollen, sind die Akten noch nicht geschlossen. — Auch der Harnstoff, dessen Fähigkeit, Harnsäure zu lösen, bekannt ist, und nach dessen Verabreichung die durch Kalbsthymus vermehrte Harnsäureausscheidung herabgesetzt wird, ist in den Verbindungen „Urol" (Harnstoff + Chinasäure) und „Urocol" (das vorige + Colchicin) empfohlen worden. — Besondere Erwartungen können vielleicht an das (formaldehydabspaltende) „Urotropin" und das in neuester Zeit viel gebrauchte, verwandte „Citarin" (Citronensäure mit Formaldehyd) geknüpft werden; auch ist der reine Formaldehyd, der nach Verfütterung frei im Urin gefunden wird, zur Bindung der Harnsäure vorgeschlagen worden (Brugsch).

Endlich sind auch, entsprechend der neuen Hypothese über die etwaige Bindung der Harnsäure im Blut durch Nucleinsäure oder einen nahestehenden Atomkomplex, mit dem Spaltungsprodukt der Nucleinsäure, der Thyminsäure, einige therapeutische Versuche gemacht. In einem Gichtfall vermehrte sie die Harn-

säureausscheidung (Schmoll); nach einer anderen Mitteilung ergab sie (in Dosen von 0·2—0·4 *g*) erhebliche Besserung aller Gichtsymptome (Fenner); weitere Erfolge sind abzuwarten.

Eine spezielle Behandlung erfordert natürlich der akute Gichtanfall. Daß es möglich sein sollte, denselben nach seinem Beginn ganz zu coupieren, ist nicht wahrscheinlich; die früher dazu versuchten Abortivmittel (Kälte, Blutentziehungen, Drastica) wirken schädlich. Nur wird zur Abkürzung des Anfalles Kalomel in einmaliger größerer Gabe sehr empfohlen. Hauptgebot ist hier Ruhe; am besten bleibt der Kranke bis zum Verschwinden jedes Schmerzes im Bett. Das affizierte Gelenk (meist also der Fuß) wird hochgelagert, eventuell durch eine leichte Schiene fixiert, mit einer dünnen Lage von Watte, Werg oder ähnlichem bedeckt und mit einem schmerzstillenden Mittel (am besten Chloroformliniment oder narkotische Salbe, Ichthyolsalbe, Collodiumbepinselung) behandelt. Kalte Umschläge werden meist nicht vertragen. Die Diät muß während des Anfalles streng entziehend sein; als Getränk dient, unter Vermeidung eines jeden Alkoholicum, am besten ein leichter Säuerling.

Von zwei Medikamenten lehrt, trotz mancher gegenteiligen Behauptung, die Erfahrung, daß sie die Schmerzen und sonstigen akuten Erscheinungen des Gichtanfalles in einer großen Anzahl der Fälle vermindern und abkürzen: von dem Colchicum und der Salicylsäure. Das Colchicum, schon vor Jahrhunderten gegen die Gicht gerühmt, darf nicht in zu kleinen Dosen gegeben werden: Mit der Tinct. (oder dem Vin.) Colchic. soll schnell von 10 auf 30 Tropfen und mehr (3 bis 4mal täglich) gestiegen und eventuell erst bei Eintritt leichter Intoxikationserscheinungen (Gastroenteritis) ausgesetzt werden. Neuerdings wird statt dessen das Colchicin, besonders in Form der Houdéschen Granules (zu 1 Mill.; zunächst 3 bis 4 bald nacheinander zu nehmen), viel gebraucht. Auch ist das Colchicum (dessen Wirkung hier schwer erklärt werden kann) der Hauptbestandteil vieler gegen die Gicht gepriesenen Geheimmittel, namentlich des bekannten Liqueur Laville, des Liqueur Béjean etc. — Die Salicylsäure (welche auch die Harnsäureausscheidung steigert) ist zwar hier weniger zuverlässig, als dem akuten Gelenkrheumatismus gegenüber; sie setzt aber doch sehr häufig Schmerz, Fieber und Gelenkschwellung in den ersten Tagen der Anfälle gut herab. Als Darreichungsform ist Natrium (resp. Lithium) salicyl., zu 1·0, 3—4mal täglich, oder eines der guten Salicylpräparate (Salol, Salophen, Salipyrin, Aspirin), zu gebrauchen. Auch wird die äußere Anwendung in Form von Mesotan oder Benguéschem Balsam gerühmt. Empfehlenswert ist, namentlich wo der Anfall unter höherem Fieber einsetzt, mit der Salicylsäure zu beginnen und nach einigen Tagen zur Tinct. Colchic. überzugehen, welche nach Verschwinden der Anfallsymptome noch mindestens 8—14 Tage weiter gegeben werden soll. — Beide Mittel sind nicht nur bei den ausgesprochenen frischen Anfällen, sondern auch besonders gegen die abortiven Gelenkaffektionen („Mahnungen"), welche sich oft zwischen die typischen Attacken einschieben, gut zu gebrauchen.

Zur Schmerzstillung und Beruhigung sind daneben oft Opiate oder, besonders bei empfindlichen Kranken, eine Morphiuminjektion (die von manchen Seiten grundlos gefürchtet wird) nötig. Zu gleichem Zweck und zur Beseitigung von Fiebererscheinungen dienen die neueren Antipyretica, wie Antipyrin, Phenacetin, Lactophenin etc., vielfach am besten. Bei frischem Podagra und Gonagra ist zur Linderung der Schmerzen und Beförderung der Rückbildung auch die lokale Applikation des galvanischen Stromes empfohlen. Gegen die nach den Anfällen zurückbleibende Gelenksteifigkeit sind, solange keine stärkeren Inkrustationen vorliegen, methodische Bewegungen des Gelenkes und Massage gut brauchbar.

Auch die durch die Uratablagerungen im chronischen Gichtstadium hervorgerufenen Lokalerkrankungen, also die bleibenden Gelenkverdickungen und die teils in ihrer Umgebung, teils entfernt davon liegenden Tophi sind in der Therapie gesondert zu berücksichtigen. Daß allerdings von der Behandlung mit inneren Mitteln für eine „Lösung" der einmal ausgebildeten Deposita nicht viel zu hoffen ist, wurde oben erwähnt; hiemit stimmt die Erfahrung, daß ein alter Tophus durch die längste Brunnenkur und energischeste medikamentöse Behandlung meist unberührt bleibt. Es kann dies auch nicht wundernehmen, wenn man bedenkt, wie zweifelhaft es ist, ob der spärliche, die Uratablagerungen umspülende Säftestrom durch die eingeführten Substanzen genügend geändert werden kann, um eine chemische Beeinflussung der Deposita zu ermöglichen. Und mit Recht ist wiederholt darauf hingewiesen worden, wie viel schwieriger wir uns eine solche Lösung gegenüber derjenigen der Nieren- und Harnwegekonkremente vorzustellen haben (Mendelsohn, Mordhorst). — Auf der anderen Seite ist im Auge zu behalten, daß die Rückbildungen der Gichttophi, soweit sie möglich sind, nach den oben angeführten Erfahrungen hauptsächlich durch Zelltätigkeit in Form der Phagocytose vor sich zu gehen scheinen. Um diesen Vorgang zu befördern, hat man also weniger an specifische oder lösende Medikamente, als an allgemeine Roboration mit Hebung der Zelltätigkeit, des Stoffwechsels und der Circulation zu denken. Auf solche Einflüsse sind auch die günstigen Erfolge zu beziehen, welche mit der seit alter Zeit gegen die gichtischen Gelenkverdickungen und Tophi gerühmten Bäderbehandlung erreicht werden. Hier sind es teils Akratothermen (Teplitz, Wildbad, Gastein, Ragaz etc.), teils Soolen (Wiesbaden, Oeynhausen, Nauheim etc.), oder Schwefelthermen (Aachen, Baden bei Wien und in der Schweiz, Bäder Südfrankreichs etc.), welche alten Ruf gegen die Gicht besitzen, und bei deren konsequentem Gebrauch die Uratgeschwülste oft merklich verkleinert werden. Noch energischere Einwirkung pflegt man hiebei von Moorbädern (Franzensbad u. a.) und Schwefelschlammbädern (Nenndorf, Eilsen etc.) zu sehen. Ähnliches hat man neuerdings bei günstig gelegenen Verdickungen und Geschwülsten, namentlich an den Gelenken der Extremitäten, mit lokalen Heißluftbädern, auch mit lokaler Stauung erreicht.

Verschiedentlich ist auch die Elektrizität gegen diese Lokalaffektionen mit gutem Erfolg angewendet worden: So wurde günstiger Einfluß der percutanen Galvanisation, außer bei anderen oberflächlichen Geschwülsten, auch bei arthritischen Ablagerungen in den Extensorenscheiden der Hände gesehen (M. Meyer). — Ferner ist zu diesem Zweck die Einführung von Lithium in den Körper auf dem Weg der „elektrischen Endosmose" versucht und hiedurch bei gichtischen Anschwellungen der Finger- und anderer Gelenke schnelle Abnahme von Schmerz und Verdickung erreicht worden (Edison u. a.).

Je weiter das chronische Gichtstadium vorrückt, und je mehr innere Organe sich an der Erkrankung beteiligen, umsomehr hat die specifische Gichttherapie zurückzutreten und die Behandlung nach allgemeinen Grundsätzen zu erfolgen. Hier wird neben speziellen Indikationen von seiten einzelner Organe, namentlich des Herzens und der Nieren, hauptsächlich die Regel allmählich immer wichtiger, roborierend einzuwirken und alle schwächenden Eingriffe zu vermeiden. Bei Brunnenkuren bevorzugt man in diesem Stadium oft gern die eisenhaltigen Wässer. Unter diesen Umständen werden auch die strengen Diätvorschriften aufhören müssen und Nahrungs- wie Lebensweise dem Kräftezustand des Kranken anzupassen sein. Dies trifft besonders auch die Komplikation mit Allgemeinstörungen, wie Diabetes; bei diesem wird, wenn er sich mit älterer Gicht kombiniert, selten die Durchführung

einer streng antidiabetischen Diät gestattet sein, umsoweniger, als der Diabetes in diesen Fällen häufig keinen starken Grad zu erreichen pflegt.

Die früher gegebene Lehre, bei geringen Gelenkaffektionen und schweren visceralen gichtischen Erscheinungen eine Steigerung der ersteren durch Reizung der Gelenkoberfläche zu versuchen, um von den inneren Organen abzuleiten, ist längst aufgegeben

Literatur: Hier sollen von älteren Veröffentlichungen nur einige hervorragende und auch aus neuer Zeit nur die hauptsächlichsten, im Text zitierten Mitteilungen angeführt werden. Zur Kenntnis der ungemein angeschwollenen Gichtliteratur und zur Orientierung über die Entwicklung der Gichtanschauungen wird auf die (unten bezeichneten) monographischen Abhandlungen von Garrod, Cantani, Senator, Lecorché, Duckworth, Ebstein, Minkowski und v. Noorden hingewiesen.

Almagia, Zur Lehre vom Harnsäurestoffwechsel. Hofmeisters Beitr. 1906, VII, p. 466. – Brugsch, Zur Stoffwechselpathologie der Gicht. Ztschr. f. exp. Path. 1906, II, p. 619. – Brugsch u. Schittenhelm, Zur Stoffwechselpathologie der Gicht. (Mitt. I–VI) Ztschr. f. exp. Path. 1907, IV. – Cantani, Spez. Path. u. Ther. d. Stoffwechselkrankheiten. Deutsch von Hahn. 1880, II, p. 67 ff. – Duckworth, A treatise of Gout. 1889. Deutsch von Dippe 1894; The pathology of Gout. Lanc. 25. Aug. 1900. – Ebstein, Die Natur und Behandlung der Gicht. 2. Aufl. 1906. – Falkenstein, Über das Wesen der Gicht und ihre Behandlung. Berl. kl. Woch. 1904, Nr. 3; 1906, Nr. 8; 1907, Nr. 48. – Freudweiler, Experim. Unters. üb. die Entstehung der Gichtknoten. A. f. kl. Med. 1091. LXIX, p. 155. – Garrod, The nature and treatment of Gout etc. 1859. Deutsch. Würzburg 1861. – Hirsch, Handb. d. histor.-geograph. Pathologie. 2. Aufl. 1883. II, p. 455. – His, Die Ausscheidung von Harnsäure etc. A. f. kl. Med. 1899, LXV, p. 156; 1900, LXVII, p. 81. – Kionka, Entstehung und Wesen der Gicht. D. med. Woch. 1905, Nr. 29. – Kionka u. Frey, Beiträge zur Kenntnis der Gicht. Ztschr. f. exp. Path. 1906, III, p. 597. – G. Klemperer, Zur Path. und Ther. der Gicht. D. med. Woch. 1895, Nr. 40. – Lecorché, Traité théorique et pratique de la Goutte. 1884. – Levison, Zur Pathogenese der Gicht. Ztschr. f. kl. Med. 1894, XXVI, p. 493. – van Loghem, Betrachtungen etc. Prag. med. Woch. 1904, Nr. 36; Experimentelles zur Gichtfrage. A. f. kl. Med. 1905, LXXXV, p. 416; Bijdragen tot de kenniss van Jicht. Nederl. Weekbl. 1606, I, Nr. 2, II, Nr. 11. – Luff, The Goulston. Lect. on the chemistry and pathol. of Gout. Lanc. 27. März, 17. April 1897. – Magnus-Levy, Beitr. z. Stoffwechsel der Cicht. Berl. kl. Woch. 1896, Nr. 18 u. 19; Über Gicht. Ztschr. f. kl. Med. 1899, XXXVI, p. 353. – Mercier, Meditation of Gout. Lanc. 15. Juni 1907. – Minkowski, Die Gicht. Nothnagels Spez. Path. u. Ther. 1903, VII, T. 3. – v. Noorden, Handbuch der Path. des Stoffwechsels. 2. Aufl. 1907, II, Kap. 2, Die Gicht. – Pfeiffer, Üb. Harnsäure u. Gicht etc. Berl. kl. Woch. 1891, Nr. 15; 1892, Nr. 16–22; 1894, Nr. 40 u. 41; 1896, Nr. 15. – Ralfe, On recent theories of Gout etc. Lanc. 10. Nov. 1894. – Rindfleisch, Über Bildung u. Rückbildung gichtischer Tophi. Virchows A. 1903, CLXXI, p. 361. – Roberts, On the chemistry etc. of uric acid and Gout. Br. med. j. 18. Juni bis 19. Juli 1892. – Schittenhelm, Natur und Wesen der Gicht. Med. Kl. 1907, Beih. 4. – Schittenhelm u. Schmid, Ablauf des Nucleinstoffwechsels. Ztschr. f. exp. Path. 1907, IV, p. 424 u. 432. – Schmoll, Stoffwechselversuch an einem Gichtkranken. Ztschr. f. kl. Med. 1896, XXIX, p. 510; Einige Bemerk. zur Theorie der Gicht. Zbl. f. i. Med. 1898, Nr. 42. – Senator, Die Gicht. Ziemssens Spez. Path. u. Ther. 2. Aufl. 1879, XIII. – L. Vogel, Über Gicht. Ztschr. f. kl. Med. 1894, XXIV, p. 512. – Watson Reasons for abandoning the uric acid theory of Gout. Br. med. j. 21. Jänner 1905. – Weintraud, Beiträge zum Stoffwechsel in der Gicht. Char.-Ann. 1895, XX, p. 215. *Rieß.*

Gießhübl-Puchstein in Böhmen, eine Stunde von Karlsbad entfernt, 340 *m* ü. M., in anmutender Gebirgslage, vom Duppauer und Karlsbader Gebirge umschlossen, hat vorzügliche reine, alkalische Säuerlinge mit sehr bedeutendem Kohlensäuregehalte und beträchtliche Mengen von kohlensaurem Natron. Von den Quellen enthält die König-Otto-Quelle in 10.000 Teilen Wasser: freie Kohlensäure 23·739, doppeltkohlensaures Natrium 11·928, doppeltkohlensaures Kalium 1·086, doppeltkohlensaures Magnesium 2·133, doppeltkohlensaures Calcium 3·438.

Das Wasser der Gießhübler Quellen wird zumeist in versendetem Zustande, aber auch an Ort und Stelle in dem kleinen, aber lieblichen Kurorte zum Trinken benutzt, u. zw. sowohl rein, als auch mit Milch und Molke. Es findet seine Anzeige vorzugsweise bei Krankheiten, welche auf übermäßiger Säurebildung im Organismus beruhen; bei Dyspepsie, bei überschüssiger Magensäure, bei überschüssiger Harnsäure bei chronischem Katarrh der Schleimhäute des Respirationstraktes, bei chronischem Harnblasenkatarrh. In der Kinderpraxis eignet sich das Wasser bei Skrofulose und Rachitis.

Das Klima von Gießhübl-Puchstein ist ein gemäßigtes Gebirgsklima mit frischer, leicht anregender Luft. Die Lage im enggezogenen Egertale bietet einen

günstigen Aufenthalt besonders für Brust- und Nervenkranke. Ein Kurhaus sorgt für gesellige Bedürfnisse, in der Badeanstalt sind Säuerlingbäder und Fichtennadelbäder und Kurmethoden mit kaltem Wasser eingerichtet. Das in großer Menge versendete Gießhübler Wasser, dessen Füllung mit großer Sorgfalt und den neuesten technischen Hilfsmitteln erfolgt, läßt sich lange Zeit in den Flaschen aufbewahren, ohne zu verderben. *Kisch.*

Gift (forensisch).

I. Allgemeines.

Die Gesetzgebung sämtlicher zivilisierten Staaten enthält zahlreiche Vorschriften, welche sich auf Gifte beziehen. Diese sind teils sanitätspolizeilicher, teils strafrechtlicher Natur. Erstere haben vorzugsweise die Aufbewahrung, die technische oder pharmazeutische Verwendung, sowie den Verkauf und die Versendung der Gifte im Auge; letztere sind entweder gleichfalls gegen den vorschriftswidrigen Handel mit Giften und gegen die Unvorsichtigkeit beim Verkaufe derselben gerichtet (§§ 361 – 370 des österreichischen und § 367 des deutschen Strafgesetzbuches), oder sie betreffen den Giftmord (§ 135 österreichisches und § 228 deutsches Strafgesetzbuch). In allen diesen gesetzlichen Bestimmungen ist entweder von „Gift oder anderen Stoffen, welche die Gesundheit zu zerstören geeignet sind", oder von „Waren, welche durch besondere Vorschriften dem Gifte gleichgestellt sind", die Rede. Eine Definition des Begriffes Gift wird in diesen gesetzlichen Bestimmungen nirgends gegeben; die österreichische Ministerialverordnung vom 21. April 1876 zählt jene Stoffe auf, die als Gifte erklärt werden; als solche werden aufgeführt: 1. Das Arsen und alle arsenhaltigen Verbindungen. 2. Die chlor- und die sauerstoffhaltigen Verbindungen des Antimon. 3. Die Oxyde und Salze (einschließlich der Chlor-, Brom- und Jodverbindungen) des Quecksilbers. 4. Der gewöhnliche Phosphor. 5. Das Brom. 6. Die Blausäure und blausäurehaltigen Präparate sowie alle Cyanmetalle, nur jene ausgenommen, welche Eisen als Bestandteile enthalten. 7. Die aus giftigen Pflanzen und Tieren entnommenen, oder einzig auf dem Wege der Kunst dargestellten heftig wirkenden Präparate, wie die Alkaloide, das Curare, das Cantharidin u. s. w. Wenngleich diese taxative Aufführung der als Gifte gelten sollenden Stoffe keineswegs erschöpfend ist, so bietet sie für die Praxis einen Vorzug vor allgemeinen Definitionen, deren mißglückten Versuch wir in dem italienischen Strafgesetzbuche (§ 524) finden. Für die forense Praxis aber ist weder jene, noch diese verwertbar.

Wenn außer dem eben erwähnten italienischen alle übrigen Strafgesetze von einer Definition Gift Abstand nehmen, so geschieht es deshalb, weil dieser Begriff als ein allgemein geläufiger oder gar als ein medizinischer erachtet wurde. In den Motiven zum deutschen Strafgesetzbuche (Schwarze, Das Strafgesetzbuch für den Norddeutschen Bund. Leipzig 1870, p. 254) heißt es: „Der Ausdruck (Gift) ist beibehalten, weil er der hergebrachten Auffassung des gemeinen Lebens entspricht und weil durch den allgemeinen Zusatz (oder andere Stoffe, welche die Gesundheit zu beschädigen geeignet sind) hinreichend angedeutet wird, daß nach der Meinung des Gesetzes auch Gift objektiv dieselbe Eigenschaft besitzen müsse." Es ist ganz richtig, daß der in Rede stehende Begriff der hergebrachten Auffassung des gemeinen Lebens entspricht, denn er ist kein wissenschaftlicher überhaupt, und speziell kein ärztlicher. Ein absolutes Gift gibt es nicht, einen Stoff nämlich, der immer und unter jeder Bedingung die Gesundheit zu schädigen oder das Leben zu zerstören geeignet wäre; sämtliche Stoffe vielmehr, welche im gemeinen Leben als Gift gelten, sind es nur unter gewissen Bedingungen, während dieselben Stoffe unter

anderen Bedingungen entweder unschädlich oder gar heilkräftig sich erweisen, und Sache der ärztlichen Erfahrung ist es, die Grenze zu bestimmen und die Umstände festzustellen, unter denen ein Stoff aufhört Heilmittel zu sein und anfängt ein Gift zu werden. Es ist daher ärztlicherseits nur zu billigen, wenn der erwähnte Motivenbericht infolge des von der wissenschaftlichen Deputation in Berlin erstatteten Gutachtens, daß die Eigenschaft eines Stoffes als Gift sich nach den Grundsätzen chemischer und medizinischer Wissenschaft allgemein nicht vorherbestimmen lasse, erklärt, daß es sich nach dem Sinne und der Fassung des Gesetzes nicht um eine abstrakte Feststellung des Begriffes handle, daß das Gesetz nicht durchweg Stoffe im Auge hat, welche unbedingt und unter allen Umständen als gesundheitsschädlich zu betrachten sind, daß vielmehr im einzelnen Falle mit Rücksicht auf die Qualität und Quantität des beigebrachten Stoffes, auf die körperliche Beschaffenheit desjenigen, dem ein Stoff beigebracht worden ist, überhaupt mit Rücksicht auf die besonderen Umstände zu entscheiden ist, ob der Stoff als ein gesundheitsschädlicher zu erachten sei. Diese Auseinandersetzung entspricht im großen ganzen den ärztlichen Begriffen. Eine wissenschaftliche Definition hat Kobert in Anlehnung an C. Ph. Falk und Husemann aufgestellt, die als vollkommen zutreffend gelten kann. Sie lautet: „Gifte sind unorganische oder organische, im Organismus entstehende oder von außen eingeführte, künstlich dargestellte oder in der Natur vorgebildete nicht organisierte Stoffe, die durch ihre chemische Natur unter gewissen Bedingungen irgendwelches Organ lebender Wesen so beeinträchtigen, daß die Gesundheit oder das relative Wohlbefinden dieser Wesen dadurch vorübergehend oder dauernd schwer geschädigt wird.“ (Kobert, Lehrb. der Intoxikationen, 2. Aufl. 1902, I, p. 13.)

Die in der Natur vorkommenden Gifte haben sehr verschiedene Bedeutung. Soviel wir bis heute darüber wissen, besitzen sie teils die Bedeutung von Abfallstoffen oder Stoffwechselprodukten, teils sind es Reservestoffe, teils Schutzstoffe zur Verteidigung oder Waffen beim Angriffe, teils Krankheitsprodukte oder postmortale Zersetzungskörper.

Die Giftwirkung ist abhängig 1. von Einflüssen der Außenwelt. Dahin gehören die Temperatur, der Luftdruck sowie die Zusammensetzung der Luft. Es wirkt beispielsweise Alkohol in kalter Umgebung tödlich, während die gleichen Mengen oder noch größere in warmer Umgebung ohne Schaden vertragen werden.

2. Von der Beschaffenheit der Substanz selbst. In dieser Hinsicht sind belangreich ihre allgemein-chemischen Eigenschaften, die Konstitution, die Affinitäten, der Aggregatzustand, die Löslichkeit, Reinheit und Konzentration.

3. Vom Alter des Giftes. Manche Giftkörper verlieren mit der Zeit ihre Giftigkeit durch Verflüchtigung der giftigen Substanz. Das ist beispielsweise bei der Sabina der Fall.

4. Von der Menge des Giftes. Diese ist für die Wirkung von ausschlaggebender Bedeutung. Die Menge, welche genügend ist, eine schädliche Wirkung hervorzurufen, bezeichnet man als giftige Gabe (Dosis toxica), während jene kleinste Menge, die einen Menschen zu töten vermag, tödliche Gabe (Dosis letalis) genannt wird.

5. Von der Art der Beibringung. Hier hat man zu unterscheiden den Weg und das Mittel. Beide können die Giftwirkung verstärken oder abschwächen wie die nachfolgenden Beispiele zeigen.

a) Der Weg. Wege der Gifteinführung sind die Verdauungsorgane, die Atmungsorgane, die Blutbahn, das Zellgewebe (Injektion), die Haut sowie alle natürlichen Körperöffnungen (After, Scheide u. s. w.).

Der Weg ist durchaus nicht gleichgültig; am schnellsten tritt die Wirkung in der Regel ein, wenn das Gift unmittelbar in den Kreislauf gebracht wurde. Es gibt jedoch von dieser Regel auch Ausnahmen. So wirken Strychnin, Arsenik, Brechweinstein vom Magen aus viel intensiver als bei direkter Einbringung in die Blutbahn. Umgekehrt verhalten sich die Kaliumsalze; diese sind, wenn sie direkt in den Kreislauf gebracht werden, heftige Herzgifte; vom Magen aus sind sie eigentlich als ungiftige Körper zu bezeichnen. Auch vom Curare ist es bekannt, daß es erst in großen Dosen wirkt, wenn man es verschluckt, während Bruchteile dieser Mengen, injiziert, schwere Vergiftungserscheinungen auslösen.

b) Das Mittel. Bezüglich des Mittels ist es keineswegs gleichgültig, ob die Substanz in demselben löslich oder unlöslich ist. Es kann schon durch die Wahl des Lösungsmittels die Giftwirkung abgeschwächt oder verstärkt werden. Würde beispielsweise Cyankalium in eine saure Flüssigkeit gebracht und so einverleibt werden, so würde seine Wirkung wegen der raschen Entbindung der Blausäure viel stärker sein, als wenn dasselbe Gift etwa in Substanz und mit Eiweiß oder Fett eingehüllt genommen würde. Die Abschwächung der Giftwirkung erfolgt teils durch Verdünnung, teils durch Einhüllung der Substanz oder auch durch chemische Bindung. Ein Beispiel für letzteres wäre die Abschwächung der Sublimatwirkung bei gleichzeitiger Darreichung von Eiweiß oder die Abschwächung der Alkaloidwirkung, wenn gleichzeitig tanninhaltige Substanzen eingeführt werden; wenn etwa Morphin mit Kaffee oder Tee genommen würde.

6. Von individuellen Verhältnissen. Belangreich sind das Alter, der Gesundheitszustand, der Füllungszustand und die sonstige Beschaffenheit des Magens und die Angewöhnung.

Das Alter. Im allgemeinen sind Kinder, besonders neugeborene, gegen Gifte unendlich viel empfindlicher als Erwachsene. Bekannt ist beispielsweise die hohe Empfindlichkeit der Kinder gegen Opiate. Der Gesundheitszustand eines Menschen bedingt gleichfalls Verschiedenheiten der Giftwirkung in dem Sinne, daß in der Regel kranke, herabgekommene, marastische, geschwächte Menschen für dieselben Giftgaben ungleich empfindlicher sind als gesunde. Wichtig ist es auch, ob ein Mensch an ein Gift gewöhnt ist oder nicht; es gibt bekanntlich Angewöhnung an mancherlei Gifte, wie dies die Arsenikesser, die Opiumraucher und Morphiophagen sowie die Alkoholisten beweisen. Wesentlich ist auch der Zustand des Magens. Der leere Magen verstärkt in der Regel, bzw. beschleunigt die Giftwirkung, während umgekehrt ein gefüllter Magen sie abschwächt. Es ist auch nicht gleichgültig, ob die Magenwand gesund oder krank ist; hier begünstigt die gesunde Beschaffenheit meist die Giftwirkung, während die kranke dieselbe verringert. Von Bedeutung kann auch die chemische Beschaffenheit des Mageninhaltes sein, namentlich ob dieser mehr oder weniger sauer, neutral oder vielleicht gar alkalisch reagiert.

Der forensische Beweis einer stattgehabten Vergiftung stützt sich auf dreierlei: 1. Die Krankheitserscheinungen; 2. die Leichenbefunde; 3. die chemische Untersuchung. Pro foro kann in der Regel nur selten aus den Krankheitserscheinungen allein oder bloß aus den Leichenbefunden oder nur durch die chemische Untersuchung der Nachweis einer stattgehabten Vergiftung als erbracht angesehen werden; der forensische Nachweis hat sich vielmehr auf die ganze Trias zu stützen.

1. Die Krankheitserscheinungen.

Die Krankheitserscheinungen, welche Gifte herbeiführen, sind so außerordentlich mannigfaltig, daß man sagen kann, es sei, je nach der Beschaffenheit des Giftes,

kein Organ und kein Organsystem, welches nicht affiziert werden würde. Gleichwohl lassen sich die Krankheitserscheinungen gewissermaßen in drei Gruppen bringen, in dem Sinne, daß wir eben nur die zumeist in das Auge fallenden Symptome ins Auge fassen, nicht aber in dem Sinne, daß etwa gar keine andere Wirkung einträte. Ein Teil der Gifte verändert in hohem Grade die Stelle der unmittelbaren Einwirkung, und da die meisten Gifte doch vom Munde aus eingeführt werden, so sind es vorwiegend Störungen der Verdauungswege, welche zur Beobachtung gelangen. Es treten die Erscheinungen der Entzündung der Verdauungsorgane auf, es entwickelt sich das Bild einer Gastroenteritis, welche, weil durch Gifte erzeugt, als Gastroenteritis toxica zu bezeichnen sein wird. Gifte mit solcher Wirkung sind beispielsweise die ätzenden Säuren und Alkalien, viele Salze u. s. w.

Bei anderen Giften kommt es zwar auch zu grob-anatomischen Störungen, allein diese treten nicht am Orte der Einwirkung oder da nur in schwacher Ausprägung hervor; die Veränderungen finden sich vielmehr an entfernten Organen. Es ist dies nur möglich, wenn die betreffenden Giftkörper zunächst zur Aufsaugung gelangen und auf dem Wege der Lymph- und Blutbahnen den unmittelbar nicht zugänglichen Organen zugeführt werden. Es wird also in letzterem Falle der Stoffwechsel in den Organen schwer beeinträchtigt und demgemäß sind auch die ausgelösten Krankheitsbilder nicht örtliche Affektionen der Verdauungswege, wenigstens nicht vorwaltend, sondern die schwerer Organerkrankungen. Solche Wirkungen hat beispielsweise der Phosphor, der Arsenik u. s. w.

Eine weitere Gruppe von Giften bewirkt örtlich gar keine Veränderungen, sondern die Wirkung besteht in der Aufnahme ins Blut und in dadurch hervorgerufenen Veränderungen entweder im Blute selbst oder im Nervensystem, so daß die vorwaltenden Krankheitserscheinungen in der Regel als Affektion der Kreislauforgane oder als Affektion des Nervensystems hervortreten. Hieher gehören Gifte wie etwa das Kohlenoxyd, die narkotischen Gifte u. s. w.

Es gibt nun eine große Reihe von natürlichen Erkrankungen, welche ähnliche Symptome haben wie die eben kurz geschilderten Vergiftungen. Diese Erkrankungen können also leicht mit Vergiftungen verwechselt werden. So zeigen den Symptomenkomplex der Gastroenteritis der akute Magen-Darmkatarrh, die Incarceration, die Peritonitis, besonders die Peritonitis perforativa, Cholera, Typhus. Die Erscheinungen der toxischen Stoffwechselerkrankungen können verwechselt werden mit der Sepsis, dem katarrhalischen Ikterus, dem akuten Gastrointestinalkatarrh, der gelben Leberatrophie. Der dritte Symptomenkomplex der Vergiftungen, wo es zu vorwaltender Affektion des Centralnervensystems kommt, hat täuschende Ähnlichkeit mit den Krankheitsbildern, wie wir sie beobachten bei der Herzlähmung, der Herzruptur, der Haemorrhagia cerebri, bei Embolie oder Urämie.

Dem Verlauf nach unterscheidet man akute und chronische Vergiftungen. Erstere setzen plötzlich ein, letztere fangen allmählich an. Bezüglich des Ausganges sind sowohl bei den akuten als auch bei den chronischen Vergiftungen drei Fälle möglich: Tod, vollkommene Genesung oder Ausgang in ein Siechtum. Die letzte Ursache des Todes ist sehr verschieden. Er kann hervorgerufen werden durch centrale Atmungslähmung oder allgemeine Gehirnlähmung, Herzlähmung, Lungenödem, tödliche Abkühlung, Glottisödem, Verblutung aus angeätzten Gefäßen, Verlegung der Harnkanäle und durch allgemeine Erschöpfung.

Bleibende Folgen bei nicht tödlichem Ausgange, wenn es nicht zur völligen Wiederherstellung gekommen ist, sind abnorme Empfindlichkeit einzelner Organe, wie der Lunge, der Haut, der Nieren, des Magens, des Gehirnes, Atrophie und

Degeneration von Organen oder Organteilen, wie Schwund der Magendrüsen, Degeneration der Leber und der Nieren oder von Muskeln, Gehirn u. s. w., bindegewebige Schrumpfungen und Narbenretractionen, Verlust einzelner Sinnesorgane, nekrotische Abstoßung einzelner Körperteile und allgemeiner Marasmus.

Für die forensische Diagnose einer Vergiftung können auch die äußeren Umstände oft eine Bedeutung erlangen. Das unerwartet plötzliche Auftreten von schweren Erkrankungen bei vorhin ganz gesunden Menschen, das gleichzeitige Erkranken mehrerer Personen unter völlig gleichen Erscheinungen, besonders nachdem alle Erkrankten von derselben Speise genossen, sind sehr häufige Momente, welche zu allererst den Verdacht einer Vergiftung rege machen.

Aufgabe des Gerichtsarztes ist es, durch eine sachgemäße klinische Analyse der beobachteten Erscheinungen, des Verlaufs und Ausganges der Erkrankung die Differentialdiagnose zu stellen und so den Beweis zu erbringen, daß eine Vergiftung durch ein von außen eingeführtes Gift und nicht etwa eine natürliche Erkrankung vorliege. Oft ist der Beweis aus den Krankheitserscheinungen allein bei aller Sachkenntnis nicht zu führen möglich und bedarf insbesondere noch der Bestätigung durch die chemische Untersuchung des Erbrochenen, des Harns, der Faeces oder des Blutes.

Nächst den Krankheitssymptomen verdienen sämtliche in der Umgebung des Verstorbenen oder Kranken oder im Besitze des Beschuldigten befindlichen verdächtigen Stoffe unsere Aufmerksamkeit (§ 99 der österreichischen Vorschrift vom Jahre 1855), als Reste von Giften, Speisereste, Geschirre und Glasgefäße, die in Verwendung gekommen sein konnten, Gegenstände und Erde, auf die gespien wurde, sowie etwa verendete Tiere, die vom Erbrochenen gefressen hatten.

2. Die Leichenbefunde.

Über die sachgemäße Eröffnung von Leichen Vergifteter und über die zweckdienliche Entnahme und Verwahrung von Leichenteilen für die nachfolgende chemische Untersuchung bestehen ausführliche Vorschriften. Das österreichische Regulativ vom 28. Jänner 1855, R.-G.-Bl. Nr. 26, III. Abschnitt, enthält in den §§ 98 bis 111 die besonderen „Regeln, die bei der Untersuchung von Leichen mit dem Verdachte einer stattgehabten Vergiftung zu beobachten sind." In kürzerer, weit besserer Fassung sind solche Bestimmungen in den preußischen „Vorschriften für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen" vom 1. März 1905 enthalten. Sie lauten:

§ 21. Vergiftungsfälle.

Bei Verdacht einer Vergiftung vom Munde aus beginnt die innere Besichtigung mit der Bauchhöhle, wenn nicht ein bestimmter Verdacht auf Vergiftung mit Blausäure oder deren Verbindungen es empfehlenswert macht, die Öffnung der Kopfhöhle vorauszuschicken, bei der der charakteristische Geruch in größerer Reinheit hervortritt. In der Bauchhöhle ist vor jedem weiteren Eingriff die äußere Beschaffenheit der oberen Baucheingeweide, ihre Lage und Ausdehnung, die Füllung der Gefäße und der Geruch zu ermitteln. Hier, wie bei anderen wichtigen Organen, ist stets festzustellen, ob auch die kleineren Verzweigungen der Schlag- und Blutadern oder nur Stämme und Stämmchen bis zu einer gewissen Größe gefüllt sind und ob die Ausdehnung der Gefäßlichtung eine beträchtliche ist oder nicht.

Besonders genau ist der Magen zu besichtigen, und festzustellen, ob dessen Wand unversehrt ist oder ob sie zu zerreißen droht oder gar schon zerissen ist.

Im ersten Falle findet die Sektion der Brusthöhle in der üblichen Weise statt, jedoch wird das Blut des Herzens samt dem aus den großen Gefäßen entnommenen in ein reines Gefäß von Porzellan oder Glas (A) gebracht; in ein zweites Gefäß (B) legt man Stücke der Lunge und des Herzens. Endlich werden die Halsorgane in der § 19, Absatz 6, beschriebenen Weise nur frei gemacht, jedoch nicht durchtrennt; die Speiseröhre aber wird, um ein Ausfließen des Mageninhaltes zu verhindern, oberhalb des Zwerchfells unterbunden.

Dann wird in der allgemein üblichen Weise Netz und Milz untersucht, und von dieser ein Stück ebenfalls in das Gefäß B gebracht. Nach Ablösung und Zurücklegung des Querdarms und

doppelter Unterbindung des Zwölffingerdarms im oberen Drittel, wird dieser zwischen beiden Unterbindungen durchschnitten und der Magen im Zusammenhange mit den Halsorganen unter Durchtrennung der Aorta oberhalb des Zwerchfells sowie des Zwerchfells selbst herausgenommen. Magen und Halsteile werden auf einer passenden Unterlage ausgebreitet, der Magen an der großen Krümmung bis in die Speiseröhre und diese in ihrem ganzen Verlauf durchtrennt. Es wird jetzt der Inhalt des Magens nach Menge, Farbe, Zusammensetzung, Reaktion und Geruch bestimmt und in ein drittes Gefäß (C) gegeben und nunmehr die Schleimhaut von Zunge, Rachen, Speiseröhre und Magen auf Dicke, Farbe, Oberfläche und Zusammenhang untersucht. Bei dieser Untersuchung ist sowohl dem Zustande der Blutgefäße als auch dem Gefüge der Schleimhaut selbst besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden, namentlich ist festzustellen, ob das vorhandene Blut in Gefäßen enthalten oder aus den Gefäßen ausgetreten ist, ob es frisch oder durch Fäulnis oder Erweichung verändert und in diesem Zustande in benachbarte Gewebe eingedrungen ist. Ist Blut ausgetreten, so ist festzustellen, ob es auf der Oberfläche oder im Gewebe liegt, ob es geronnen ist oder nicht. Endlich ist besondere Sorgfalt zu verwenden auf die Untersuchung des Zusammenhangs der Oberfläche, namentlich darauf, ob Substanzverluste, Abschürfungen, Geschwüre vorhanden sind. Die Frage, ob gewisse Veränderungen möglicherweise durch den natürlichen Gang der Zersetzung nach dem Tode namentlich unter Einwirkung gärenden Mageninhaltes zu stande gekommen sind, ist stets im Auge zu behalten. Ergibt die Betrachtung mit bloßem Auge, daß die Magenschleimhaut durch besondere Trübung und Schwellung ausgezeichnet ist, so ist jedesmal, u. zw. möglichst bald eine mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut, namentlich mit Bezug auf das Verhalten der Labdrüsen zu veranstalten. Im Mageninhalt gefundene verdächtige Körper z. B. Bestandteile von Blättern oder sonstige Pflanzenteile oder Reste von tierischer Nahrung sind einer mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen.

Nachdem nun noch die übrigen Halsorgane in der erforderlichen Weise untersucht und dann abgetrennt worden sind, werden der Magen und die Speiseröhre in das Gefäß (C) zu dem Mageninhalt gelegt.

Hat sich bei der äußeren Betrachtung der Bauchhöhle ergeben, daß die Magenwand sehr erweicht ist, so daß sie zu zerreißen droht, so ist der Inhalt des Magens und des Zwölffingerdarms aus einem Einschnitt an der großen Krümmung aufzufangen und in gleicher Weise zu untersuchen und zu verwahren; es wird dann der Zwölffingerdarm ebenfalls in seinem oberen Drittel unterbunden und danach mit der Sektion fortgefahren wie in den oben erwähnten, die Regel bildenden Fällen.

Ist der Mageninhalt infolge Durchlöcherung des Magens ganz oder zum Teil schon in die Bauchhöhle geflossen, so ist er aus dieser und dem Magen alsbald sorgfältig auszuschöpfen, in der angegebenen Weise zu untersuchen, worauf die Unterbindung des Zwölffingerdarmes und die weitere Sektion in der eben geschilderten Weise erfolgt.

Danach wird der Dickdarm an seinem unteren Ende doppelt unterbunden, zwischen beiden Fäden durchschnitten und dann Dickdarm, Dünndarm sowie Zwölffingerdarm herausgenommen. Die Därme werden gleichfalls auf einer passenden Unterlage ausgebreitet, aufgeschnitten und untersucht, Därme und Darminhalt kommen dann ebenfalls in das Gefäß C; nur bei Vorhandensein sehr reichlicher Kotmassen ist die Aufbewahrung des Dickdarms samt Inhalt in einem eigenen Gefäß (C 2) geboten.

Dann folgt die Untersuchung der Nieren, die in ein besonderes Gefäß (D) zu geben sind, nachdem erforderlichenfalls von ihnen ebenso wie von anderen Organen Stücke zur sofortigen oder späteren mikroskopischen Untersuchung zurückbehalten worden sind. Falls Verdacht auf eine nach dem Tode erfolgte Gifteinfuhr vorliegt, sind linke und rechte Niere in besonderen Gefäßen D 1 und D 2 aufzubewahren. Weiter folgt die Untersuchung der Beckenorgane, wobei der Harn am besten mittels Katheters in ein besonderes Gefäß (E) entleert wird; in ein ferners (F) gelangt die Leber mit der Gallenblase. In das Gefäß B kommen später noch Teile des Gehirns.

Bei Vergiftung durch narkotische Substanzen (Morphium, Strychnin, Alkohol, Chloroform u. a.) ist es jedoch geboten, das ganze Gehirn in einem besonderen Gefäß aufzubewahren.

Jedes dieser Gefäße wird verschlossen, versiegelt und inhaltsgemäß bezeichnet.

Ist die Vergiftung durch Einatmung geschehen, so kann die Sektion in der allgemein üblichen Weise vorgenommen werden; auch hier sind jedoch Blut, Harn, Magendarmkanal nebst Inhalt, ansehnliche Teile der übrigen Organe, geeignetenfalls auch das ganze Gehirn gesondert in je einem Glasgefäß zurückzustellen. Die Unterlage, auf welcher die Organe bei Verdacht auf Vergiftung aufgeschnitten werden, muß nach Durchforschung eines jeden einzelnen sorgfältig gereinigt werden; jedes Organ ist nach seiner Betrachtung sofort in das betreffende Glas zu legen, so daß eine Berührung mit anderen Teilen ausgeschlossen ist. Die Organe dürfen im Waschgefäß nicht abgespült werden; überhaupt ist es für die Zwecke der chemischen Analyse vorteilhaft, die Anwendung von Wasser bei der Sektion möglichst zu beschränken.

Bei Verdacht einer Erkrankung durch Trichinen hat sich die mikroskopische Untersuchung zunächst mit dem Inhalt des Magens und des oberen Dünndarms zu beschäftigen, jedoch ist zugleich ein Teil der Muskulatur (Zwerchfell, Hals- und Brustmuskeln) zur weiteren Prüfung zurückzulegen.

Schon die äußere Besichtigung der Leichen Vergifteter kann Anhaltspunkte für die Diagnose geben; solche sind: ikterische Hautfärbung bei Phosphorvergiftung, hellrote Färbung bei Kohlenoxydvergiftung, verschorfte Lippen und Mundwinkel, insbesondere auch lederartig vertrocknete, vom Mundwinkel gegen Kinn und Hals herabziehende braune Streifen bei Vergiftungen mit ätzenden Substanzen, ein bestimmter Geruch der Leiche bei Blausäure-, Chloroform- und Äthervergiftung.

Bei der inneren Untersuchung der Leiche gestalten sich die Befunde wesentlich verschieden, je nachdem es sich um örtlich wirkende ätzende Gifte oder um solche handelt, welche nur durch Resorption zur Wirkung gelangten und schwerere oder auch gar keine nennenswerten Veränderungen in den entfernteren Organen veranlaßt haben. Bei der erstgenannten Gruppe der Gifte ist die Untersuchung der Magenwand und des Mageninhaltes vor allem wichtig und sind die dabei erhobenen Befunde oft von ausschlaggebender Bedeutung. Nach der in vorgeschriebener Weise vorgenommenen Öffnung des Magens wird zunächst der Inhalt untersucht. Der Geruch ist mitunter charakteristisch, bei der Phosphorvergiftung, bei der Blausäurevergiftung (Geruch nach bitteren Mandeln), bei der Alkohol-, Chloroform- und Sabinavergiftung. In vielen Fällen ist dem Mageninhalt Blut beigemengt, welches von Läsionen der Blutgefäße herrührt; diese Beimengung kann mitunter auch erst postmortal entstanden sein. Das Blut hat niemals seine ursprüngliche Farbe, sondern es sind wesentliche Veränderungen eingetreten, weshalb die Bestimmung der Farbe des Mageninhaltes wichtig ist; er ist mitunter schwarzbraun bis schwarz (Schwefelsäurevergiftung) oder auffallend rot (Cyankaliumvergiftung) oder grün, wenn die Vergiftung durch chlorophyllhaltige Pflanzenteile oder grüne Farben vorgenommen wurde (Juniperus Sabina, Arsengrün), oder gelb bei Vergiftung mit chromsauren Salzen, Jod oder Tinctura opii crocata, blau bei der Kupfervitriolvergiftung.

Immer wird auch die Reaktion zu prüfen sein, und es gehört Lackmuspapier zu den unerläßlichen Dingen bei der Vornahme der Obduktion Vergifteter. Die entweder übermäßig saure oder übermäßig alkalische Reaktion deutet auf die Anwesenheit freier Säure, also auf Säurevergiftung, oder von Alkalien hin; auch bei Cyankaliumvergiftung ist die stark alkalische Reaktion wahrnehmbar.

Stets muß auch auf die Beimengung etwa vorhandener, verdächtiger fremder Substanzen im Mageninhalt gesehen werden. Deren Auslese ist für die nachfolgende chemische Untersuchung wichtig und sichert manchmal die Diagnose schon am Leichentisch. So findet man z. B. recht häufig ungelösten weißen oder gelben Arsenik in Form sandiger weißer oder gelber Beimengungen oder in Form größerer oder kleinerer Stücke dieser Substanz. Bei der Vergiftung mit Sabina-Abkochung können Bestandteile dieser Pflanze aufgefunden werden, oder es werden andere charakteristische Pflanzenteile nachgewiesen, so etwa bei der Opiumvergiftung Teile der Mohnpflanze. Die Cantharidenvergiftung verrät sich, wenn Cantharidenpulver verwendet wurde, durch anwesende Bruchstücke der grünglänzenden Flügeldecken.

An der Magenwand finden sich bei den Ätzgiften immer mehr minder tiefgehende und oft auch für sich charakteristische, daher diagnostisch wichtige Veränderungen vor. Es ist nach Abspülung derselben mit destilliertem Wasser die Ausbreitung der etwa vorhandenen Verschorfungen und Verätzungen genau aufzunehmen. Nicht immer sind alle Teile der Magenschleimhaut in gleicher Weise verändert. Wurde ein Gift im Stehen oder Sitzen eingenommen, so ist es meist die Pyloruspartie der großen Curvatur oder die kleine Curvatur, wo die am tiefsten gehenden Veränderungen vorhanden sind, während bei der Einverleibung im Liegen hauptsächlich der Fundus und die hintere Magenwand verätzt sind. Sehr häufig sind ausgebreitete Ekchymosierungen vorhanden und reaktiv-entzündliche Veränderungen der Schleimhaut. Hat die Vergiftung etwas länger angedauert, so ist nicht selten schon trübe Schwellung der Schleimhaut vorhanden. Ganz ähnliche, nur quantitativ verschiedene Veränderungen wie im Magen finden sich bei den Ätzgiften auch in den angrenzenden Partien der Gedärme, namentlich im Zwölffingerdarm, sowie in der Speiseröhre und in der Mundhöhle.

Auch diese Leichenbefunde können zu Verwechslungen mit anderen krankhaften Prozessen Anlaß geben. Namentlich sind es katarrhalische Entzündungen, auch die physiologische Verdauungsröte der Magenschleimhaut, ferner die bei der Erstickung manchmal auftretende Rötung und Ekchymosierung und die Diphtherie der Magenschleimhaut, welche solche irrtümliche Auffassungen möglich machen. Auch Leichenerscheinungen, wie die schwarze Verfärbung der Magenschleimhaut, welche als kadaveröse Melanose bekannt ist, ferner die sog. weiße Magenerweichung sind schon für Vergiftungseffekte gehalten worden.

Bei den nicht ätzenden Giften treten diese örtlichen Erscheinungen in den Hintergrund, indem die örtlichen Veränderungen nicht besonders stark oder gar nicht vorhanden sind. Wurden schwere pathologische Veränderungen in entfernten Organen gesetzt, wie beispielsweise bei der Phosphorvergiftung, so sind namentlich diese Veränderungen von diagnostischer Bedeutung, vor allem also fettige Entartung der Leber, der Nieren, des Herzfleisches, der Gefäße und Muskeln.

Viele Gifte bedingen Veränderungen des Blutes. So ist bekannt die hellrote Färbung des Blutes bei Kohlenoxydgasvergiftung, die braune bei der Vergiftung mit Chrom, mit chlorsaurem Kalium und anderen Methämoglobin bildenden Giften.

Zahlreiche Gifte, wie insbesondere die ganze wichtige Gruppe der Pflanzenalkaloide und die meisten Narkotica und Anaesthetica bewirken gar keine so hervorstechenden Veränderungen, daß die Leichenbefunde allein genügende Anhaltspunkte für die Diagnose liefern würden. Wir finden in diesen Fällen zumeist nur die allgemeinen Erstickungsbefunde, nämlich Hypervenosität des Blutes, Ansammlung desselben in den Brustorganen, ab und zu auch, wie bei den mechanischen Erstickungen, Ekchymosen. Die anatomischen Befunde sind demnach nur für einen Teil der Vergiftungen diagnostisch ausschlaggebend.

3. Der chemische Nachweis.

Die zu Gerichtshanden genommenen Leichenteile (s. Regulativ) werden vorschriftsmäßig verwahrt, dem Gerichtschemiker übergeben. Die chemische Untersuchung kann naturgemäß nur in entsprechend eingerichteten Laboratorien von eigenen chemischen Sachverständigen vorgenommen werden.

Das Ergebnis dieser Untersuchung ist jedoch wieder Gegenstand des gerichtsärztlichen Urteils, indem sich das Gutachten auf den chemischen Befund zu stützen hat. Vielfach ist der Irrtum verbreitet, daß der forensische Beweis einer stattgehabten Vergiftung als erbracht angesehen werden müsse, wenn in der Leiche ein Gift gefunden wurde, und umgekehrt, daß eine Vergiftung nicht vorhanden wäre, wenn das Ergebnis der chemischen Untersuchung negativ ausgefallen ist.

Diese Meinung ist völlig irrtümlich, vielmehr ist es Sache gerichtsärztlicher Erwägungen, ob trotz der Anwesenheit eines Giftes der Mensch tatsächlich an Vergiftung gestorben ist, und umgekehrt ist wohl zu beachten, daß ebenso auch bei einem negativen Ausfall der chemischen Untersuchung gleichwohl eine Vergiftung vorliegen kann.

In bezug auf den ersten Fall ist daran zu denken, daß in größerer Dosis als Gifte wirkende Körper auch als Arzneien verwendet werden. So können in Leichen kleine Mengen von Arsen, von Alkaloiden, von Metallsalzen u. s. w. vorhanden sein. Ebenso können kleine Mengen giftiger Körper auch von außen in die Leiche gekommen sein. Es ist das namentlich dann möglich, wenn Leichen schon längere Zeit begraben waren, und erst später der aufgetauchte Verdacht einer Vergiftung eine Ausgrabung notwendig machte. Bei ausgegrabenen Leichen kann insbesondere

Arsen entweder von arsenhaltiger Friedhoferde oder von arsenhaltigen Gegenständen, welche der Leiche beigelegt waren, wie von künstlichen Blumen, Kränzen, grün gefärbten Blättern die Quelle für die Beimengung von Spuren dieses Giftes sein. Auch Beimengungen von Kupfer, Zinn, Quecksilber können vom Leichenschmuck oder Bekleidungsgegenständen herrühren. Daß nicht etwa durch die Anwendung unreiner Reagentien das Ergebnis einer chemischen Untersuchung getrübt werde, dafür haben die chemischen Sachverständigen durch die Anwendung chemisch reiner Substanzen bei ihren Untersuchungen Vorsorge zu treffen.

Aber auch der negative Ausfall der chemischen Untersuchung beweist, wie schon gesagt wurde, noch durchaus nicht, daß keine Vergiftung stattgefunden haben könne. So können einmal Gifte durch vollständige Ausscheidung aus dem Körper hinausgekommen sein, oder sie sind durch die Fäulnis zerstört worden, oder endlich kann es sich auch um Körper handeln, deren chemischer Nachweis unmöglich oder unsicher ist.

In vielen Fällen muß der chemische Nachweis noch durch das physiologische Experiment gestützt werden; es ist dies vornehmlich beim Nachweis von Alkaloiden der Fall. Dabei ist auch die Wahl des Versuchstieres von Wichtigkeit, da sich erfahrungsgemäß die verschiedenen Tiergattungen gegen gleiche Mengen eines und desselben Giftes verschieden verhalten. So ist beispielsweise für den physiologischen Nachweis des Strychnins der so oft verwendete Frosch ein keineswegs geeignetes Versuchstier, weil die Strychninkrämpfe bei ihm erst durch verhältnismäßig große Dosen sicher ausgelöst werden. Unendlich viel empfindlicher für Strychnin ist z. B. die weiße Maus, für Atropin ist nicht das Kaninchen geeignet, das Belladonnablätter schadlos frißt, sondern entweder das Auge eines Menschen oder einer Katze.

In besonderen Fällen ist noch eine spektroskopische Untersuchung vorzunehmen, und manchmal wird der Beweis einer Vergiftung nur durch die mikroskopische Untersuchung pflanzlicher Giftstoffe in den Eingeweiden zu erbringen sein.

II. Die forensisch wichtigen Vergiftungen im einzelnen.

Indem bezüglich der einzelnen Gifte auf die betreffenden Spezial-Artikel verwiesen wird, beschränken wir uns im folgenden darauf, diese durch eine kurze Darstellung der für die forensische Diagnose belangreichen anatomischen Veränderungen in gedrängter Kürze zu ergänzen. Unter Zugrundelegung der wesentlichsten Giftwirkung kann man die Gifte ungezwungen in Ätzgifte, Parenchymgifte, Blutgifte und Nervengifte einteilen, eine Einteilung, welche auch für die gerichtlich-medizinische Diagnose von Belang ist.

A. Ätzgifte.

Darunter versteht man jene Gifte, die vorwaltend die Applikationsstellen verändern und daher am Orte der Einwirkung schwere anatomische Beschädigungen hervorrufen. Durch die chemischen Eigenschaften des betreffenden Giftkörpers wird das mit demselben in Berührung tretende Gewebe mehr weniger tief ertötet und dadurch ein Schorf gebildet. Die Schorfbildung und die durch sie hervorgerufene reaktive Entzündung des darunter liegenden Gewebes ist das Wesentlichste in den anatomischen Veränderungen bei dieser Giftgruppe. Zu den Ätzgiften gehören die ätzenden Säuren und Alkalien, die ätzenden Metallsalze, ätzende Gase und Dämpfe, und endlich ätzende organische Substanzen, die ihrer chemischen Natur nach weder Säuren, noch Basen, noch Salze sind.

α) Ätzende Säuren.

Die hieher gehörigen Körper, die teils anorganische, teils organische Säuren sind, rufen im Munde, in der Speiseröhre, im Magen und in den oberen Teilen der Gedärme eine Verschorfung und hochgradige Entzündung hervor, die durch Eiweißgerinnung, Wasserentziehung und bei einigen auch noch durch Temperatursteigerung bewirkt wird. Die forensisch wichtigsten ätzenden Säuren sind:

Schwefelsäure. Die Leichenbefunde zeigen äußerlich mitunter braune, lederartige Streifen, welche von den Mundwinkeln herabziehen, sowie Verschorfungen der Lippen. Innerlich ist weißgraue Verfärbung der Schleimhaut, der Mundhöhle und des Rachens vorhanden, sog. weiße Verschorfung. Diese Teile sehen wie gekocht aus und sind es auch tatsächlich infolge der bei der Verätzung stattfindenden bedeutenden Temperaturerhöhung. Der Magen ist gewöhnlich schon außen schiefergrau gefärbt, die Wandungen sind verdickt, die Blutgefäße treten häufig als schwarze Streifen und Netze hervor, die mit geronnenem Blute erfüllt sind. Das Blut ist teerartig eingedickt, der Mageninhalt reagiert stark sauer, die Inhaltsmassen sind teils breiig, teils flüssig, kaffeesatzfarben. Die Färbung rührt vom beigemengten Blute her, dessen Farbstoff in dunkles Säurehämatin umgewandelt ist. Auf diese Ursache ist auch die meist über die ganze Magenschleimhaut sich erstreckende Schwarzverfärbung der Schorfe zu beziehen, ein Befund, den man ehemals mißverständlich als Verkohlung bezeichnete. Die Schorfe sind wie alle Säurenschorfe starr, brüchig, trocken. Am intensivsten ist die Verschorfung in der Regel im Magengrunde und an der hinteren Magenwand; ganz vereinzelt kann es auch zur Perforation kommen, einer Erscheinung, die wohl ausnahmslos als Leichenerscheinung aufzufassen sein wird. In diesem Falle ist freie Säure in den Bauchfellsack ergossen und sind die angrenzenden Organe, namentlich die Oberfläche der Leber, die Gedärme u. s. w. angeätzt. Mitunter ist das Blut in den Kranzgefäßen des Magens, ja, sogar in der unteren Hohlvene und im Herzen zu einer starren, brüchigen, schwarzbraunen Masse eingedickt. Bei etwas längerer Dauer der Vergiftung besteht trübe Schwellung in den Nieren, wo bereits Fibrincylinder angetroffen werden. Tritt der Tod nicht akut ein, so kommt es in der Folge zu Strikturen der Speiseröhre, des Magens und des Pförtners, infolge welcher Veränderungen Erschöpfungstod nach vielen Wochen eintreten kann.

Salpetersäure. Ihre Wirkung gleicht in allem jener der Schwefelsäure und sind die Leichenbefunde nur insoferne andere, u. zw. recht charakteristische, als die Schorfe infolge der Bildung von Xanthoproteinsäure eine intensiv gelbe Farbe aufweisen.

Salzsäure. Die Befunde gleichen in dem Maße jener der Schwefelsäurevergiftung, daß ohne chemische Untersuchung die Differentialdiagnose nicht sicher zu stellen ist.

Oxalsäure (Klee- oder Zuckersäure, Kleesalz). Der Leichenbefund weist sehr stark angeätzte, weißgrau verfärbte Schleimhaut der Speiseröhre und des Zwölffingerdarmes auf, während nach Lesser der Magen oft verhältnismäßig frei von Verätzung sein kann. Es finden sich punktförmige bis linsengroße Blutaustritte in der Magenschleimhaut und auf ihr nicht selten Niederschläge von Calciumoxalat in Form von Nadeln, Garbenbündeln, Blättchen und wetzsteinartigen Gebilden. Diese Niederschläge sind reichlich auch in den Harnkanälen vorhanden, während die gewundenen Knäuel der Nieren stets frei von Krystallen gefunden werden.

Carbolsäure. Der Befund ist, wie bei der Oxalsäurevergiftung, hauptsächlich umfängliche weißgraue Verschorfung mit reaktiver hochgradiger Hyperämie und

entzündlicher Schwellung der tieferen Schleimhautschichten. Charakteristisch ist der bekannte Geruch nach Phenol, sowie der eigentümlich gefärbte olivgrüne Harn.

Essigsäure. Konzentrierte Essigsäure, die als Essigessenz im freien Handel vorkommt, gibt nicht selten zu Vergiftungen Anlaß. Die anatomischen Befunde sind die gleichen wie bei den eben geschilderten anderen organischen Säuren.

β) Ätzalkalien.

Alle Laugen, die im Haushalte und in der Industrie mehrfache Verwendung finden, können Vergiftungen veranlassen. Auch durch die Laugen werden Schorfe gebildet, indem das lebende Eiweiß der Gewebe in totes Alkalialbuminat umgewandelt wird. Die Laugenschorfe sind, im Gegensatze zu den starren, trockenen Säurenschorfen, weich, gallertartig gequollen. Man findet die Schleimhaut des Mundes, Schlundes, der Speiseröhre, des Magens und des angrenzenden Zwölffingerdarmes in der Weise verändert, daß hier weiche, seifenartig anzufühlende glasige Schorfe vorhanden sind; daneben sind die Magenwandungen blutig infiltriert. Das Blut ist durch das Alkali braun verfärbt (Bildung von Methämoglobin und Alkalihämatin). Die Verschorfung geht sehr tief, nicht selten kommt es postmortal zur Transsudation der Lauge durch die Magenwand hindurch, so daß die angrenzenden Gewebe neben alkalischer Reaktion auch Quellung der Epithelien zeigen.

Ammoniak (Salmiakgeist). Das Trinken von Ammoniakflüssigkeit bewirkt Ätzungen des Verdauungstraktes neben Entzündungen der oberen Atmungswege. Der Blutfarbstoff wird in alkalisches Hämatin übergeführt. Infolgedessen bestehen die Leichenerscheinungen in Verätzung der Schlingwege und des Magens, Quellung der Schleimhaut der Mundhöhle, Rötung und fetziger Ablösung großer Schleimhautpartien der oberen Verdauungs- und Luftwege. Letztere sind ödematös, nicht selten mit croupartigen Membranen belegt. In den Lungen sind meist pneumonische Herde vorhanden, in den Nieren Glomerulonephritis und fettige Degeneration.

Ähnliche Wirkungen und pathologische Veränderungen kommen durch die alkalischen Erden, namentlich durch Ätzkalk, Ätzbaryt und andere Bariumverbindungen zu stande.

γ) Ätzende Salze.

Dahin gehören von praktisch wichtigeren Verbindungen die Salze des Quecksilbers und Kupfers. Die Wirkung besteht in der Bildung von Metallalbuminaten, wobei die Säure frei wird. Es ist für die Gesamtwirkung von Wichtigkeit, an welche Säure das betreffende Metalloxyd gebunden ist. Daher bewirken die schwefelsauren und salzsauren Verbindungen stärkere Verätzungen als die essigsauren und kohlensauren Salze.

Quecksilbersalze (Sublimat, weißes Präcipitat, rotes Quecksilberoxyd u. a.). Unter den Quecksilbersalzen ist das Sublimat wegen seiner hohen Giftigkeit und seiner Verbreitung sowie leichten Zugänglichkeit als bekanntes Desinfektionsmittel diejenige Verbindung, die am häufigsten Vergiftungen veranlaßt. Aber auch alle anderen löslichen Quecksilbersalze rufen Vergiftungen von gleicher Art und Gefährlichkeit hervor. Die anatomischen Veränderungen sind: Schwarzer Saum am Zahnfleisch, hochgradige Entzündung und Ekchymosierung des Magens nebst grauweißer trockener Verschorfung der oberflächlichen Schleimhautschichten. Diese flächenhafte graue Verschorfung findet sich auch schon längs der ganzen Speiseröhre, sowie an der Zungen- und Mundhöhlenschleimhaut vor. Wenn die Vergiftung wenigstens einige Tage angedauert hat, finden sich schwere entzündliche

Veränderungen im Darmkanal. Sie bestehen in dysenterischen Geschwüren der Dickdarmschleimhaut und werden hervorgerufen durch sekundäre Anätzung infolge Ausscheidung des Quecksilbers durch die Darmdrüsen. Hat die Vergiftung gegen eine Woche angedauert, dann sind die Dickdarmveränderungen in dem Maße entwickelt, daß sie, wie Virchow erklärte, von gewöhnlicher Dysenterie nicht zu unterscheiden sind. Die Differentialdiagnose ist durch die chemische Untersuchung und die Ätiologie des Falles zu stellen. Außerdem sind Veränderungen der Nieren, die von Weichselbaum übersichtlich zusammengestellt wurden, vorhanden. Sie bestehen in Ablagerungen von Kalksalzen in den gewundenen Kanälchen (Kalkinkrustation der Glomeruli).

Kupfersalze. Die Kupferverbindungen haben in früheren Zeiten viel häufiger zu Vergiftungen Anlaß gegeben, als gegenwärtig. Immerhin sind aber auch in neuerer Zeit Vergiftungen sowohl mit Kupfervitriol als auch mit Grünspan und anderen Kupfersalzen beobachtet worden. Für die Diagnose an der Leiche ist von entscheidender Wichtigkeit die grünblaue Verfärbung der Magen- und Speiseröhrenschleimhaut neben oberflächlicher Verschorfung und reaktiv entzündlicher Schwellung, Hyperämisierung und Ekchymosierung der Magenschleimhaut. Meist ist ein leichter Ikterus vorhanden, Ekchymosen an den serösen Häuten, und wenn die Vergiftung mehrere Tage angedauert hat, Kupfersaum am Zahnfleisch, fettige Entartung der Nieren, parenchymatöse Nephritis. In vereinzelten Fällen sind auch Perforationen des Magens, Dünndarms und Enddarms durch daselbst entstandene Geschwüre beobachtet worden.

δ) Ätzende Gase und Dämpfe.

Sowohl die Dämpfe der Mineralsäuren als auch Ammoniakdämpfe, ferner die Dämpfe von Chlor, Brom, Jod, Fluor und Schwefelwasserstoffgas geben zu akuten schweren Vergiftungen Anlaß. In allen diesen Fällen kommt es zur Verätzung und meist schweren Entzündung der Schleimhäute der Atmungswege, so daß man hochgradige Schwellung dieser Teile, meist auch Ödem und fibrinös-eiterige Exsudatbildung in Form von Croupmembranen vorfindet. Falls nicht durch Glottisödem Erstickungstod innerhalb weniger Minuten eintritt (akute Kloakengasvergiftung), so kommt es meist zu entzündlichen Prozessen der Lungen, in Form von disseminierter Pneumonie.

Bei reiner Schwefelwasserstoffvergiftung findet man, wenn der Tod nicht blitzartig schnell eingetreten ist, grüne Verfärbung der ganzen Leiche und grünliche Verfärbung der inneren Organe, infolge der durch das Gas herbeigeführten Veränderung des Blutes (Bildung von Schwefelmethämoglobin und Sulfhämatin).

ε) Organische Ätzstoffe.

Eine ganze Reihe organischer Gifte, teils tierischer, teils pflanzlicher Herkunft oder auch künstlich erzeugter Stoffe ist ihrer Wirkung nach den Ätzgiften zuzuzählen, da sie am Orte der Einwirkung ausnahmslos Entzündung mit nachfolgender Eiterung veranlassen. Alle hiehergehörigen Stoffe haben das gemeinsam, daß sie teils auf der äußeren Haut, teils auf Schleimhäuten, im Unterhautzell- und Bindegewebe zunächst Gefäßerweiterung veranlassen. Aus dieser Hyperämie kommt es zur Entwicklung von Ödem- und Eiterbildung. Von den sehr zahlreichen hiehergehörigen Stoffen seien nur die nachfolgenden, für die gerichtliche Medizin wichtigsten kurz erwähnt.

Cantharidеn erzeugen, innerlich einverleibt, hochgradige Entzündung des Verdauungsschlauches nebst Reizung und Entzündung des Harn- und Geschlechtsapparates. Gleichwohl ist die Diagnose einer Canthariden vergiftung an der Leiche nur dann zu erbringen, wenn Canthariden pulver oder die getrockneten Insekten selbst genommen wurden. Während bei der Anwendung der Tinktur oder des Cantharidins die Diagnose an der Leiche überhaupt nicht möglich ist. Diese ist nur aus der Anwesenheit charakteristischer Teile des Insektes, insbesondere der so auffallend grün gefärbten Flügeldecken und aus dem eigenartigen Geruch zu erbringen. Die Niere zeigt, wie bei so vielen anderen Vergiftungen, das Bild der parenchymatösen Nephritis, meist mit Blutungen verbunden (Blutiger Harn in der Blase).

Sabina (Frondes Sabinae, Sade- oder Sevenbaum). Bei dem ziemlich häufigen Gebrauch der Sabinazweige für Zwecke der Fruchtabtreibung kommen Sabinavergiftungen ab und zu zur Beobachtung. Die Leichenbefunde sind bei akuter tödlicher Vergiftung insoferne ziemlich charakteristisch, als der eigentümliche Geruch des ätherischen Öles, das das giftige Prinzip des Sadebaumes darstellt, zunächst auffällt. Ferner die erbsensuppenähnliche grüne Färbung des dünnen Mageninhaltes, vom Chlorophyll der Pflanze herrührend. Entscheidend ist das etwaige Auffinden von Pflanzenteilen, durch deren mikroskopische Untersuchung die Diagnose vollständig gesichert wird.

Wurmfarn (Filix mas). In den letzten Jahrzehnten sind mehrfach tödliche Vergiftungen durch das bekannte Bandwurmmittel Extractum filicis maris beobachtet worden. Die Leichenbefunde zeigen wohl wenig Charakteristisches. Es ist Rötung der Magenschleimhaut beobachtet worden, mit zahlreichen Blutaustritten, besonders auf der Höhe der Falten. Im Gehirn und Rückenmark sind Zeichen eines akuten Ödems vorhanden, ferner Blutaustritte in den Meningen und in der Netzhaut. Parenchymatöse Nephritis, Hyperämie und Schwellung von Leber und Milz sowie Ödem der Lungen vervollständigen das anatomische Bild dieser Vergiftung.

B. Parenchymgifte.

Das Wesen der Giftwirkung der hiehergehörigen Körper besteht darin, daß sie erst auf dem Wege der Resorption zur eigentlichen Wirkung gelangen, während die örtliche Einwirkung immerhin viel geringer ist als bei den eigentlichen Ätzgiften. Es scheint sich, wenigstens nach den Ausführungen von Löw (Ein natürliches System der Giftwirkung), um Störungen im Stoffwechsel der Zellen durch Entziehung des Sauerstoffes zu handeln; der intermediäre Stoffwechsel ist infolge mangelnden Sauerstoffes in den Säften gestört, es tritt gewissermaßen eine Protoplasmaerstickung ein. Das Protoplasma, welches nicht genügend Sauerstoff zugeführt erhält, reagiert auf diesen Mangel durch weitgehende Ernährungsstörungen, die sich in endlichem Zerfall der Zellen äußert (die sog. körnige und fettige Degeneration). Löw nennt mit Recht die hieherzubeziehenden Körper Oxydationsgifte. Es ist vor allem der Phosphor ein solcher Giftkörper und das Prototyp eines Oxydations- oder Parenchymgiftes. Die fortgesetzte Oxydation des Phosphors entzieht dem Organismus in den lebenden Zellen den Sauerstoff; der Phosphor wird zu phosphoriger Säure und Phosphorsäure oxydiert, dafür aber das Protoplasma der Zellen in der gedachten deletären Weise infolge des Sauerstoffmangels in den Parenchymen verändert. Außer dem Phosphor wären in diese Gruppe noch zu stellen Arsen, Blei und Mutterkorn.

Phosphor. Dem verschiedenen Verlaufe der Phosphorvergiftung entsprechend sind die Leichenbefunde keineswegs einheitlich, so sehr das auch in den Lehrbüchern oft gegenteilig dargestellt wird. Es bestehen vielmehr wesentliche Unter-

schiede in den Veränderungen der Organe, je nach der Zeit, welche die Vergiftung angedauert hat. Bei der allerakutesten Form ist die bekannte fettige Entartung der Leber noch kaum erkennbar. Ebenso sind noch nicht sehr weit gediehen die Veränderungen am Herzen, dagegen sind in diesen Fällen meist ziemlich intensive Reizerscheinungen in den Verdauungswegen, namentlich im Magen, ausgebildet. Das typische Bild der pathologischen Veränderungen bei Phosphorvergiftung findet man in der Regel erst, wenn die Vergiftung 3 bis 5 Tage gedauert hat. Diese sind: beträchtliche Vergrößerung der Leber infolge fettiger Entartung des ganzen Parenchyms, fettige Entartung des Herzfleisches, dieselbe Degeneration in den Nieren, ferner in den Stamm- und Gliedmaßenmuskeln und fettige Entartung der Capillaren. Diese letztere Veränderung bedingt eine leichte Brüchigkeit und es treten nun Blutungen auf, welche in bezug auf ihre Lokalisation vorwiegend von mechanischen Vorgängen abhängen. Wir finden daher in den bindegewebigen Scheiden zwischen den Muskeln, namentlich den stark in Anspruch genommenen Hebe- und Beugemuskeln der Oberarme und der Schenkel, ferner zwischen den Bauchmuskeln, welche bei der Atmung fortgesetzt tätig sind, meist linsengroße, oft auch bis kreuzergroße, Ekchymosen ähnliche Blutaustritte vor. Blutungen sind weiters vorhanden im Netz, zwischen den Blättern der Gekröse, am Perikard und Endokard, wo sie einen den Erstickungsekchymosen ganz ähnlichen Charakter zeigen. Auch im Gehirne, bzw. seinen Häuten, kommen aus derselben Ursache Blutungen vor, ja, es sind schon umfängliche Hämorrhagien auf Grund der fettigen Entartung von Capillaren im Gehirn beobachtet worden, so zwar, daß unter Umständen die Gehirnblutung zur unmittelbaren Todesursache bei der Phosphorvergiftung wird. Es sei noch bemerkt, daß die Blutungen auch vollständig fehlen können, und sie fehlen sogar in der Regel bei früh eingetretenem Tode. Es ist das auch ganz leicht verständlich, weil zu dieser Zeit eben die Verfettung der Endothelien noch nicht so weit fortgeschritten ist, daß die Haargefäße dem Blutdrucke nicht mehr Widerstand leisten konnten. Bezüglich der für die forense Praxis ungemein wichtigen Unterscheidung zwischen Phosphorvergiftung und akuter gelber Leberatrophie siehe Artikel Leberatrophie.

Arsen. Neben Phosphor gehört entschieden Arsen, bezw. seine giftigen Verbindungen zu den allerwichtigsten Giften. Die Arsenikalien eignen sich schon aus dem Grunde in ganz besonders hohem Grade zu Giftmorden, weil sie einerseits keinen specifischen Geruch besitzen, anderseits in der Farbe zumeist so beschaffen sind, daß sie Speisen, namentlich dem Mehle, unbemerkt beigemengt werden können. Kaum irgend ein anderer Körper kann darum so leicht heimtückisch jemandem beigebracht werden. Es ist daher begreiflich, daß schon vor Jahrhunderten gerade dieser Stoff vielfach zu Giftmordzwecken Anwendung gefunden hat; so sind die nachgewiesenen mehr als 600 Giftmorde, welche durch die berüchtigte Giftmischerin Tofana im XVII. Jahrhundert verübt worden sind, durch ein Arsenikpräparat ausgeführt worden. Sie gab Tieren Arsenik ein, aus deren verfaultem Speichel sie die Acquetta di Napoli oder Aqua Tofana, offenbar ein arsenhaltiges Ptomatin, bereitete. In den Alpenländern ist der weiße und gelbe Arsenik sehr weit im Volke verbreitet und das nahezu ausschließliche Gift, dessen sich die Menschen hier bedienen. Namentlich Steiermark ist ein Land, in welchem die Arsenikvergiftungen sehr häufig vorkommen, so daß die Zahl der durch Arsenik herbeigeführten Todesfälle die durch alle anderen Gifte veranlaßten weit übersteigt.

Die praktisch in Betracht kommenden Arsenverbindungen sind: der weiße Arsenik (Arsentrioxyd oder arsenige Säure), der künstlich dargestellte an arseniger

Säure reiche gelbe Arsenik (Arsentrisulfid) und die Arsenfarben (Schweinfurter-, Pariser-, Kaisergrün).

Die Leichenbefunde sind: äußerlich: eingefallene, halonierte Augen, Cyanose des Gesichtes, Trockenheit der ganzen Leiche, in der Regel auch kleienartige Abschilferung der Haut; innerlich sind in der Mundhöhle, im Rachen, in der Speiseröhre in der Regel gar keine Veränderungen vorhanden. Der Mageninhalt kann mitunter etwas Blut beigemengt enthalten. Die Magenschleimhaut ist meist mehr weniger stark gerötet, samtartig glänzend, geschwellt, verdickt und mit ziemlich viel Schleim belegt. Zwischen den mehr weniger starren Falten findet man nicht selten im Schleim eingebettet Partikelchen der genommenen Verbindungen (weiße oder gelbe sandige Körnchen), auf deren Auffindung umsomehr Gewicht zu legen ist, als dadurch die Diagnose rasch gesichert wird. In den meisten Fällen ist auch eine starke Hyperämisierung der Schleimhaut vorhanden. Tiefer gehende Verätzung, wie sie vielfach behauptet wird, findet nicht statt. In manchen Fällen, namentlich wenn gelöstes Gift eingenommen wurde, sind die örtlichen Erscheinungen im Magen sehr schwach entwickelt. Aber auch in diesen Fällen, wo die gröberen makroskopischen Veränderungen fehlen, findet sich Infiltration des Gewebes mit Rundzellen (Gastro-enteritis arsenicalis parenchymatosa Virchow). Die Darmbefunde, welche hauptsächlich im Duodenum und Jejunum ausgesprochen sind, bestehen in der Regel in Rötung, namentlich aber Schwellung und Auswässerung, bzw. Maceration der Schleimhaut, deren Epithelien in großer Menge abgestoßen, den flüssigen Ausscheidungen beigemengt eben die molkenähnliche Beschaffenheit des Darminhaltes bedingen. Die solitären Drüsen und Payerschen Plaques sind markig infiltriert. Bei längerer Dauer endlich sind die Leber, Nieren und selbst das Herz verschieden stark fettig degeneriert.

Die Antimon- und Bleiverbindungen erzeugen annähernd ähnliche Vergiftungsbilder; eine praktische Bedeutung kommt ihnen weniger zu, da akute Vergiftungen wohl nur selten zur Beobachtung gelangen.

Mutterkorn. Die Obduktion ergibt, wenn nicht etwa Teile des Mutterkornes noch gefunden werden, keine sicheren Anhaltspunkte für die Diagnose dieser Vergiftung. Es sind nur ähnliche Veränderungen, wie nach Blei, Arsenik oder Phosphor, die sich insbesondere auch auf das centrale Nervensystem erstrecken, bei der chronischen Mutterkornvergiftung beobachtet worden. Der Nachweis einer akuten Vergiftung kann durch das Auftreten des Geruches nach Trimethylamin bei Zusatz von Kalilauge, sowie durch die Auffindung des in der Außenschicht des Mutterkorns enthaltenen Farbstoffes, des Sklererythrins, geführt werden.

C. Blutgifte.

Die gemeinsame Wirkung der hiehergehörigen Körper besteht in Veränderungen des Blutes, welche allerdings wieder mannigfacher Art sind. So gibt es Gifte, welche durch Störung der Blutcirculation Gefäßverlegung veranlassen, wie das Wasserstoffsuperoxyd, oder welche Fibringerinnung erzeugen (fremde Blutarten). Andere lösen rote Blutkörperchen auf, wie das in heimischen Giftschwämmen enthaltene Phallin und die Helvellasäure, auch Arsen- und Antimonwasserstoff; andere bilden Methämoglobin, wie das chlorsaure Kalium und das Nitroglycerin, die Pikrinsäure, Anilin und Schwefelkohlenstoff; endlich gibt es Blutgifte, welche den Blutfarbstoff binden, bzw. mit ihm neue Verbindungen eingehen, wie Schwefelwasserstoff, Blausäure und Kohlenoxyd. Nur wenige hiehergehörige Gifte haben ein praktisch-toxikologisches Interesse.

Chlorsaures Kali. Die Leichenbefunde sind einigermaßen charakteristisch durch die Braunfärbung des Blutes infolge des gebildeten Methämoglobins und durch eine mehr minder ausgesprochene braune Verfärbung aller Organe.

Blausäure, Cyanwasserstoff. Für Vergiftungen wird in der Regel das in der Technik und in den Gewerben mehrfach gebrauchte Cyankalium verwendet. Es können aber auch Vergiftungen durch Cyansilber, Cyangold und Cyanquecksilber vorkommen. Die Doppelsalze der Blausäure, das rote und gelbe Blutlaugensalz, sind trotz ihrer Löslichkeit ungiftig, es könnten Vergiftungen nur bei gleichzeitiger Darreichung konzentrierter Mineralsäuren, welche Blausäure freimachen, erfolgen, und solche Fälle sind auch schon beobachtet worden. Auch pharmakologische Präparate, welche Blausäure enthalten, können zu Vergiftungen Anlaß geben, so Aqua amygdalarum amararum, Aqua laurocerasi und Aqua cerasorum nigrorum. Giftmorde sind wegen des Geruches weniger leicht ausführbar und daher auch viel seltener als die Selbstmorde und zufälligen Vergiftungen.

Bezüglich der Leichenbefunde ist zu unterscheiden zwischen der reinen Blausäure- und Cyankaliumvergiftung. Im ersten Falle besteht nur eine ziemlich allgemein vorhandene mehr weniger starke, hellrote Färbung des Blutes und leichte Rötung der Magenschleimhaut nebst allgemeinen Erstickungsbefunden.

Bei der Cyankaliumvergiftung dagegen besteht eine viel intensivere Rötung, welche sich von der Mundhöhle und vom Schlunde durch die ganze Speiseröhre und ganze Magenschleimhaut und Schleimhaut des oberen Dünndarmes erstreckt; dabei sind Ekchymosierungen und streifenförmige submuköse Blutaustretungen im Magen nahezu Regel. Es kommt aber hier auch die Kaliumwirkung in Betracht, infolge welcher die Schleimhaut gallertartig gequollen, transparent und seifenartig anzufühlen und in ihren oberflächlichen Schichten in eine gelatinöse Masse verwandelt ist, ganz ähnlich wie bei den Alkalienvergiftungen. Zum Unterschiede von diesen ist jedoch die Färbung der Magenwand hellrot. So ist auch die Schleimhaut der oberen Luftwege, namentlich im Kehlkopfeingang und im Kehlkopfe gefärbt. Die anatomische Diagnose wird vor allem noch durch den charakteristischen Geruch nach bitteren Mandeln, welcher oft schon vor Eröffnung der Leiche, sicher aber bei der Eröffnung der Körperhöhlen wahrgenommen wird, erleichtert.

Kohlenoxydgas, CO. Zur Vergiftung mit diesem Gase gibt Anlaß das Ausströmen von Kohlendunst bei unvollständiger Verbrennung in Öfen, in offenen Kohlenbecken, Kohlenmeilern, Kalk- und Ziegelbrennereien, Gießereien, dann das Ausströmen von Leuchtgas und die Einatmung des sog. Wassergases. Es sind zumeist unabsichtliche, zufällige Vergiftungen, aber auch Selbstmorde sind auf diese Weise schon ausgeführt worden.

Die Leichenbefunde sind sehr charakteristisch. Sie bestehen in heller Färbung des Blutes, was zur Folge hat, daß schon das äußere Ansehen der Leichen ein auffallend frisches ist; sie haben ein Kolorit, welches an das des lebenden Körpers erinnert. Auch die Totenflecke sind hellrot; dieselbe auffallend hellrote Färbung zeigen auch alle inneren Organe, das Gehirn ist meist rosenrot gefärbt, ähnlich die serösen Häute; die Parenchyme der Organe zeigen in der Regel mehr weniger ausgesprochene hellrote bis zinnoberrote Färbung.

Der Nachweis erfolgt durch das bekannte spektrale Verhalten des Kohlenoxydblutes, indem das Spektrum die bekannten zwei Absorptionsstreifen zwischen den Fraunhoferschen Linien D und E zeigt, welche durch die Einwirkung reduzierender Mittel, namentlich des Schwefelammoniums nicht wie die zwei ähnlichen Streifen des Oxyhämoglobins zu einem breiten Absorptionsbande verschmelzen,

sondern nach Zusatz des Reagens als getrennte Streifen erhalten bleiben. Außerdem kann die Anwesenheit von Kohlenoxydgas im Blute noch durch einfache chemische Reaktionen erwiesen werden, so namentlich durch den Zusatz von Natronlauge (Natronprobe), wobei gewöhnliches Blut braun verfärbt wird, während Kohlenoxydblut hellrot bleibt. Ähnlich verhält es sich beim Zusatz von Schwefelwasserstoff, Schwefelammon und Kupfervitriol, Gerbsäure und anderen reduzierenden Substanzen.

D. Nervengifte.

Dahin gehören zunächst die als Narkotica und Anästhetica bekannten, im Heilschatze vielfach verwendeten Körper, so das Opium und seine Alkaloide, namentlich Morphin, ferner Chloroform, Chloralhydrat, Alkohol, Äther, dann die pflanzlichen Alkaloide, Strychnin, Pikrotoxin, Nikotin, Atropin, Daturin, Hyoscyamin. Eine größere forensische Bedeutung kommt nur einigen dieser Körper zu.

Opium und Morphium. Der Absud von Mohnköpfen, leider noch hie und da zur Beruhigung von Säuglingen und kleinen Kindern verwendet, führt ebenso wie das nicht allzu schwer zugängliche Opium des Handels sowie die pharmakologischen Opiumpräparate (Opiumpulver, Opiumtinktur), dann das therapeutisch so vielfach angewendete Morphin, zu absichtlichen oder unabsichtlichen Vergiftungen.

Die Leichenbefunde bieten nichts Charakteristisches, es sei denn, daß bei der Verwendung von Opium und seinen Präparaten der bezeichnende Opiumgeruch im Mageninhalte wahrgenommen würde. Ab und zu könnte die Anwesenheit von Bestandteilen der Pflanze im Mageninhalte die Diagnose sichern. Bei Verwendung der Tinctura opii crocata wäre die safrangelbe Färbung des Mageninhaltes und der Magenwand auffällig. Bei der Morphiumvergiftung sind außer den allgemeinen Erstickungsbefunden gar keine Veränderungen sinnlich wahrnehmbar; der Beweis der stattgehabten Vergiftung fußt, außer auf den beobachteten Krankheitserscheinungen, auf dem chemischen Nachweise, der durch das umständliche Verfahren von Stas-Otto oder nach Dragendorff ausgeführt wird. Die Identitätsreaktionen werden mittels des Fröhdeschen Reagens oder durch die Husemannsche Reaktion bewerkstelligt.

Atropin. Dieses heftig wirkende Alkaloid der einheimischen Tollkirsche, Atropa Belladonna, ist schon in Mengen von 7 bis 8 *cg* tödlich. Der Sektionsbefund ist negativ, der Nachweis der Vergiftung nur auf chemisch-physiologischem Wege möglich.

Strychnin. Neben dem Opium und Morphin kommt unter den Alkaloiden dem Strychnin wohl die größte praktisch-toxikologische Bedeutung zu. Das Alkaloid, bekanntlich in der Brechnuß, Nux vomica, welche, gepulvert, als Krähenaugenpulver bekannt ist, neben Brucin enthalten, wird nicht allzu selten zu Selbstmorden verwendet; auch Giftmorde, darunter sehr sensationelle (Prozeß Palmer und Demme-Trümpy) sind damit ausgeführt worden.

Der Sektionsbefund ist negativ. Auch die mehrfach behauptete auffallend hochgradige Totenstarre ist wenigstens keineswegs in allen Fällen vorhanden. Ich habe sogar bei Leichen, die zur Sommerzeit etwas länger gelegen waren, das Gegenteil beobachten können. Jedenfalls bildet das Verhalten der Totenstarre kein auch nur einigermaßen verläßliches anatomisches Kennzeichen der stattgehabten Strychninvergiftung. Auch die inneren Befunde sind negativ, es sind nur allgemeine Erstickungsbefunde vorhanden. Der Nachweis einer Strychninvergiftung ist nur auf chemisch-physiologischem Wege, niemals durch den Leichenbefund zu erbringen.

Literatur: Die Lehr- und Handbücher der gerichtlichen Medizin und Toxikologie namentlich von Hofmann-Kolisko, Kobert, Lewin, Maschka, Schmidtmann (Casper-Limans neubearbeitetes Handbuch), ferner Kratter, Vergiftungen, in Drasches Bibl. d. ges. med. Wiss., und Kratter, Beiträge zur Lehre von den Vergiftungen. Leipzig 1905. *Kratter.*

Glaskörper (Krankheiten). Der Glaskörper, eine den Hohlraum des Augapfels erfüllende Masse, besteht aus einer wasserklaren, durchsichtigen Gallerte vom optischen Brechungsvermögen des destillierten Wassers. Im frischen Zustande erscheint er vollkommen strukturlos. Nach Einwirkung gerinnenmachender chemischer Agentien kann eine Art fibröser Struktur mit spärlichen, eingestreuten, zellenähnlichen Gebilden wahrgenommen werden, über deren Natur indessen noch keine völlige Einigkeit erzielt ist. Die Oberfläche des Glaskörpers wird von der Membrana hyaloidea überzogen, seine vordere Oberfläche ist tellerförmig eingedrückt, durch seine Achse verläuft in sagittaler Richtung von der Sehnervenpapille bis zur Linse ein feiner Kanal (Canalis centralis vel hyaloideus), den im embryonalen Zustande die Arteria hyaloidea ausfüllt, welche Arterie, vom Hilus der Papille entspringend, nach vorne zieht, um sich am hinteren Linsenpole in ein Capillarnetz zu zerteilen. Es muß jedoch bemerkt werden, daß sowohl die Existenz einer Membr. hyaloidea als auch die Konstanz des Centralkanals in neuester Zeit von Wolfrum bestritten wird.

1. Die Ablösung des Glaskörpers; Glaskörpertrübungen. Der Glaskörper ist wohl, wie oben bemerkt, in optischer Hinsicht mit dem Kammerwasser (destill. Wasser) identisch, was sich einfach so nachweisen läßt, daß, wenn wir ihn in destilliertes Wasser werfen, er darin völlig verschwindet, da beider Brechungsvermögen identisch ist. Umso größer ist aber die Verschiedenheit beider Flüssigkeiten in genetischer und histologischer Beziehung, wie schon aus dem Vorhandensein einer Gerüstsubstanz im Glaskörper hervorgeht. Daher rührt es, daß wohl der Verlust des Kammerwassers durch eine Art Sekretion aus den Ciliarfortsätzen sehr rasch wieder vollkommen ersetzt wird, während der Ersatz verloren gegangenen Glaskörpers nur in beschränktem Maße und im besten Falle auch nur dann erfolgt, wenn eben ein nicht zu großer Bruchteil verloren gegangen ist. Auch in diesem Falle ist es fraglich, ob es sich um Neubildung echter Glaskörpersubstanz handelt oder aber um ein Transsudat aus der Chorioidea, welches den Platz des verloren gegangenen Glaskörpers ausfüllt.

Es ist jedoch wahrscheinlich, daß beim Ersatz kleinerer Mengen Glaskörpersubstanz nur ein Aufquellen des Gerüstes durch das Eindringen eines serösen Transsudates stattfindet. Die Untersuchungen Haches lehren nämlich, daß das durch Auspressung oder Gerinnenmachung des Glaskörpers darzustellende Gerüst in hohem Grade aufquellungsfähig, hygroskopisch ist. Wenn man den Glaskörper zuerst in eine Gummilösung legt und ihn dann in Alkohol entwässert, so läßt er sich in eine 0·25 *mm* dünne faserige Platte verwandeln, welche durch Wiedereinlegen in Wasser sofort zu einer Kugel von 10 *mm* Durchmesser aufquellen kann. Zerstört man die hygroskopische Natur des Glaskörpergewebes, indem man es vorher in Osmiumsäure legt und sodann erst das Wasser durch Alkohol entzieht, so findet man, daß das übrig bleibende Gerüst aus anastomosierenden Balken besteht, deren Aufgabe es demnach wäre, Flüssigkeit einzusaugen und bis zur Erlangung vollkommener Homogeneität aufzuquellen. Aus diesen Experimenten wird der Mechanismus des Glaskörperersatzes bei Verlusten nach Operationen und Traumen verständlich, indem es sich demnach nur um ein Aufquellen des Gerüstes durch Serum handelt. Diese Aufquellungsfähigkeit hat jedoch ihre physikalischen Grenzen und ist naturgemäß an eine entsprechende Menge von Gerüstsubstanz gebunden. Ist diese nicht mehr in genügendem Maße vorhanden, wie dies bei sehr reichlichem Glaskörpervorfall der Fall ist, so wird der Hohlraum des Bulbus nicht mehr von der Gallerte des Corpus vitreum ausgefüllt werden können, sondern der Raum, den der

reduzierte Glaskörper frei läßt, wird nun von einem aus den Blutgefäßen stammenden, mehr weniger fibrinösen Transsudate eingenommen werden. Diesen Zustand können wir in der von H. Müller und Iwanoff zuerst, später von Herzog Karl Theodor beschriebenen Ablösung des Glaskörpers anatomisch nachweisen. Er kommt zweifellos zustande, wenn ein großer Teil des Glaskörpers durch Verletzungen, nach Operationen u. s. w. verloren gegangen ist.

Außer dieser traumatischen Ablösung beschreibt Iwanoff noch eine solche bei Myopie höchsten Grades, mit bedeutender Achsenverlängerung, Verdünnung des hinteren Augenpoles und Staphyloma posticum. Ferner bei allgemeiner Bulbusvergrößerung (Ectasia bulbi totalis), wie wir sie, verbunden mit großem Hornhautstaphylom, so oft vorfinden. Die Sektion solcher Bulbi zeigt eine mehr oder weniger beträchtliche Reduktion des Glaskörpers, welcher entweder nicht mehr bis zum Augenhintergrunde reicht und einen Raum zwischen sich und diesem frei läßt, der von wässeriger Flüssigkeit erfüllt ist, oder aber mit einem Zipfel noch an der Papilla nervi optici haftet und nur seitlich reduziert ist, so daß ein Kegel Glaskörpersubstanz in der vorerwähnten Flüssigkeit ausgespannt ist. Was die erstbeschriebene Form, die reine Ablösung des Glaskörpers vom Augenhintergrund, anbelangt, so meint Iwanoff, daß sie in all jenen Fällen eintritt, wo der Glaskörper mit der beträchtlichen Verlängerung des Bulbus, wie sie bei exzessiver Myopie und allgemeiner Ektasierung stattfindet, nicht mehr Schritt halten kann. Der so entstehende Raum muß demnach durch ein Transsudat ausgefüllt werden. Nach meiner Überzeugung ist diese mechanische Erklärung der Glaskörperablösung, die oft ein Glaskörperschwund ist, nicht ausreichend; in vielen Fällen handelt es sich um einen durch lang andauernde und fortwährende entzündliche Exsudationen in den Glaskörper bewirkten Zerfall des Glaskörpergerüstes und der dadurch zu stande gekommenen Unfähigkeit dieses, aufzuquellen — ein Zustand, der mit der später noch zu erwähnenden Synchysis corporis vitrei identisch ist; in anderen Fällen wiederum finden wir eine fibröse Entartung des Glaskörpers mit aktiver Schrumpfung. Die höchsten Grade der Iwanoffschen Glaskörperablösung, wobei der gesamte Glaskörper zu einer dünnen Gallertschicht reduziert war, die der hinteren Linsenoberfläche aufsaß, habe ich gerade in nicht ektatischen Bulbis gesehen, u. zw. in Fällen von mit Pigmententartung der Retina und Atrophie der Chorioidea komplizierten Glaukomen. Anderseits ist die fibröse Entartung des Glaskörpers bei exzessiver Myopie durch Leber und seine Schüler zur Genüge nachgewiesen und wird auch im Kapitel der Netzhautablösung seine ausführliche Besprechung finden.

Für die pathologische Anatomie hat es ein Interesse, zu konstatieren, daß Chorioidealtranssudate in bezug auf ihre Durchsichtigkeit und Konsistenz dem Glaskörper sehr nahe stehen können. Davon überzeugen wir uns nicht gar selten durch den Sektionsbefund. In Bulbis mit total abgelöster Netzhaut, wo diese Membran wie ein zusammengefalteter Trichter vom Sehnerveneintritt bis zur Ora serrata in der Achse des Auges liegt, finden wir den Raum zwischen ihr und der Chorioidea von einer gallertartigen, in der Härtungsflüssigkeit geronnenen, beinahe vollkommen durchsichtigen Masse ausgefüllt, in welcher das Mikroskop kaum einige farblose Blutzellen auffinden kann.

Da die Ernährung des Glaskörpers von den Blutgefäßen der Chorioidea (hauptsächlich von dem vorderen Anteile dieser Membran, dem Ciliarkörper) aus erfolgt, die Chorioidea demnach als Matrix desselben zu betrachten ist, so ist es klar, daß eine Reihe von entzündlichen Ernährungsstörungen der Uvea zu Exsudationen in den Glaskörper führt, wodurch Trübungen zu stande kommen, die wir mit dem Augenspiegel wahrnehmen können. Ja, der ursächliche Zusammenhang von Glaskörpertrübungen und Erkrankungen der Uvea ist ein so häufiger, daß, wo wir Glaskörpertrübungen vorfinden, wir in erster Reihe nach den sie bedingenden Uvealerkrankungen forschen.

Da die meisten ursprünglich in der Chorioidea entstandenen entzündlichen Veränderungen sehr bald auch auf Retina übergreifen (s. Chorioiditis, Chorioretinitis), so werden wir in vielen Fällen die Glaskörpertrübungen mit mehr oder weniger ausgebreiteten Veränderungen des Augenhintergrundes kompliziert sehen. Was die reinen, d. h. ausschließlich auf die Retina beschränkten krankhaften Prozesse anbelangt, so sind es die faserigen Wucherungen auf der Oberfläche der Retina, wie sie bei Retinitis diffusa chronica, in so hohem Grade bei Retinitis proliferans, dann in der mit lokalen Gefäßerkrankungen einhergehenden echten syphilitischen Retinitis vorkommen, die zu einer diffusen Trübung des Glaskörpers führen. Eine solche Trübung gibt sich auch im Augenspiegelbilde kund als feine Verschleierung des Augenhintergrundes in so manchen Fällen von Papillenentzündung und Schwellung (Papillitis) und ist höchstwahrscheinlich als Durchtränkung der der Netzhaut am nächsten gelegenen Glaskörperschichten mit entzündlichem Transsudate zu deuten. Auch bin ich geneigt, anzunehmen, daß die überaus feine, manchmal eben noch und nur durch die Untersuchung mit dem lichtschwachen (Plan-) Spiegel im aufrechten Bilde wahrnehmbare Trübung des Augenhintergrundes, die so oft in höherem Alter, dann bei vielen Neurosen (Retinitis paralytica nach S. Klein), verbunden mit venöser Hyperämie vorkommt, nicht so sehr geweblichen Veränderungen in der Gehirnschicht der Retina (regressive Metamorphose, Verfettung?) als einer abnormen Durchtränkung der äußersten Glaskörperschichten, vielleicht infolge der in solchen Fällen so häufig vorhandenen endarteriitischen Affektionen der Gefäßwände zuzuschreiben ist. Am augenfälligsten ist der Zusammenhang von Glaskörpertrübungen mit Netzhautleiden, wenn wir jene als Reste von Blutungen aus Netzhautgefäßen zu agnoszieren vermögen.

Im allgemeinen lassen sich die im Glaskörper vorhandenen Trübungen, mögen sie nun woher immer stammen (wenn wir jetzt von fremden Körpern, Cysticerken und aus den Augenhäuten wuchernden Neubildungen absehen), in zwei große Gruppen einteilen, *a)* in fixe und *b)* in bewegliche oder flottierende Trübungen. Was die erste Gruppe anbelangt, so begegnen wir hie und da in Fällen von alten Chorioidealentzündungen, verbunden mit diffusen und beweglichen Trübungen des Glaskörpers, einzelnen Fetzen oder membranartigen Gebilden, welche bei Bewegungen des Auges ihren Platz nicht verändern und kulissenartig ausgespannt zu sein scheinen. Ebenso können in den nicht sehr häufigen Fällen von Retinitis proliferans von der Oberfläche der Retina einzelne Lamellen und Stränge abgehen, welche in mehr weniger sagittaler Richtung oder fächerförmig den Glaskörper durchsetzen und oftmals bis nahe an die hintere Linsenfläche zu verfolgen sind. — Aus der zweiten Gruppe sind hervorzuheben die staubförmigen Trübungen als wichtiges Symptom der Chorioiditis syphilitica (Förster), ferner die flocken-, fetzen- und membranartigen, bei den Bewegungen des Auges flottierenden Trübungen, wie wir sie oft bei chronischer Iridochorioiditis und der exzessiven Myopie, in Verbindung mit ausgebreiteten Veränderungen am hinteren Augenpole antreffen. Oft sind die Trübungen so dicht, daß die Besichtigung des Augenhintergrundes unmöglich wird.

2. Die flockigen Trübungen des Glaskörpers sind häufig mit einer Verflüssigung seines Gefüges verknüpft, welche seit altersher mit dem Namen der Synchysis corporis vitrei bezeichnet wird. Für den pathologischen Anatomen gibt sich der Zustand derart kund, daß bei der Eröffnung des gehärteten Bulbus der Glaskörper nicht mehr als geronnene Gallerte vorgefunden wird, sondern als seröse hie und da schwach fadenziehende Flüssigkeit abfließt. In einigen Fällen sah ich in einer derartigen Synchysis nur den höchsten Grad der Glaskörperablösung (s. o.). Es ist

aber für die meisten Fälle anzunehmen, daß es sich um einen Zerfall der aufquellungsfähigen Gerüstsubstanz handelt. Klinisch gibt sich die Synchyse zu erkennen in dem in praktischer Beziehung so sehr wichtigen Phänomen des Irisschlotterns (Iridodonesis). Dieses besteht darin, daß bei raschen Bewegungen des Bulbus die Iris erzittert, ihre Oberfläche in eigentümlich faltenartige, oft wellenförmig ablaufende Erschütterungen gerät, ungefähr so, wie wenn eine lose herabhängende, dünne Gardine von rückwärts durch Luftzug in rasche wellenförmige Bewegung versetzt wird. Die Erscheinung des Irisschlotterns beruht darauf, daß infolge der Konsistenzverminderung des Glaskörpers die an diesen lehnende Linse ihren Rückhalt verloren hat und infolgedessen bei Bewegungen des Auges hin und her schlottert und diese ihre Bewegungen der vor ihrer vorderen Fläche ausgespannten und zum Teil auf ihr ruhenden Iris mitteilt. In gleicher Weise wie bei Synchysis corporis vitrei finden wir demnach dieses Symptom in allen Fällen, auch bei normaler Konsistenz des Glaskörpers, wo die Iris ihre Stütze verloren hat: sehr schön bei Aphakie, namentlich nach der klassischen Starausziehung, oder in Fällen von ganzer oder teilweiser Luxation der Linse oder bei Mangelhaftigkeit der Zonula Zinnii. Um nun aus dem Vorhandensein der Iridodonesis auf Glaskörperverflüssigung schließen zu können, müssen wir früher alle die letztgenannten Momente auszuschließen in der Lage sein. Das Symptom der Iridodonesis hat eine große prognostische Wichtigkeit in bezug auf die Staroperation, da wir im Falle seines Vorhandenseins mit der Eventualität eines beträchtlichen Glaskörperverlustes rechnen müssen. Übrigens finden wir diese Synchyse häufig, ohne vorher durch Irisschlottern aufmerksam gemacht worden zu sein, in Fällen von mit der Iris verwachsenen Nachstaren, während wir diese durchschneiden oder extrahieren wollen. Es fließt dabei häufig eine solche Menge flüssigen Glaskörpers aus, daß der Bulbus wie ein leerer Sack zusammensinkt. Übrigens ersetzt sich der verloren gegangene Glaskörper dieser Konsistenz sehr leicht, fast so leicht wie ausgeflossenes Kammerwasser, so daß derlei Operationen dennoch von dem gewünschten Erfolg begleitet sein können.

Synchysis scintillans. Desmarres war der Erste, der unter dem Namen der Synchyse étincelante einen sehr seltenen Befund beschrieb, wobei im erweichten oder verflüssigten Glaskörper eine große Menge funkelnder, bei Bewegungen des Auges metallisch goldglänzend, aufblitzender und aufgewirbelter Körperchen vorhanden ist. Backer, der in einem Falle die scintillierende Flüssigkeit herausließ, hat in diesen Körperchen unter dem Mikroskop Cholesterinkrystalle erkannt, was auch von Gallemaerts (Thèse de Bruxelles 1890) bestätigt werden konnte. Die Körperchen kommen mitunter auch in der vorderen Kammer und in der Linsensubstanz vor. Gewöhnlich sind es hochgradig veränderte Augen (nach schweren intraokulären Blutungen, plastischer Chorioiditis, nach verunglückten Staroperationen u. s. w.), in denen dieser merkwürdige Befund zu verzeichnen war. In einer Arbeit von Sgrosso werden nicht allein Cholesterin, sondern auch Krystalle von Tyrosin und von phosphor- und kohlensaurem Kalke beschrieben. In Fällen ausgedehnter Degeneration des Bulbus verdanken die Krystalle der regressiven Metamorphose der Entzündungsprodukte ihre Entstehung, sind vielleicht auch hämatischen Ursprunges. Experimentell war der Zustand bisher nie zu erzeugen. Wenn auch in der Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle die Synchysis scintillans eine Teilerscheinung hochgradiger allgemeiner Degeneration des Bulbus war, so muß dennoch betont werden, daß diese Krankheit auch vorkommen kann bei sonst normalem Verhalten des Bulbus. So habe ich einmal eine Frau von 37 Jahren untersucht, in deren linkem Auge, das H 3 D und normale Sehschärfe besaß, der Glaskörper

massenhafte, helle, glitzernde, der Form nach wetzsteinartige Körperchen neben spärlichen, schwarzen, flottierenden Trübungen barg, bei vollkommener Integrität des Augenhintergrundes und der vorderen Gebilde des Auges.

3. Alle die beschriebenen Formen der Glaskörpertrübungen sind offenbar entzündlichen Ursprunges. Es entsteht nun die Frage, ob wir die Trübungen ausschließlich als Exsudate von Entzündungen zu betrachten haben, die in den Augenhäuten ablaufen und zu denen der Glaskörper sich nur passiv verhält, oder ob das Glaskörpergewebe aktiv, d. h. proliferierend an dem Prozesse teilnimmt, ob also der Name Hyalitis (Glaskörperentzündung), den wir namentlich bei diffusen Trübungen des Glaskörpers anwenden, nur ein klinischer Begriff ist oder aber in theoretischem Sinne als Bezeichnung einer selbständigen Entzündungsform gerechtfertigt ist. Es wurde schon von einigen Forschern versucht, die Frage auf experimentellem Wege der Lösung zuzuführen. In mehreren Arbeiten ist Haensell in Paris als Verfechter der selbständigen Hyalitis aufgetreten. Er hält das Gerüst des Glaskörpers für ein protoplasmatisches Gewebe, das mindestens im embryonalen Zustande und noch beim Neugeborenen unverkennbar zelliger Natur sei und gereizt wieder in den embryonalen Zustand zurückkehre. Die Fasern und verkümmerten Gerüstzellen schwellen an, werden durch Hämatoxylin färbbar und lassen karyokinetische Figuren erkennen. Er hat verschiedene Versuche angestellt, um den Glaskörper in entzündlichen Zustand zu versetzen, indem er fremde Körper einführte, einen Faden durchzog u. s. w. Am beweisendsten schienen ihm die Experimente mit Einspritzung einiger Tropfen von Jequirityinfus in den Glaskörper. Ebenso vermochte er eine aktive Wucherung und Beteiligung des Glaskörpers bei Glioma retinae zu konstatieren. Alle Versuche verlieren aber dadurch ihre Beweiskraft, daß eine Reizung des Glaskörpers ohne Verletzung der Augenhäute bisher nicht ausführbar ist und immer der Einwand nahe liegt, daß die im getrübten Glaskörper vorfindlichen corpusculären Elemente aus den Blutgefäßen der Augenhäute stammen. Die Frage ist darum auch vom theoretischen Standpunkte unentschieden, und wenn wir von Hyalitis sprechen, so stehen wir vorläufig nur auf dem rein praktischen Standpunkte, der um so eher gerechtfertigt ist, als wir, wie oben bemerkt, die Trübungen des Glaskörpers, also das Wesentliche an der Hyalitis, in der Regel mit anderen entzündlichen Veränderungen des Auges vergesellschaftet sehen. Nur um für wichtige Krankheitsbilder einer kurzen und bezeichnenden Nomenklatur nicht zu entbehren, können wir für die oben charakterisierten Gruppen von Glaskörpertrübungen die Ausdrücke Hyalitis diffusa und membranacea gebrauchen.

Außerdem aber haben wir uns noch mit zwei Formen der Hyalitis zu beschäftigen, u. zw.: *a)* der Hyalitis purulenta oder septica und *b)* der Hyalitis plastica.

a) Die Vereiterung des Glaskörpers kommt vor nach operativen oder traumatischen Kontinuitätstrennungen des Bulbus, wobei entweder direkte eiterige Infektion des Glaskörpers stattgefunden hat oder aber diese sich von anderen Geweben des Augapfels direkt in jenen fortsetzt. Außerdem aber tritt diese Vereiterung durch endogene Infektion auf metastatischem Wege auf, indem durch den Blutstrom die Eitererreger in die Gefäße des Augeninnern geschleudert werden und von dort sich weiter ausbreiten. In beiden Fällen wird der ganze Augapfel in einen Abscess verwandelt, der in mehr oder weniger stürmischem Verlaufe zur Schmelzung oder Schrumpfung des Sehorganes führt. Näheres hierüber im Artikel Chorioiditis (Panophthalmitis).

Erwähnenswert ist es, daß in nicht zu seltenen Fällen Glaskörpervereiterung eingeleitet werden kann durch cystoide Narben, wie solche mit Iriseinheilung

zurückbleiben nach verschiedenen unreinen Operationen, nach Verletzungen oder infolge von Geschwürbildungen der Hornhaut, die zu Durchbruch und Vorfall der Iris führten. Von diesen cystoiden Narben aus kann eine eiterige Infektion des Bulbusinnern eingeleitet werden, sei es, indem die eitererregenden Organismen von außen durch feine Lücken der Narben, durch Haarfistelgänge leicht in das Innere dringen können, sei es, daß es sich um eine endogene Infektion handelt, wobei die cystoide Narbe den Locus minoris resistentiae darstellt.

Unter plastischer Hyalitis wäre die Umwandlung des Glaskörpers in fibröses Bindegewebe zu verstehen, die so häufig nach perforierenden Wunden, nach dem Eindringen von fremden Körpern, infolge von chronischer Cyclitis zu beobachten ist. Eine regelmäßige Folge dieser Umwandlung ist Ablösung der Retina, eine weitere Folge Schrumpfung des Augapfels. In Fällen lange bestehender totaler Netzhautablösung finden wir statt des Glaskörpers ein faseriges, dichtes Schwartengewebe zwischen den Falten der abgelösten Membran, häufig in Verbindung stehend mit den die Linse kapselförmig umschließenden cyclitischen Schwarten.

Was die Therapie aller dieser Zustände anbelangt, verweisen wir auf das bei der Besprechung der Grundübel Vorgebrachte, vor allem auf die Artikel Chorioiditis und Cyclitis.

4. Glaskörperblutungen. Blutungen in den Glaskörper treten auf nach Traumen verschiedener Art, sowohl perforierender, als auch stumpfer, in diesem Falle besonders infolge einer Ruptur der Chorioidea. Spontan kommen sie am häufigsten zu stande infolge krankhafter Veränderungen der Netzhautgefäße, namentlich bei seniler Endarteriitis und bei Syphilis. In beiden Fällen sah ich, nachdem ich längere Zeit kleinere Hämorrhagien der Retina zu beobachten Gelegenheit hatte, mitunter Blutungen eintreten, die so massenhaft waren, daß sie den ganzen Glaskörper durchtränkten und das Sehen bis auf schwache Lichtempfindung aufhoben. In Fällen von einfacher Endarteriitis atheromatosa bei älteren Leuten wird die Blutung konstant aufgesaugt, auch die Läsion der Netzhaut kann heilen und es kann beinahe vollkommenes Sehvermögen wiederkehren; zweifelhafter ist die Prognose bei syphilitischer Endarteriitis, weil in diesem Falle nach Aufsaugung der Blutung gewöhnlich schwere Gewebsveränderungen im Augenhintergrunde vorhanden sind, deren Heilung selbst bei energischer specifischer Behandlung nicht immer prompt vonstatten geht.

Als eine Folgeerscheinung der Endarteriitis atheromatosa senilis ist die von Fuchs Retinitis circinata, von mir Hutchinsonsche Veränderung der Netzhaut genannte Degeneration des Augenhintergrundes zu betrachten. In derlei Fällen können massenhafte Blutungen aus den Netzhautgefäßen vorkommen, die den Glaskörper durchtränken, jedoch einer raschen Resorption fähig sind. Das Sehvermögen blieb jedoch auch nach der Resorption der Blutergüsse wegen der Degeneration der Macula lutea ein schlechtes.

Schon 1854 hat v. Gräfe ein Krankheitsbild beschrieben, dessen Wesen in rezidivierenden idiopathischen Blutungen aus den Netzhautgefäßen in den Glaskörper bei jungen Leuten besteht. Die Kranken verloren beinahe periodisch in den Intervallen einiger Monate durch intraokuläre Blutungen das Sehvermögen vollkommen. Auffallenderweise waren dies fast durchgängig jugendliche Individuen in den 20–40erjahren. In einigen Fällen waren Veränderungen in den Gefäßwänden zu vermuten, oftmals war früher Nasenbluten vorangegangen, in anderen Fällen waren Hämorrhoidalblutungen und Unterdrückung des Fußschweißes vorangegangen. Im Jahre 1882 hat Nieden auf dieses sonst ziemlich seltene Krankheitsbild von neuem aufmerksam gemacht. Bei jungen Burschen trat ohne direkte Ursache diffuse, blutige Glaskörpertrübung auf; der Fundus war nicht mehr ophthalmoskopierbar, das Sehvermögen aufgehoben. Das Übel befiel gewöhnlich nur ein Auge. Die Blutung wurde

in der Regel rasch resorbiert, aber es kamen dann Rückfälle, die aber meist mit völliger Heilung endigten. Der Verlauf dieser „idiopathischen" Blutungen ohne erkennbares ätiologisches Moment ist demnach im wesentlichen mit den Blutungen bei Endarteriitis senilis identisch, es wird sich auch in dem Gräfe-Niedenschen Krankheitsbilde um eine während der Pubertätsperiode bei zarteren jungen Leuten oft vorkommende Zerreißlichkeit der Gefäßwände gehandelt haben, wofür das gleichzeitige Vorkommen von Nasenbluten spricht. Nieden empfiehlt als sehr wirksam eine Kombination von Kal. jod. mit Hydrarg. bijod. rubr., in Pillenform gegeben. Ich sah jedoch die massigsten Glaskörperblutungen ohne jede Medikation sehr rasch aufgesaugt werden. Allerdings können im Glaskörper membranöse, flockige Trübungen noch lange Zeit zurückbleiben.

Indessen gibt es Autoren, welche die Prognose der Glaskörperblutungen viel trüber auffassen. Als erster ist Mayweg zu erwähnen, der in einem Falle von wiederholten beiderseitigen Apoplexien des Glaskörpers gezwungen war, die Carotis zu unterbinden, um das eine Auge retten zu können (Heidelberger ophthalm. Berichte, 1889). Auch neuere Autoren erwähnen Glaskörperblutungen als Indikation für die Unterbindung der Carotis. Noch andere Autoren, wie Pröbsting (Gräfes A. XXXVIII, 3, p. 114) und Webster (A. f. Aug. X, p. 318), beschreiben eine Umwandlung des ergossenen Blutes in eine knollige Masse. Pröbsting hat die Frage auch experimentell verfolgt und nach Bluteinspritzungen in Tieraugen fibröse Degeneration des Glaskörpers mit nachfolgender Netzhautablösung beobachtet.

In einem verflüssigten Glaskörper bei einem älteren Manne sah ich hinter der durchsichtigen Linse eine frei bewegliche, hellweiße, kugelige Masse flottieren, die bei erweiterter Pupille und einfallendem Lichte auch mit freiem Auge zu sehen war. Im trüb durchschimmernden Augenhintergrunde konnte keine gröbere Veränderung wahrgenommen werden. Die Anamnese war unbekannt, der Befund erhielt sich trotz energischer Quecksilberbehandlung durch Wochen unverändert, ohne äußere Reizerscheinungen. Imre will derartige Bildung aus einer Glaskörperblutung hervorgehen gesehen haben.

Noch eine Gattung der Glaskörperhämorrhagie verdient besonders hervorgehoben zu werden. Es sind dies jene Blutergüsse, welche sich dadurch charakterisieren, daß sie augenscheinlich zwischen Retina und Glaskörper liegen und die Gestalt von meist runden oder ovalen dichten Blutflecken besitzen, die nach oben hin durch eine streng horizontale Grenzlinie abgeschnitten sind. In einigen Fällen befand sich noch oberhalb dieser horizontalen Linie eine hellrötlich gefärbte Flüssigkeit. Eine solche Konfiguration des apoplektischen Herdes ist nur möglich, wenn wir annehmen, daß die Blutung aus den Netzhautgefäßen stammt, sich zwischen Glaskörper und Netzhaut ergossen und den Glaskörper eine Strecke weit abgelöst hat. Die Blutung ist demnach gewissermaßen abgekapselt und hat durch Senkung die obenerwähnte horizontale Grenzlinie gewonnen. Derartige Blutungen sind bei Menstruationsanomalien nach Erbrechen infolge von Schwangerschaft, aber auch bei Arteriitis syphilitica und nephritica gesehen worden. Das Krankheitsbild wurde von Haab u. a. genauer beschrieben, und nebenbei auch als ein Befund zu gunsten einer von der Membrana limitans retinae unabhängigen, selbständigen Glaskörperbegrenzungshaut (Membr. hyaloidea) gedeutet; die Prognose ist übrigens, wie bei den diffusen Glaskörperblutungen, günstig; rasche Resorption die Regel.

Zum Schlusse müssen noch jene nur mittelbar in dieses Kapitel gehörigen intraokularen Blutungen Erwähnung finden, welche während oder sehr bald nach der operativen Eröffnung der Bulbuskapsel ganz unvermutet ein-

treten und mit größter Vehemenz und unter den heftigsten Schmerzen den Glaskörper vor sich hertreiben, ja, manchmal aus dem Auge schleudern, Netzhaut- und Aderhautablösung hervorrufen und mit dem Ruin des Auges enden. Diese furchtbaren Blutungen — zu den bösesten Zufällen gehörend, die dem Wundarzte begegnen können — sind sicherlich retrochorioidealen Ursprunges, sie können nur durch die Ruptur einer Arteria ciliaris postica longa zu stande kommen und sind höchstwahrscheinlich durch atheromatöse Veränderungen oder Läsionen durch Zerrungen von Seite retrochorioidealer Schwarten bedingt.

5. Mückensehen, Myodesopsie (Mouches volantes). Unter diesem Namen versteht man die störend gewordene entoptische Wahrnehmung im Glaskörper befindlicher opaker Körperchen. Es ist aus der Physiologie bekannt, daß unter gewissen Bedingungen ein jedes Auge zu diesen entoptischen Wahrnehmungen gelangen kann, woraus hervorgeht, daß auch vollkommen normale und mit anscheinend fehlerloser Durchsichtigkeit begabte Glaskörper einzelne trübere Körperchen in sich bergen, welche, indem sie einen Schlagschatten auf die Netzhaut werfen, zur Wahrnehmung gelangen. Diese Körperchen sind wahrscheinlich einzelne verdickte Partikelchen des Glaskörpergerüstes, opakere Abkömmlinge embryonaler Zellen oder winzige Reste der embryonalen Arteria hyaloidea, jedenfalls so klein, daß sie mit dem Ophthalmoskope objektiv nicht gesehen werden können. Damit ein Normalauge sie entoptisch wahrnehmen könne, ist es am zweckmäßigsten, sehr intensives Licht durch eine feine Öffnung in einem dunkeln Schirme derart ins Auge dringen zu lassen, daß die leuchtende Öffnung sich diesseits des vorderen Brennpunktes des experimentierenden Auges befinde. In diesem Falle dringt stark divergentes Licht ins Augeninnere und entwirft von im Glaskörper befindlichen undurchsichtigen Körperchen einen Schatten auf die Netzhaut, dessen Durchmesser größer ist als der des schattengebenden Körperchens. Auch ohne diese und ähnliche Experimentsanordnung machen wir häufig diese entoptischen Wahrnehmungen, wenn wir auf eine sehr hell beleuchtete Fläche (z. B. von der Sonne beschienene Wand, weiße Wolke, in den Tubus eines Mikroskopes) blicken. Über die Formen der wahrgenommenen Figuren wollen wir hier nicht sprechen, wir verweisen auf die klassischen Werke von Helmholtz und Donders. Unter übrigens gleichen Umständen werden Kurzsichtige leichter diese Schatten sehen, da wegen der größeren Achsenlänge des myopischen Auges der schattenauffangende Schirm, die Retina, weiter vom schattengebenden Körperchen entfernt ist, der Schatten demnach größer ist. Möglich auch, daß die Retina kurzsichtiger Augen empfindlicher ist, was die Wahrnehmung kleiner Objekte betrifft. Man nennt seit altersher diese in Form von Punkten, Schnüren oder Kölbchen vorüberfliegenden Schatten: fliegende Mücken oder Mouches volantes, Muscae volitantes.

Gegenstand der Behandlung werden die Mouches volantes in dem Fall, wenn sie nicht nur bei Gelegenheit eines Experimentes oder zufällig zum Bewußtsein kommen, sondern so häufig, mitunter beständig im Gesichtsfelde auftauchen, daß sie lästig werden. Es ist dies besonders bei neuropathisch veranlagten Personen der Fall. Es scheint, daß derartig reizbare Subjekte, sei es nun, daß sie bei gegebener Gelegenheit ihrer Mouches volantes gewahr geworden sind, sei es, daß sie überhaupt empfindlicher sind, sie nun nicht mehr los werden, sie zum Gegenstand eines besonderen Studiums machen und namentlich keine Augenarbeit durchführen können, ohne die mit der Blicklinie unaufhörlich wandernden und vorüberfliegenden Mouches zu verfolgen. In vielen Fällen vermehren sich bei derartigen Reizbaren die Mouches, indem wahrscheinlich durch Einübung auch solche kleine Schatten entoptisch wahrnehmbar werden, die früher unbemerkt geblieben waren.

Die Therapie dieser Zustände beginnt damit, daß wir die Chancen des Auftauchens der Mouches verringern, indem wir das ins Auge dringende Lichtquantum durch dunkle oder gefärbte Gläser verringern. Es ist klar, daß mit Abschwächung der Lichtintensität, wenn auch die photometrische (objektive) Differenz zwischen beleuchteter und beschatteter Retina gleichgeblieben ist, aus physiologischen Gründen die Wahrnehmbarkeit des Schattens herabgesetzt ist. Man versucht bald neutrale, rauchgraue Gläser verschiedener Nuancen, bald blaue Gläser; welche besser vertragen werden, muß die individuelle Erfahrung lehren. Myopen erhalten ihre korrigierenden Gläser, weil dadurch die Zerstreuungskreise auf der Netzhaut wegfallen, der die Mouches hervorbringende Schatten demnach auf ein Minimum reduziert wird. Das übrige macht in vielen Fällen die beruhigende Versicherung des Arztes, daß das Übel keine Bedeutung hat. Die psychische Einwirkung kann durch verschiedene Verordnungen, wie Augenduschen, leicht adstringierende Augenwässer, Waschungen der Lider mit spirituösen Essenzen (alles in die Kategorie der medizinalen Suggestivtherapie gehörig) unterstützt werden.

Im obigen war vorausgesetzt, daß die Belästigung der Mouches volantes nicht durch palpable, d. h. mit dem Augenspiegel wahrnehmbare Trübungen des Glaskörpers bedingt war. Anders steht die Sache, sowie eine Trübung des Glaskörpers entdeckt wird, die entoptischen Erscheinungen des Kranken demnach ihre Grundlage in Strukturveränderungen des Glaskörpers besitzen. Wir verweisen für diese Fälle auf das im betreffenden Abschnitte dieses Artikels Gesagte. Die Therapie deckt sich mit der des Grundleidens.

6. Fremde Körper im Glaskörper. Hier müssen an erster Stelle die kataraktösen Linsen erwähnt werden, welche durch operative Eingriffe aus dem Pupillargebiete in den Glaskörper versenkt werden — eine Methode der Staroperation (Reclinatio s. Depressio cataractae), die früher allgemein war, jetzt nur noch vereinzelt von Ärzten, öfters aber in verschiedenen Ländern (Rumänien, Ostindien) von ungelehrten Volksärzten geübt wird. Die reklinierte Katarakt kommt ungefähr auf den flachen Teil des Corpus ciliare zu liegen. Dort verhält sie sich wie ein fremder Körper, verursacht reaktive Entzündung, umgibt sich mit einer Bindegewebskapsel, welche schrumpft, durch Zerrungen am Corpus ciliare und an der Ora serrata Reizerscheinungen und Netzhautablösung hervorruft. Diese Operation ist darum mit Recht von der rationellen Medizin verlassen worden.

Doch gibt es immerhin einzelne Fälle, in denen dieser Eingriff dauernd gut vertragen wird, vor allem jene, wo die Natur selbst den Eingriff vollzieht, indem, was hie und da beobachtet wird, lang bestehende Katarakte durch konzentrische Schrumpfung sich selbst von der Zonula Zinnii loslösen und endlich in den Glaskörper, auf den Grund des Auges fallen. Nach J. Hirschbergs Berichten hat die von Volksärzten in Indien geübte Reklination mitunter gute und dauernde Erfolge, was dieser Kliniker so erklärt, daß die Starbildung in den Tropen durchschnittlich in jüngeren Lebensjahren erfolgt und demnach die Möglichkeit einer raschen Resorption bei der Weichheit des Stares gegeben ist.

Was die von außen durch Traumen nach Perforation der Bulbuskapsel in den Glaskörper dringenden fremden Körper betrifft, so muß vor allem zur Klarstellung der Prognose konstatiert werden, daß der Glaskörper ein ausgezeichnetes Nährmaterial für alle pathogenen Mikroorganismen ist und demnach in solchen Fällen die Gefahr einer eiterigen Infiltration gegeben und damit der Ruin des Auges entschieden ist. Für die Zukunft des verletzten Augapfels sind also zwei Umstände von höchster Bedeutung: *a)* Ob der in den Glaskörper eingedrungene Fremdkörper

aseptisch war und *b)* ob er, diesen Fall vorausgesetzt früh genug entfernt werden konnte, noch ehe die reaktive Entzündung Zeit hatte, eine fibröse Degeneration des Glaskörpers herbeizuführen. Was das erstere betrifft, so trifft diese günstige Möglichkeit öfters zu, indem zu den häufigsten eindringenden Körpern Metallstücke (abgesprungene Eisensplitter, Kupfersplitter von Zündhütchen, sonstige Projektile, wie Schrotkörner, Glassplitter u. s. w.) gehören, die der Natur der Sache nach in sehr heißem oder rotglühendem Zustande in das Auge geraten. Zu den bösesten Eindringlingen gehören Holzstücke und ähnliche, fast immer fäulnis- und pathogene Bakterien bergende Körper.

Da die fremden Körper in den Glaskörper nur nach Perforation der Augenhäute gelangen können, so haben wir auch mit dieser Komplikation zu rechnen. Viele von ihnen haben die Cornea und Linse durchschlagen und erzeugen demnach auch Cataracta traumatica, andere sind neben der Linse vorbeigegangen, bringen aber infolge Durchtrennung der Augenhäute eine Blutung zu stande, die den Glaskörper durchtränken und den genauen Einblick ins Augeninnere und damit die Ortsbestimmung des Eindringlings unmöglich machen. Von der Größe und der Konfiguration des fremden Körpers sind sodann auch weitere wichtige Momente zur Beurteilung der Schwere des Traumas abhängig.

Man sieht demnach, wie vielgestaltig die Krankheitsbilder sind, die durch das Eindringen fremder Körper in den Glaskörper hervorgerufen werden können, und wie unmöglich es ist, diese Bilder in einige wenige Krankheitsschemen zu pressen. Vieles über diesen Gegenstand ist bereits in dem Artikel Augenverletzungen gesagt worden. Auch bezüglich der Therapie und der möglichen chirurgischen Eingriffe, zu denen vor allem die Extraktionsversuche des Fremdkörpers gehören, verweisen wir auf das dort Gesagte und die dazugehörige Literaturübersicht.

7. Entozoen. Über den Cysticerkus im Glaskörper s. den betreffenden Artikel. Als Unikum muß der Fall Kuhnts registriert werden, der die Entwicklung eines Fadenwurmes im Glaskörper beobachten konnte und das Tier extrahierte. Der Fall betrifft einen 31jährigen Mann, dessen Sehen am rechten Auge sich plötzlich trübte. Es bildete sich ein fixes centrales Skotom aus. Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde sah man eine die Fovea centralis einnehmende, minimale, blasige, kreisrunde Vorwölbung, welche allmählich bis auf Papillengröße wuchs und dunkel, grauschwarz wurde. Auf der Blase eine flottierende Glaskörpertrübung. Nun treten stechende Schmerzen und Photopsien auf, bilden sich chorioiditische Veränderungen im Augenhintergrunde, die Glaskörperfläche vergrößert sich. Das allmähliche Wachstum der Blase läßt die Diagnose auf ein Entozoon zu, die gesichert erscheint, als in dem Gebilde Eigenbewegungen wahrnehmbar werden. Der Platz des Parasiten wird als unmittelbar vor der Macula liegend bestimmt. Die Entfernung des Gebildes vollzog Kuhnt durch einen Schnitt im horizontalen Meridian am hinteren Augenpole nach Ablösung der Conjunctiva, Durchtrennung der Externussehne und forcierter Drehung des Bulbus nach innen. Die Heilung erfolgte prompt mit Erhaltung eines Restes Sehvermögens. Der Fadenwurm maß ungefähr 0·38 *mm* und ist wahrscheinlich zu den Nematoden zu zählen.

Weitere Fälle von Fadenwurm im Glaskörper sind unter der Bezeichnung von Filaria oculi humani noch von Quadri, Fano und Mauthner nach ophthalmoskopischer Untersuchung registriert, dürften aber wahrscheinlich nur Reste der fötalen Glaskörperarterie gewesen sein. Ebendasselbe wird auch wohl der von Schöler beschriebene, im Glaskörper herumschwimmende Fadenwurm gewesen sein. Über die weiteren Befunde von Filaria oculi mag die zitierte Arbeit Kuhnts eingesehen werden.

8. Arteria hyaloidea persistens. Im embryonalen Auge gibt die Arteria centralis retinae gleich beim Eintritte in den Bulbus eine Fortsetzung ab, die Arteria hyaloidea s. capsularis, welche in der Achse des Glaskörpers, im sog. Canalis hyaloideus s. Cloqueti gegen die Linse verläuft. An der hinteren Linsenfläche spaltet sie sich pinselförmig in zahlreiche Zweigchen, welche am Linsenäquator in die Membrana capsula-pupillaris übergehen. Außer diesen Gefäßen stammen von der Arteria hyaloidea noch andere Gefäßchen ab, die sich im Glaskörper verbreiten und Vasa hyaloidea propria genannt werden. Aus diesen letzteren sollen später die Netzhautgefäße werden. Im Extrauterinleben ist die Arteria hyaloidea als blutführendes Gefäß verschwunden und der normale Glaskörper durchaus gefäßlos. Indessen sind zahlreiche Fälle von Persistenz der Arteria hyaloidea registriert. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt bald ein fadenförmiges, bald ein keulen- oder blasenförmiges Gebilde, das mit dem Hilus der Papille in Verbindung steht, dessen anderes Ende jedoch frei im Glaskörper flottiert. Es kommen so vielgestaltige Gebilde zu stande, die infolge ihrer Beweglichkeit und eines in manchen Fällen sehnig oder metallisch erscheinenden Reflexes nicht ganz selten zur falschen Diagnose eines intraokulären Cysticerkus Veranlassung gegeben haben.

Von einer Therapie kann selbstverständlich in diesen Fällen nicht die Rede sein.

Literatur: Hache, Sur la structure et la signification morpholog. du corps vitr. Comm. à l'Akad. des sciences. France méd. 1887. – Haensell, Recherches sur le corps vitr. Bull. de la clin. nat. des Quinze Vingh. 1885, 1886, 1887. – Herzog Karl Theodor in Bayern, Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Glaskörpers. Gräfes A. XXV, H. 3. – Iwanoff, Beitr. z. normalen u. patholog. Anatomie d. Auges. Gräfes A. XV, Abt. 2. – Ruete, Lehrbuch der Ophthalmologie. 1885, 2. Aufl., II, p. 203 ff. (Angaben älterer Literatur). – L. v. Wecker, Gräfe und Sämisch, Handb. d. ges. Augenhk. 1. Aufl.; das betreffende Kapitel im IV. Bande (vorzügliche Monographie mit reichhaltigen Literaturnachweisen). – Über Synchysis scintillans: Backer, Schmidts Jahrb. LXX, p. 105. – Desmarres, Ann. d'oc. 1845, p. 220. – Fuchs, Retinitis circin. Gräfes A. XXXIX, 3. – Goldzieher, Hutchinsonsche Veränderung des Augenhintergrundes. Wr. med. Woch. 1887. – A. v. Gräfe, Notiz über die im Glaskörper vorkommenden Opacitäten. Gräfes A. I, p. 351 (auf p. 359 eine wichtige Angabe über idiopathische Glaskörperblutungen). – O. Haab, Die Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper. Deutschmanns B. z. Aug. I, p. 395. – Nieden, Über rezidivierende idiopathische Glaskörperblutung bei jungen Leuten. Ber. d. Heidelberger ophthalm. Ges. 1882. Sgrosso, Arch. d'ottalm. I. – Wagenmann, Über eiterige Glaskörperinfiltration, von Operationsnarben und Synechien ausgehend. Ber. d. Heidelberger ophthalm. Ges. 1889. Über retrochorioideale Blutungen: van Duyse, Ann. d'oc. 1891 p. 112. – Goldzieher, Tagebl. der deutschen Naturforschervers. zu Wien. 1894. – Warlomont, Ann. d'oc. 1883. – Willot, Thèse de Paris. 1891. – Über Mouches volantes: Die klassischen Werke von Donders (Anomalien der Refraktion und Akkommodation) und Helmholtz, Physiologische Optik, an den betreffenden Stellen. – H. Kuhnt, Extraktion eines neuen Entozoons aus dem Glaskörper des Menschen. A. f. Aug. XXIV, p. 205. Wolfrum, Zur Entwicklung und normalen Struktur des Glaskörpers. Gräfes A. LXV, p. 220. (Neueste Arbeit über diesen Gegenstand, mit reichen Literaturangaben). *W. Goldzieher.*

Glaukom (γλαῦκος, bläulichgrau, grünlichgrau). Der Name stammt von einem schon den Alten auffällig gewordenen Symptome der Krankheit, der grünlichgrauen Farbe der Pupille. Trotzdem dasselbe durchaus nicht für alle Formen dieses vielgestaltigen Augenleidens charakteristisch ist, hat sich die Bezeichnung erhalten und eingebürgert; manche andere, wie Ophthalmia arthritica, Chorioiditis serosa, die allerdings ebensowenig Berechtigung haben, sind mehr und mehr verschwunden. Als Grundtypus der Affektion kann das Glaucoma simplex gelten. Seine Symptome sind: 1. Steigerung des intraokulären Druckes, die sich durch vermehrte Härte des Augapfels kundgibt (Tensionszunahme, Hypertonie); 2. Druckexkavation der Papilla nervi optici und 3. eine ohne Eingreifen der Therapie zur Erblindung führende Verringerung des Sehvermögens. Zeigen sich neben diesen Symptomen (wobei jedoch zu beachten ist, daß es einer gewissen Zeit bedarf, ehe die Exkavation zu stande kommt) entzündliche Erscheinungen, so spricht man von einem Glaucoma inflammatorium. Dieses zerfällt wieder nach Verlauf und Auftreten der Entzündung in ein akut-, chronisch- und intermittierend-entzündliches.

Doch sind die Grenzen bisweilen verwischt und ebenso geht eine Form häufig in die andere über. So kann ein mit Glaucoma simplex behaftetes Auge von einer akuten, glaukomatösen Entzündung befallen werden oder akutes Glaukom in ein chronisch-entzündliches abklingen.

Trifft die Affektion ein früher gesundes Auge, so bezeichnet man die Erkrankung als Primärglaukom; war das Auge schon früher erkrankt und durch diese Erkrankung zum Glaukom prädisponiert, als Sekundärglaukom.

Nicht selten lassen sich gewisse Stadien in dem Krankheitsverlaufe unterscheiden: ein Prodromalstadium, das dem ausgebildeten Prozesse (Glaucoma evolutum) vorangeht, und ein Endstadium (Glaucoma absolutum), in welchem das Sehvermögen vollständig zerstört ist; öfter verknüpfen sich mit letzterem degenerative Vorgänge.

Ein Prodromalstadium wird nach v. Gräfe in ungefähr drei Viertel sämtlicher Fälle beobachtet. Es kann Monate und Jahre lang bestehen, ohne daß es zu einem ausgesprochenen Glaukom kommt; in seltenen Fällen verschwinden die betreffenden Zufälle sogar wieder vollständig. Es handelt sich um umschriebene Anfälle, die meist nach bestimmten, den Patienten oft bekannten Anlässen auftreten: so nach Gemütserregungen, nach stärkeren oder ausgefallenen Mahlzeiten, nach Kaltwerden der Füße u. s. w. Die Anfälle dauern kürzere oder längere Zeit; in der Regel verlieren sie sich nach eingetretenem Schlafe. Ebenso ist ihre Intensität verschieden. Wir rechnen zu den Symptomen des Anfalles: 1. Das Sehen eines regenbogenfarbigen Ringes um Lichtflammen. Dieser Ring ist durch einen dunkleren Zwischenraum von der Flamme getrennt und zeigt eine erhebliche Intensität der Farben, besonders von Rot und Grün. Mattfarbige Ringe werden auch bisweilen von Gesunden gesehen, auch kleine Schleimfragmente, die bei Katarrhen über die Cornea gehen, können sie hervorrufen; grenzen die Ringe dicht an die Flamme, so gehören sie nicht zu den glaukomatösen Erscheinungen, sondern beruhen auf Refraktionsanomalien. Die Farbenringe sind Folge einer durch Trübung der brechenden Medien, besonders durch Ödem des Hornhautepithels bewirkten Interferenzerscheinung. 2. Weitere Sehstörungen, Obskurationen. Die Gegenstände erscheinen wie in Nebel gehüllt. Bisweilen fallen Teile des Gesichtsfeldes aus; die centrale Sehschärfe ist mehr oder weniger herabgesetzt, jedoch erweist sie sich gelegentlich bei objektiven Prüfungen als vollkommen normal, aber die Kranken haben trotzdem die Empfindung eines leichten Schleiers über den Gegenständen. 3. Ciliarneuralgien. Die Schmerzen strahlen vom Auge nach Stirn, Wange und Schläfe aus. In der Regel aber fehlen sie. Sie dürften auf eine direkte mechanische Nervenirritation durch plötzliche Steigerung des intraokularen Druckes zurückzuführen sein. Objektiv ist im Anfalle 4. eine Spannungszunahme des Bulbus (Hypertonie) zu konstatieren. Die Prüfung macht man am besten, wenn man den Augapfel so betastet, daß man den einen Zeigefinger an die Außen-, den anderen an die Innenseite des geschlossenen Auges legt und so zwischen den Fingerspitzen den Augapfel etwas zu komprimieren sucht. Bei entsprechender Übung kommt man auf diese Weise gewöhnlich schneller und ebenso gut zu einem Resultate als durch Benutzung der als Tonometer von Snellen, Monnik, Fick, Maklakoff, Schjötz (besonders zu empfehlen) u. a. beschriebenen Instrumente, die, dem Augapfel direkt aufgesetzt nach verschiedenen Methoden — etwa durch das Gewicht, welches erforderlich ist, um eine Grube von bestimmter Tiefe in die Sclera zu drücken oder anderseits eine kleine runde Fläche der gewölbten Sclera- oder Cornealfläche platt zu drücken — die Spannung zahlenmäßig feststellen sollen. Von Bowman ist für die ver-

schiedenen Grade der Tension eine abkürzende Bezeichnung vorgeschlagen worden: T n bedeutet normale Spannung; Steigerungen derselben werden durch das Plusvorzeichen, Abnahmen durch das Minusvorzeichen ausgedrückt, die Grade durch Hinzufügung der Zahlen 1–3. So würde T_{+3} der höchste Härtegrad („steinhart") sein. Ist nur ein Auge befallen, so wird die Vergleichung der Spannung mit dem anderen von besonderer Bedeutung sein, da man eine ziemlich große physiologische Breite bei den Augen der einzelnen Individuen findet. 5. Erweiterung und Trägheit der Pupille; doch pflegt diese Erscheinung im Prodromalstadium nicht besonders hervortretend zu sein. Die Pupille zeigt wegen der Medientrübung und ihrer Erweiterung bisweilen die graue oder grünlich-, bzw. bläulichgraue Färbung, von der die Krankheit ihren Namen hat; am ausgesprochensten allerdings beim entwickelten chronisch-entzündlichen Glaukom. Doch kann man einen ähnlichen Reflex auch ohne Glaukom bei alten Leuten, bei denen die Linse stärker das Licht zurückwirft, nach Atropineinträufelungen beobachten. 6. Leichte Trübung des Kammerwassers und der Cornea. Hierauf wird noch bei der Beschreibung des akuten Glaukomanfalles zurückgekommen werden. 7. Bisweilen läßt sich Hyperämie der Papilla optica und Verbreiterung der Netzhautvenen, ebenso Venenpuls konstatieren. Doch kommt letzterer auch physiologisch vor. Der pathologische Arterienpuls, von dem unten die Rede sein wird, ist im Prodromalfalle jedenfalls sehr selten.

Neben den eigentlichen Anfällen ist bei den Patienten oft eine Verringerung der Akkommodationskraft, eine frühzeitige Presbyopie, auffällig. Dieselbe dürfte auf die Zunahme des intraokularen Druckes, speziell im Glaskörper, zurückzuführen sein, wodurch der Krümmungsvermehrung der Krystallinse entgegengewirkt wird. Auch könnte die an glaukomatösen Augen anatomisch bewiesene Hyperämie des Ciliarkörpers hier in Betracht kommen. Eine Refraktionsherabsetzung ist nicht immer damit verknüpft, wenn auch häufig. Bisweilen tritt während des glaukomatösen Prozesses sogar eine Vermehrung der Refraktion ein, die in einem Vorrücken der Linse ihre Erklärung findet. Die Abnahme der Refraktion kann durch Anspannung der Zon. Zinnii und dadurch veranlaßtes Flacherwerden der Linse bedingt sein oder auch durch eine Vergrößerung des Hornhautradius, da der Bulbus bei der Steigerung des intraokulären Druckes sich mehr einer Kugelgestalt nähern müßte. Doch haben direkte Messungen der Hornhautkrümmung bei Glaukomatösen in der Regel keine Abflachung ergeben.

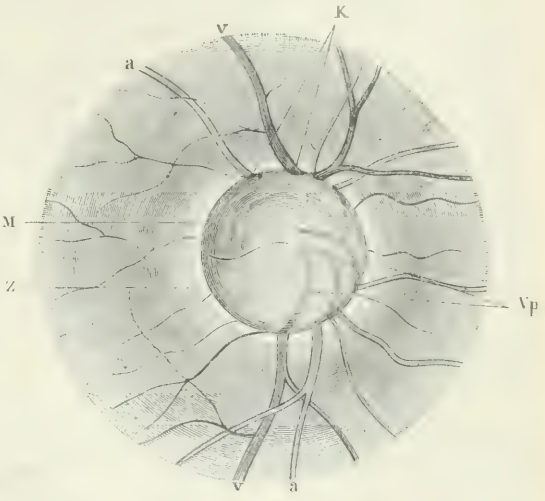
Der Übergang aus dem Prodromalstadium in das der entwickelten Glaukome tritt dann ein, wenn auch in der anfallfreien Zeit eine mit dem Prozesse zusammenhängende Herabsetzung der Sehschärfe oder eine Affektion des Sehnerveneintritts zu konstatieren ist.

Glaucoma simplex. Äußerlich bietet das Auge meist ein normales Ansehen. Die vordere Kammer ist nur bisweilen abgeflacht, die Pupille nicht oder wenig erweitert. Das Hauptsymptom bleibt die Verringerung der Sehschärfe mit einer ophthalmoskopisch nachweisbaren Aushöhlung der Sehnervenpapille; selbst die Steigerung des intraokularen Druckes tritt nicht immer deutlich hervor. Es ist hiebei aber zu beachten, daß die physiologische Breite, in der die Spannung des Augapfels schwankt, wie bereits erwähnt, eine ziemlich große ist, und daß bei einem Auge eine gewisse Spannung bereits als Ausdruck pathologischer Steigerung seinem früheren normalen Zustande gegenüber gelten muß, die bei einem anderen Auge durchaus physiologisch ist.

In der Regel läßt sich übrigens auch bei Glaucoma simplex, besonders bei längerer Beobachtung und häufigeren Untersuchungen, eine pathologische Steigerung

wenigstens zu gewissen Zeiten nachweisen. Sie wechselt auch nach Tageszeiten. Man ist seit Heinrich Müller (1856) gewohnt, auf diese Druckzunahme die glaukomatöse Erkrankung der Sehnervenpapille zurückzuführen. Sie spielt dabei und speziell für die Ausbildung der Exkavation zweifellos eine hervorragende Rolle, aber daneben ist auch noch eine Erkrankung des papillaren Gewebes anzunehmen, die sich später als ein selbständiges Leiden weiter entwickeln kann. Dafür sprechen die Krankheitsfälle, bei denen das Sehnervenleiden fortschreitet, trotzdem die Hypertonie, z. B. durch Iridektomie, dauernd gehoben ist. Ed. Jäger hat von einem „glaukomatösen Sehnervenleiden" gesprochen. Daß dasselbe aber auch pathologisch-anatomisch eine besondere Form zeigen soll, indem sich nur bei ihm Höhlenbildungen in Papille und Opticus einstellen (kavernöses Sehnervenleiden), wie Schnabel und Elschnig wollen, halte ich für unzutreffend. Ebenso, daß die glaukomatöse Exkavation (steile Exkavation) sich ohne Hypertonie entwickeln könne.

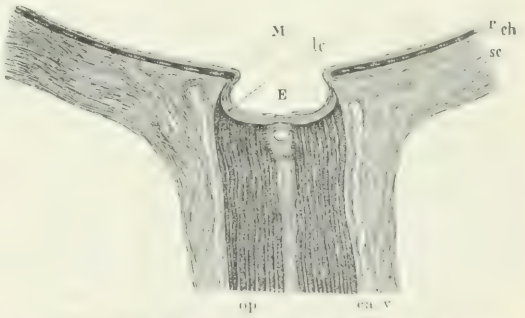
Fig. 67.



Glaukomatöse Exkavation. *a* Arterien; *v* Venen; *K* Knickungsstelle der Gefäße am Papillenrande; *Vp* in der Höhlentiefe liegende Gefäßstücke; *M* Höhlen- (Papillen-) Rand; *Z* gelber Hof. (Nach Jäger.)

Bei dieser wird das den Sehnerven quer durchsetzende Maschenwerk der Lamina cribrosa als der schwächste und dünnste Teil der Scleralkapsel nach hinten gedrängt und mit ihr die Papilla optica exkaviert (Fig. 68). Diese Exkavation kann verschiedene Formen haben; meist kesselförmig, zeigt sie bisweilen auf ihrem Grunde noch eine zweite, trichterförmige Vertiefung, die dem Gefäßkanal entspricht, oder auch eine mehr seitlich gelegene, die durch eine früher bestandene physiologische Exkavation bedingt ist. Die Nervenfasern der Netzhaut liegen dem Rande der Papille scharf an und gehen, die Seitenwände bekleidend, in die Tiefe. Bei längerem Bestehen tritt eine Atrophie der stark gezerrten und komprimierten Fasern ein. Weiter geht auch das Stütz- und Bindegewebe zu grunde, wobei sich dann Spalten und Höhlungen bilden können. Die Blutgefäße haben einen ähnlichen Verlauf längs der Wandungen der Aushöhlung; indem sie hier aber nicht immer eine gerade Richtung von vorn nach hinten beobachten, enden sie am Boden der Papille an einer anderen Stelle, als sie am Rande einsetzten. Daher erscheinen die Netzhautgefäße im ophthalmoskopischen Bilde oft am Rande wie abgebrochen (Fig. 67).

Fig. 68.



Längsschnitt durch eine glaukomatöse Exkavation.
sc Sclera; *ch* Chorioidea; *r* Retina; *op* Opticusfibrillen; *ca* Zwischenscheidencanal; *v* äußere Opticusscheide; *E* Exkavation in der Sehnervenpapille; *M* Rand der Höhle; *lc* ausgehöhlte und zurückgedrängte Siebplatte. Nach Elschnig.

Das Einsenken in die Tiefe bewirkt eine Knickung, die besonders an den Venen stark hervortritt und eine knotenförmige, dunkelbläuliche Blutanstauung

veranlaßt. Ferner sind die Gefäße, wie auch die Figur zeigt, in der Regel nach der nasalen Seite verschoben. Es scheint dies mit dem stärkeren Drucke in Zusammenhang zu stehen, den die dem hinteren Pole des Auges näherliegende, temporale Seite der Papilla auszuhalten hat, ähnlich wie bei ausgedehnter, nach der Macula lutea gekehrter Sclerectasia posterior die ganze Papilla optica schief gestellt wird, indem der temporale (resp. makulare) Teil nach hinten rückt.

Die auf der Papilla liegenden Gefäßenden erscheinen bei der ophthalmoskopischen Untersuchung meist etwas blasser, hellrot gefärbt und bei der optischen Einstellung auf die Netzhaut verschwommener. Oft sind Venen von Arterien schwer zu unterscheiden. Die Papilla optica selbst wird mit zunehmender Atrophie allmählich blasser, grau oder bläulichgrau verfärbt; nicht selten zeigt sie ein leicht punktiertes Aussehen, indem sich die Sehnervenbündel, welche durch die Öffnungen der Lamina cribrosa treten, in dieser Form bemerklich machen. Sie ist bei vorgeschritteneren Prozesse in der Regel von einem schmalen, weißgrauen Ring umgeben (Halo glaucomatosus), der einer lokalen Chorioidealatrophie entspricht (Schweigger). Hat der Hof eine mehr gelbliche oder rötliche Nuance, so kann dies durch ein gleichzeitig vorhandenes, zwischen Chorioidea und Retina liegendes Exsudat bedingt sein (Haab, Kuhnt).

Der Hauptnachweis der Druckexkavation der Papilla beruht immer darin, daß ophthalmoskopisch erkannt wird, die Papilla liege tiefer als die Netzhaut, u. zw. muß diese Zurückdrängung aus dem Retinaniveau schon am Rande und in scharfer Knickung beginnen. Ein mehr muldenförmiges, allmähliches Zurückweichen der Papilla beobachten wir auch in manchen Fällen von Atrophie des Sehnerven durch Schwinden der Nervenfasern (atrophische Exkavation). Hier fehlt aber die scharfe Knickung der Gefäße am Rande und auch die ringförmige Chorioidealatrophie; ganz abgesehen von dem bei Glaukom öfter auftretenden Arterienpuls. Ebenso kommt eine sog. physiologische Exkavation vor, bei der die in der Regel vorhandene weiße Vertiefung an der Stelle des Gefäßaustrittes sich vergrößert und fast bis an den Rand der Papille heranschiebt. Da diese Exkavation aber gewöhnlich den Rand nicht ganz erreicht und auch die Papille sonst ihre normale Farbe behält, so wird sich eine Verwechslung mit der Druckexkavation vermeiden lassen. Näher liegt dieselbe allerdings, wenn sich Sehnervenatrophie in einem von früher her mit einer physiologischen Exkavation behafteten Auge entwickelt. Hier ist die Diagnose zwischen Glaucoma simplex und Atrophia nerv. opt. ophthalmoskopisch oft sehr schwer zu stellen, zumal auch die glaukomatöse Exkavation meist im Beginn vom Centrum der Papille aus sich nach der temporalen Seite fortsetzt und oft noch recht lange eine sichelförmige nasale Partie derselben im Niveau der Netzhaut bleibt oder doch weniger tief zurücksinkt, als die temporale Seite es tut.

Zur Feststellung der Aushöhlung beim Ophthalmoskopieren bedarf es besonderer Untersuchungsmethoden. Als drastischer Beweis dafür spricht, daß in den ersten Jahren nach Entdeckung des Augenspiegels die glaukomatöse Papille als „gewölbt und hügelförmig“ beschrieben wurde.

Für die Niveaubestimmung muß daher bei der Untersuchung im aufrechten Bilde in der ophthalmoskopischen Refraktionsbestimmung der Netzhaut einer- und des Papillargrundes anderseits ein Anhalt gesucht werden. Wenn die Lage der Netzhaut einem emmetropischen Auge entspricht, so werden der Boden der Papille, respektive die darauf verlaufenden Gefäße so gesehen werden, als wenn sie einem myopischen Auge angehörten. Bisweilen sind, entsprechend der Tiefe der Exkavation, die Differenzen recht erheblich.

Bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde benutzt man mit Vorteil die bei Hin- und Herbewegungen der Konvexlinse eintretenden parallaktischen Verschiebungen, welche bewirken, daß die vorn gelegenen Partien — also etwa Gefäßstücke dicht neben der Papille — sich schleierartig über die weiter zurückgelegenen verschieben.

Noch ein anderes mit dem Augenspiegel erkennbares Symptom wäre zu erwähnen: das Auftreten eines spontanen Arterienpulses; doch wollen wir gleich hinzufügen, daß derselbe in frischeren Fällen ziemlich selten ist. Die oft gemachte Angabe, daß der Arterienpuls durch Druck auf den glaukomatösen Bulbus leichter als bei normalen Augen hervorzurufen sei, hat bei den physiologischen Verschiedenheiten der Augen bezüglich dieses Phänomens keine erhebliche Bedeutung. Ist allerdings Arterienpulsation spontan vorhanden in der Form, wie wir sie als Druckpulsation beschreiben werden, so kann meist mit Sicherheit Glaukom diagnostiziert werden, da an gesunden Augen dieselbe nur höchst ausnahmsweise beobachtet wird; Gräfe sah sie zweimal bei Orbitaltumoren, Wordsworth und ich während beginnender Ohnmacht. Die Druckpulsation zeigt sich in Blaß- und Wiederrotwerden der Centralarterienstämme auf der Papille, meist nur eines Astes. Selten überschreitet der Puls die Papillengrenze. Sein Zustandekommen erklärt sich so, daß bei dem gesteigerten, intraokularen Drucke nur mit der Herzsystole Blut in die sonst komprimierte Arterie geworfen werden kann. Der intraokulare Druck wird aber dort am ehesten das Lumen verschließen, wo das Gefäß wie im Centrum der Papilla eine Biegung oder Knickung macht, um in den nach hinten ziehenden Sehnervenstamm einzudringen.

Abzutrennen hievon sind die andersartig im ophthalmoskopischen Bilde sich zeigenden Arterienpulsationen, wie sie von Quincke bei Aorteninsuffizienz, von Becker bei Morbus Basedowii etc. beschrieben wurden. Hier zeigen die Arterien, besonders an ihren Teilungsstellen auf der Netzhaut, kleine rhythmische Anschwellungen und Schlängelungen, die meist nur bei der starken Vergrößerung des aufrechten Bildes sichtbar werden.

Die Abnahme des Sehvermögens und Einschränkung des Gesichtsfeldes pflegt nicht immer der Ausbildung der Exkavation zu entsprechen. So habe ich jahrelang eine Dame in Beobachtung mit doppelseitiger, ausgeprägter Druckexkavation — auch von anderen Ophthalmologen diagnostiziert — mit halber Sehschärfe und freiem Gesichtsfelde, ohne daß eine Veränderung der Funktionen zu konstatieren gewesen wäre. In einem anderen Falle, wo seit 10—12 Jahren glaukomatöse Zustände sich zeigten, war trotz einer Exkavation die Sehschärfe noch fast normal und das Gesichtsfeld frei. Es erweist dies zugleich, wie lange der Prozeß, allerdings nur in seltenen Fällen, stationär bleiben kann und fordert zugleich zur Vorsicht auf bei der Beurteilung der Wirkung unserer Therapie. Für gewöhnlich kommt es schneller zum Verfall des centralen Sehens und zur Einengung des Gesichtsfeldes, wenngleich bei Glaucoma simplex der Verlauf erheblich langsamer als bei den entzündlichen Formen zu sein pflegt. So habe ich einen Herrn 18 Jahre lang beobachten können, bei dem sich trotz Ausbildung einer Druckexkavation und in den letzten Jahren aufgetretener periodischer Obskurationen keine wesentliche Verschlechterung des einen Auges zeigte, während das andere bereits wegen Glaucoma simplex vor 18 Jahren iridektomiert werden mußte und ganz erblindet ist. Da auch in ganz ausnahmsweisen Fällen typisch aussehende Druckexkavationen ohne Sehstörungen oder sonstige glaukomatöse Erscheinungen beobachtet sind, so muß man an die Möglichkeit angeborener Anomalien oder in der Jugend abgelaufener Krankheitsprozesse (Jacobson) denken.

Es scheint, daß neben der Knickung der Nervenfasern durch den die Papille treffenden Druck, die Art des Sehnervenleidens gerade beim Glaucoma simplex

den Grad der Funktionsstörungen beeinflußt. Weiter sei bemerkt, daß sich in wenigen Ausnahmefällen auch bei einfacher Sehnervenatrophie eine steile Exkavation ausbilden kann.

Die Gesichtsfeldbeschränkung geht bisweilen der centralen Schwachsichtigkeit voran; in der Regel pflegt bei den verschiedenen Formen des Glaukoms die Einschränkung nach der Nasenseite, nach oben und nach unten hin weiter vorgeschritten zu sein als nach der temporalen Seite. Selbst bei mehr konzentrischer Einengung bildet das Gesichtsfeld ein horizontal gestelltes Oval, in welchem der Fixationspunkt nicht in der Mitte, sondern nasenwärts liegt. Allmählich rückt der Defekt dem Fixationspunkt immer näher, ergreift ihn und läßt schließlich nur noch eine temporalwärts gelegene schmale Seite des Gesichtsfeldes frei. Der Endausgang ist vollkommene Erblindung. Zuweilen gelingt es bei Prüfung mit sehr kleinen Objekten, schon frühzeitig ein dem blinden Fleck sich bogenartig anschließendes Skotom zu konstatieren (Bjerrum).

Der Farbensinn bleibt lange erhalten, meist werden in den kleinen Gesichtsfeldresten noch die Farben erkannt. Die Grenzen jedoch, in denen die einzelnen Farben in der Gesichtsfeldperipherie noch percipiert werden, sind öfter schon frühzeitig dem Fixationspunkte etwas näher gerückt als normal, wenngleich das Verhältnis zwischen den einzelnen Farben bezüglich ihrer peripheren Wahrnehmbarkeit (also Blau am weitesten nach außen) das physiologische bleibt. Der Lichtsinn zeigt oft früh sowohl bezüglich der Höhe der Reiz- als auch der Unterschiedsschwelle eine Herabsetzung; jedoch trifft dies durchaus nicht für alle Fälle zu.

In der Regel werden die an Glaucoma simplex Erkrankten erst durch die Beobachtung, daß sie schlechter sehen, zum Arzte geführt. Nicht selten ist zu der Zeit schon ein Auge ganz oder fast ganz erblindet. Aufmerksamen pflegen die durch Herausrücken des Nahepunktes bedingte Erschwerung des Lesens, temporäre Verdunkelungen sowie auch die regenbogenfarbigen Ringe aufzufallen. Jedoch können diese Erscheinungen bisweilen ganz fehlen.

Da das Krankheitsbild sich wegen Mangels ausgeprägter Zeichen der intraokularen Druckzunahme, sowie entzündlicher Erscheinungen von den sonstigen glaukomatösen Prozessen unterscheidet, wurde es früher von A. v. Gräfe (1857) als „Amaurose mit Sehnervenexkavation“ davon getrennt. Doch ließ v. Gräfe einige Jahre später, wo genauere Tensionsprüfungen die wenigstens temporär nachweisbare Drucksteigerung erwiesen, sowie die Übergänge in andere Glaukomformen den Zusammenhang mit diesen gezeigt hatten, die Trennung fallen und sprach, als Donders 1862 das Gl. simplex als Typus der ganzen Krankheitsgruppe aufstellte, seine volle Übereinstimmung damit aus. Wenn auch das Gl. simplex in seinem Auftreten und vor allem dadurch, daß es durch unsere operativen Eingriffe viel weniger günstig beeinflußt wird, sich von den entzündlichen Formen erheblich unterscheidet, so spricht doch besonders das gar nicht seltene Übergehen dieser Affektion in das entzündliche Glaukam für seine Zugehörigkeit zu dieser Krankheitsgruppe.

Wenn sich mit dem Glaucoma simplex Anfälle entzündlicher Art mit ausgeprägten Trübungen der Medien und Gefäßinjektionen verknüpfen, so bezeichnet man das Leiden als Gl. simplex cum inflammatione intermittente. Glaukome, welche in der anfallsfreien Zeit neben den sonstigen Symptomen des Glaucoma simplex eine besonders enge vordere Kammer oder gar Arterienpulsation zeigen, gehören meist in diese Kategorie.

Das Glaucoma inflammatorium acutum bietet das Bild einer akuten Augenentzündung. Doch ist zu betonen, daß anderweitige Erscheinungen, wie heftige Kopf- und Gesichtsschmerzen, oft mit Erbrechen verknüpft, das lokale Leiden zuweilen übersehen lassen. Die Lider sind leicht geschwellt, das Auge tränt, die Conjunctiva bulbi ist stark injiziert, oft ödematös. Neben der Füllung des die Cornea ringförmig umgebenden, subconjunctivalen Gefäßnetzes sieht man vom Aequator bulbi her dickere Gefäße kommen, die, der Sclera aufliegend, sich mit

dem ersteren verbinden. Die Cornea erscheint matt, trüb, oft sind kleinere Epithelialverluste vorhanden; bisweilen liegen punktförmige, weißlichgraue Fleckchen an ihrer der vorderen Kammer zugewandten Fläche. Ihre Sensibilität ist meist verringert. Die vordere Kammer ist eng, indem Regenbogenhaut und Linse nach vorn gerückt sind, bisweilen so, daß sie die Cornea fast berühren. Das Kammerwasser erscheint getrübt. Für eine wirklich vorhandene Mischungsänderung und Aufnahme lymphoider Zellen, die von manchen bezweifelt wird, sprechen sowohl direkte mikroskopische Untersuchungen, als auch der bisweilen klinisch zu konstatierende Befund der obenerwähnten Ablagerungen auf der Membr. Descemetii. Selbst Blutungen in die vordere Kammer habe ich gesehen. Die Pupille ist in der Regel weit, bisweilen maximal. Letzterer Befund ist von höchster differentiell-diagnostischer Bedeutung, da fast bei keiner anderen gleich heftigen Augenentzündung — ausnahmsweise habe ich die weite Pupille auch einmal bei metastatischer Iridochorioiditis gesehen — eine derartige Mydriasis beobachtet wird; daraufhin kann man fast die Diagnose stellen, wenn man sicher ist, daß keine Atropinwirkung oder Lähmung des Sphincter iridis vorliegt. Die Farbe der Pupille ist nicht schwarz, sondern rauchgrau. In seltenen Ausnahmefällen fehlt aber die Pupillenerweiterung; selbst hintere Synechien der Regenbogenhaut können bestehen. Wenn man mit dem Augenspiegel untersucht, so sind auf der Höhe des Anfalles oft die Details des Augenhintergrundes nicht zu erkennen und man erhält selbst nur wenig rotes Licht zurück, indem das einfallende von den getrübten Medien absorbiert wird. Zu dieser Lichtabsorption trägt auch die diffuse Trübung des Glaskörpers bei; umschriebene Flocken sieht man selten; jedoch habe ich sie in einzelnen Fällen konstatieren können.

Gelingt es noch, den Augenhintergrund zu erkennen, so erscheint die Papille hyperämisch; die Venen sind stark gefüllt und geschlängelt, die Arterien zeigen oft Pulsation. Eine Exkavation ist hingegen in einem ersten Glaukomanfalle noch nicht vorhanden; wohl aber erscheint die Papille öfter tiefer zu liegen, indem die angrenzende Netzhaut einen mehr oder weniger ausgedehnten ödematösen Wall um sie bildet. Wenn bereits chronisches Glaukom bestanden, so fehlt die Exkavation nicht. Die Spannung des Augapfels ist erhöht.

Das Sehvermögen nimmt während des Anfalles in der Regel erheblich ab; es kann bis auf quantitative Lichtempfindung erlöschen. Dies ist auf die Trübung der Medien, die Hyperämie der Papille und Netzhaut und vor allem auf den die letztere treffenden Druck zurückzuführen.

Meist tritt selbst ohne besondere Therapie eine allmähliche Besserung wieder ein, wenn es auch nicht zu dem früheren Grade des Sehvermögens kommt. Vor allem sieht man dies bei den milderen, subakut verlaufenden Formen. Dabei gehen denn auch — in Tagen oder Wochen — die entzündlichen Erscheinungen zurück, und das Auge kann wieder annähernd ein normales Aussehen bieten. Doch ist die Krankheit damit nicht erloschen; unter neuen Anfällen oder in einer mehr chronischen Form bildet sich eine Sehnervenexkavation aus und das Auge erblindet.

Höchst selten sind die Fälle, bei denen der erste akute Anfall in wenigen Stunden und ohne daß später eine Restitution zu stande käme, die Sehkraft vollständig vernichtet. A. v. Gräfe hat ihnen den Namen des Glaucoma fulminans beigelegt. Sie sind meist bei älteren Personen beobachtet; ich habe diesen Verlauf jedoch einmal bei einem 24jährigen Mädchen gesehen. Prodrome hatten gefehlt, der Anfall ging mit heftigsten Kopfschmerzen und Erbrechen einher. Nach der Iridektomie, bei der Glaskörper kam, wurde der Bulbus weich und leicht phthisisch

Im Glaucoma inflammatorium chronicum entwickeln sich die Erscheinungen, welche wir beim akuten Glaukom kennen gelernt haben, allmählich, ohne daß eine stärkere Entzündung auftritt. Die Conjunctiva selbst zeigt wenig Gefäße, aber auffällig sind die unter ihr auf der Sclera verlaufenden und verästelten, bläulichen Stränge (vordere Ciliarvenen), die an Stelle der komprimierten, geschlängelten Venae vorticosae das Blut aus dem Augeninnern führen. Die Sclera bekommt ein mehr bleifarbenes Aussehen, bedingt durch Verödung kleinerer Arterien des episcleralen Gewebes; die Cornea ist weniger durchsichtig, zeigt oft kleine Epithelialverluste, das Kammerwasser ist bisweilen periodisch getrübt, die vordere Kammer eng; die Pupille, anfangs mittlerer Weite, nimmt allmählich an Größe zu. Die Iris zeigt eine matte Färbung und sich steigernde Gewebsatrophie. Der Augenspiegel läßt in der Regel den Augenhintergrund erkennen, bei einigem Bestehen des Leidens findet sich eine Exkavation und blasse Verfärbung der Papilla optica. Die Tension ist gesteigert.

Die Beschwerden der Patienten sind ähnlich denen bei Glaucoma simplex. Doch treten öfter leichte Reizungen im Auge, Obskurationen und Neuralgien auf.

Hat eine oder die andere dieser Formen zur vollkommenen, unheilbaren Erblindung geführt, so haben wir das Glaucoma absolutum. Es kann dabei der äußere Zustand des Auges, meist unter allmählicher Trübung der Linse, annähernd der gleiche bleiben. In anderen Fällen aber treten ausgeprägtere, degenerative Vorgänge ein, die unter Drucksteigerungen zu Ektasien (Scleralstaphylomen) oder auch allmählich unter Tensionsabnahme zur Phthise führen. Dabei können verschiedenartige Affektionen (Glaskörpereiterung, Netzhautablösung, Hornhautulcerationen, Keratitis bullosa etc.) nebenher laufen. Die Kranken leiden auch nach Erblindung des Auges bisweilen noch an heftigen Neuralgien und ebenso, wenn auch seltener, an quälenden Lichterscheinungen.

Den eben beschriebenen Formen von primärem Glaukom gegenüber steht das Sekundärglaukom (A. v. Gräfe). Dasselbe tritt nach vorausgegangenen anderweitigen Augenaffektionen auf, gewöhnlich unter dem Bilde des Glaucoma simplex: das Sehvermögen nimmt ab indem sich gleichzeitig Gesichtsfelddefekte bilden, während die Tension des Bulbus sich mehrt und eine Exkavation der Papille zu stande kommt. Da häufig die primäre Affektion Störungen gesetzt hat, welche die ophthalmoskopische Untersuchung hindern, so gründet sich die Diagnose in solchen Fällen auf die Funktionsherabsetzung und die Drucksteigerung. Gewisse Erkrankungen haben besondere Neigung, sekundär glaukomatöse Prozesse einzuleiten. Hieher gehören die narbigen Ektasien der Hornhaut und die Synechien der Iris, sowohl vordere als auch hintere. Wenn eine totale hintere Synechie und Verwachsung des Pupillenrandes der Iris mit der Linsenkapsel besteht, wobei die sich in der hinteren Kammer ansammelnde Flüssigkeit die Iris peripher hervorbuckelt, so tritt fast ausnahmslos ein allmählicher Verlust des Auges ein, der durch sekundäres Glaukom herbeigeführt wird. Partielle Synechien sind weniger gefährlich. Ferner hat die Iritis serosa, welche sich auch gern mit Glaskörpertrübung verbindet, Neigung zu sekundärer Drucksteigerung. Dasselbe gilt von traumatischen Katarakten bei schneller Quellung, von Linsenluxationen und manchen intraokularen Tumoren. Auch nach hämorrhagischen Netzhautprozessen wird nicht selten Sekundärglaukom beobachtet (das sog. Glaucoma haemorrhagicum), eine Form, die prognostisch, selbst bei entsprechender Therapie, von sehr schlimmer Bedeutung ist. Als Ursache der Blutung ist in einigen Fällen eine Thrombose der Ven. central. retinae nachgewiesen. Selbst nach Discissionen hat man Sekundärglaukome, selbst ohne quellende Linsenmassen, ebenfalls auftreten sehen.

Schon erheblich seltener findet sich Sekundärglaukom im Zusammenhange mit Sclerotico-chorioiditis posterior, mit diffuser und pannöser Keratitis, bei bandförmigen Infiltrationen und bei Keratitis vesiculosa (Herpes corneae). Hock sah auch nach Tätowierung von Hornhautnarben glaukomatöse Erscheinungen auftreten. Bisweilen findet man neben anderen Erkrankungen (so Netzhautablösungen, Sehnervenatrophien, selbst bei Aphakie und Irideremie) Glaukom; doch dürfte hier der Prozeß nur als eine Komplikation aufzufassen sein. Bei Retinitis pigmentosa ist die Tensionszunahme oft recht erheblich; es sind auch ausgesprochene glaukomatöse Prozesse gesehen worden.

Differentielle Diagnose. Glaucoma simplex kann besonders mit einfacher Amblyopie oder mit Amblyopie infolge von Sehnervenatrophie verwechselt werden. Hier wird dann vor allem der ophthalmoskopische Befund der Druckexkavation in der Regel entscheiden. Aber auch bei Sehnervenatrophie exkavieren die Papillen bisweilen. Das Bild kann besonders bei früher vorhandener physiologischer Exkavation der Druckexkavation sehr ähneln. Meist sind bei der atrophischen Exkavation die Ränder nicht so steil; auch fehlt der gelbliche, die Papille umgebende Halo. Wenn spontaner Arterienpuls gleichzeitig besteht, so ist die Diagnose Glaukom gesichert. Aber gelegentlich bleibt man im Zweifel, zumal auch das Symptom der Drucksteigerung wegen periodischen Auftretens oder geringer Höhe versagt. Hier kann bisweilen die eigentümliche Form der Gesichtsfeldeinengung und die Prüfung des Farbensinnes helfen. Die Farbenerkennung, besonders betreffs des Grüns, schwindet oder wird perimetrisch eingeengt bei Atrophie verhältnismäßig früh, während sie bei Glaukom lange erhalten bleibt: sie besteht oft noch bei ganz kleinem Gesichtsfelde. Auch der Lichtsinn ist meist bei Glaukom früher herabgesetzt. Das von Schweigger besonders für die differentielle Diagnose betonte Symptom des periodischen Sehens von Regenbogenfarben hat nur bei seinem Vorhandensein ausschlaggebende Bedeutung; es kann aber auch bei Gl. simplex vollkommen fehlen. Bisweilen kann man konstatieren, daß bei bestehendem Gl. simplex die Einträufelung von Cocain eine erheblich schnellere und stärkere Erweiterung der Pupille bewirkt als bei nichtglaukomatösen Augen.

Es sei noch einmal betont, daß in Ausnahmefällen das ophthalmoskopische und auch das anatomische Bild der Exkavation bei Glaukom und bei Sehnervenatrophie vollkommen identisch sein können. Eine derartige Beobachtung habe ich (in v. Gräfes A. XVII) veröffentlicht. Auch einzelne Fälle von Schnabel möchte ich hieher rechnen.

Bei Glaukom mit intermittierenden Entzündungen ist die Diagnose ebenfalls oft schwierig, wenn man den Patienten in der entzündungsfreien Zeit untersucht und die Exkavation noch nicht ausgebildet ist. Doch wird die Schilderung der charakteristischen Symptome des Anfalles, sowie das Verhalten der Pupille, der episcleralen Gefäße und der Tension oft leiten. Das Glaucoma acutum, wenn es typisch auftritt, ist nicht leicht zu verkennen, die weite Pupille ist charakteristisch. Gegen Iritis serosa, wo die Pupille auch öfters erweitert ist, spricht die Enge der vorderen Kammer; auch pflegen die Gefäßinjektionen und sonstigen entzündlichen Erscheinungen bei der Iritis serosa weniger hervorzutreten. Bei letzterer finden sich hingegen immer Beschläge an der Membr. Descemetii; beim Glaukom nur höchst selten. Schwieriger aber ist die Diagnose, wenn die Pupille beim akuten Glaukom ausnahmsweise eng ist. Hier kann Verwechslung mit einer akuten Iridochorioiditis nahe liegen; doch pflegt bei akutem Glaukom auch die Hornhaut immer etwas trüb und die Spannung stärker vermehrt zu sein. Ebenso ist die Tiefe der vorderen Kammer zu berücksichtigen.

Entwickelt sich bei chronischem Glaukom grauer Star, so könnte eine Verwechslung mit unkompliziertem Katarakt stattfinden. In der Regel aber werden die weite starre Pupille, die starken vorderen Ciliarvenen und die Tensionserhöhung schon allein die Diagnose sichern; weiter kommt die Sehprüfung in Betracht, da bei glaukomatösem Katarakt Gesichtsfelddefekte und auch Herabsetzung des centralen Sehens bestehen; es wird hier nicht mehr der Schein der kleinsten, eben bläulich brennenden Rundflamme der Lampe wie bei unkompliziertem Katarakt in ca. $^1/_3$ *m* Entfernung wahrgenommen. Hervorzuheben ist noch, daß bisweilen intraokulare Tumoren mit glaukomatösen Erscheinungen kompliziert sind.

Vorkommen und Ätiologie. An Glaukom leidet in Europa etwa 1% sämtlicher, in den Augenkliniken sich vorstellender Kranken; gewisse Unterschiede zwischen den einzelnen Rassen betreffs der Häufigkeit sind nachweislich. Das weibliche Geschlecht wird, besonders von den entzündlichen Formen, etwas stärker befallen.

Nur ausnahmsweise werden bei jungen Individuen Primärglaukome beobachtet. In der Mehrzahl der Fälle ergreift der glaukomatöse Prozeß beide Augen nacheinander. Das akute Auftreten ist erheblich seltener als das chronische. Hyperopische Augen werden besonders häufig befallen. In gewissen Familien zeigt sich eine Vererbung des Leidens.

Unter den ätiologischen Momenten spielen Trigeminusneuralgien eine Rolle. Recht häufig ist zu konstatieren, daß sie der Augenerkrankung schon seit Jahren vorausgegangen sind. Auch ein Zusammenhang der Augenaffektion mit der Gicht, der Cessatio mensium in den klimakterischen Jahren, Unterdrückung habitueller Hämorrhoidalflüsse, gewohnter Hautsekretionen und ähnlichem ist in gewissen Fällen nicht unwahrscheinlich. Schön hat besonders den Zusammenhang mit übermäßiger Akommodationsanstrengung betont, so wenn Presbyopen nicht zeitig genug zu den entsprechenden Konvexbrillen greifen. Die direkte Veranlassung des glaukomatösen Anfalles bilden nicht selten heftigere Gemütserregungen, Exzesse, Schlaflosigkeit, Erkältungen, Schwächezustände, fieberhafte Erkrankungen etc. Auch Atropininstillationen haben in einzelnen Fällen einen akuten Anfall bei einem chronischen Glaukom oder Glaucoma simplex hervorgerufen. Dasselbe ist sogar nach Einträufelung von Homatropin, Duboisin, Cocain und Scopolamin beobachtet worden. Es ist demnach hier Vorsicht anzuraten. — Gleicherweise tritt öfters ein Entzündungsanfall auf den zweiten bisher anscheinend gesunden oder an nicht entzündlichem Glaukom erkrankten Auge auf, wenn das andere iridektomiert worden war.

Pathologische Anatomie. Der charakteristische Befund des ausgeprägten Glaukoms ist die Aushöhlung der Papilla optica mit Zurückdrängung der Lamina cribrosa nach hinten (H. Müller), von der schon oben die Rede war. Dabei atrophieren die Nervenfasern, und das Stützgewebe in der Papille geht zu grunde. Auch hinter die Lamina cribrosa setzt sich öfter ascendierend die Atrophie, welche mit Spalt- und Höhlenbildung (kavernöse Sehnervenatrophie, Schnabel) einhergehen kann, fort. Die anderen Befunde sind nicht in allen Fällen vorhanden, wenngleich einige derselben ihrer Häufigkeit wegen für die Erklärung des glaukomatösen Prozesses Verwertung finden müssen. Hieher gehört vor allem die Obliteration des Fontanaschen Raumes („Filtrationswinkel"). Es zeigt sich dabei in frischen Fällen auch die ganze Umgebung des Schlemmschen Kanales zellig infiltriert; in abgelaufenen pflegt sich eine Narbencontraction konzentrisch gegen ihn hin zu entwickeln. Oft ist die Peripherie der Iris mit ihm durch Zwischensubstanz verklebt (Knies). Daß dieser Verschluß aber nicht in allen Fällen von Glaukom besteht, im Gegenteil

bisweilen sogar bei Tensionsabnahme vorkommt, haben weitere Untersuchungen gelehrt (H. Pagenstecher, Schnabel, Brailey u. a.). Nach Ad. Webers Ansicht wird der Verschluß des Fontanaschen Raumes beim akuten Glaukom durch venöses Anschwellen der Ciliarfortsätze, welche den Irisrand gegen die Hornhaut anpressen, bewirkt. Brailey, der eine sehr große Zahl von glaukomatösen Augen untersuchte, betont ebenso wie Wedl als konstanten Befund eine starke Erweiterung der Blutgefäße des Augeninnern, hauptsächlich und fast ausschließlich derjenigen, welche die Ciliargegend versorgen. Damit ist eine Verdünnung der Gefäßwandungen verknüpft. Anderseits wurde in den verschiedenen Gefäßgebieten des Auges, auch der Sehnerven, eine Endarteriitis (Kuhnt) und im Uveal- und Scleraltractus eine Periphlebitis chronica hyperplastica (Birnbacher-Czermak) beobachtet. Im allgemeinen aber haben die Gefäßveränderungen nach Bartels Zusammenstellung und Untersuchungen nichts für den glaukomatösen Prozeß Charakteristisches. Ferner ist beachtenswert die Häufigkeit der Atrophie des Ciliarmuskels, besonders bei einiger Dauer des glaukomatösen Prozesses, auf welche schon Wedl aufmerksam gemacht hat. Brailey bringt diese Atrophie in Abhängigkeit von Gefäßalterationen; sie sei nicht sekundäre Folge der Druckzunahme, da sie bei partiellem Auftreten in der Regel auch der partiellen Gefäßerweiterung entspreche. Die Adhärenz der Iris an die Cornea hält er für sekundär; ihr geht meist eine Entzündung der Iris voraus. Letztere ist anfänglich sehr zellenreich, schließlich aber atrophiert das Gewebe. Sie läßt öfter eine ausgedehnte Bindegewebssklerose mit entsprechenden Gefäßveränderungen erkennen (Ulrich). Der Schlemmsche Kanal ist oft obliteriert; doch wird, selbst wenn er frei ist, der Abfluß der Lymphe, der durch ihn vorzugsweise stattfindet, unterbrochen werden, wenn die Irisperipherie ihm anliegt und so den Filtrationswinkel verschließt. Die Retina zeigt bisweilen Hypertrophie der Müllerschen Stützfasern, am frühesten ist die Ganglienschicht (Schreiber) und die Nervenfaserschicht affiziert. In der Chorioidea fand Brailey in allen seinen Fällen ebenso wie H. Pagenstecher, Schnabel u. a. — entgegen den Sattlerschen Untersuchungen — keine entzündlichen Veränderungen, nur das äquatoriale Pigmentepithel zeigt hie und da unregelmäßige Verfärbungen. Es ist das, was Fuchs ophthalmoskopisch gesehen hat und für die Annahme einer Chorioiditis bei Glaukom verwertet. Der Glaskörper zeigt meist eine gelbliche Farbe, bisweilen mit frischen Blutextravasationen; bei vorgeschritteneren Fällen hat er eine Sirupkonsistenz angenommen. Auch Glaskörperablösungen sind von verschiedenen Autoren beschrieben. — Nach Priestley Smith, der auf die hiedurch bedingte Einschränkung der Flüssigkeitskommunikation zwischen dem hinteren und vorderen Bulbusabschnitt die Entstehung des Glaukoms zurückführt, ist der Durchmesser der Krystallinse immer vergrößert, was aber von Brailey u. a. bestritten wird. Die Beschränkung des perilentikularen Raumes soll nach Priestley Smith auch bewirken, daß kleine Augen besonders häufig Hypertension und Glaukom zeigen. Untersuchungen von Coccius, Wedl und Weichselbaum sprechen für Zunahme der Rigidität und Abnahme der Elastizität der Sclera bei Glaukom; besonders infolge fettiger Degeneration. Direkte Versuche über die Scleralelastizität haben jedoch schon bei normalen Augen so weite Differenzen gegeben, daß daraus nicht viel zu folgern ist. Neuerdings ist auch der Einfluß der Chorioidealelastizität hervorgehoben worden (Straub); durch letztere soll unter normalen Verhältnissen der Glaskörperdruck getragen und dadurch eine freiere Blutcirculation in den zwischen ihr und der Sclera verlaufenden Venen ermöglicht werden. An glaukomatösen Augen ist nach Straub diese elastische Spannung verringert, die Chorioidea wird gegen die

Sclera stärker angedrückt und damit eine Störung der Circulation in den erwähnten Venen bedingt. Nach anderen Untersuchungen ist aber ein Einfluß der Chorioidea auf das Tragen des Glaskörperdruckes ausgeschlossen. Die Cornea zeigt neben Veränderungen des Epithels bei stärkeren Trübungen auch Alterationen des Stromas, wodurch die regelmäßige Anordnung der Lamellen gestört wird; in akuten Fällen Ödem.

Über den Sitz und das Wesen des Glaukoms haben die Ansichten sehr geschwankt und sind auch noch heute bei weitem nicht geklärt. Anfangs der Dreißigerjahre erklärten Canstatt und Sichel das Glaukom für eine Chorioiditis. Auch A. v. Gräfe folgte dieser Ansicht in gewissem Sinne: indem er die intraokuläre Druckzunahme als das eigentliche Wesen der Krankheit erkannte (1855), glaubte er in einer Chorioiditis serosa die Ursache der entzündlichen Glaukome suchen zu müssen. Die Chorioiditis sollte eine diffuse Durchtränkung des Humor aqueus und Corpus vitreum bewirken, bei der durch die Volumenzunahme des letzteren eine rasche Steigerung des intraokulären Druckes, Kompression der Netzhaut und die weiteren Folgezustände eingeleitet würden. Vollkommen richtig ist es, daß wir, um einen Einblick in das Wesen der Krankheit zu gewinnen, das Zustandekommen der Grunderscheinung, der pathologischen Steigerung des intraokularen Druckes, welche allen verschiedenartigen Formen eigen ist, erklären müssen. Die wenigen Fälle, in denen bei Glaucoma simplex diese Steigerung nicht die physiologische Breite zu überschreiten scheint, lassen sich, wie schon erwähnt, in der Weise deuten, daß hier ein in dem physiologischen Breitegrade der Tension sehr tief stehendes Auge durch pathologische Steigerung an die obere Grenze der physiologischen Spannung gerückt wird. Aber auch hier treten regelmäßig zu gewissen Zeiten auch deutliche Hypertonien hervor. Jedenfalls hat noch niemand ein Glaukom diagnostiziert, wenn die Spannung des Auges sich unter der physiologischen Breite befand. Ich sehe natürlich von den sekundären Degenerationsprozessen bei Glaucoma absolutum ab.

Die pathologische Steigerung des intraokulären Druckes kann nun, rein mechanisch betrachtet, entweder durch abnorm großen Inhalt oder durch eine dem Inhalt gegenüber abnorm geringe Weite und Ausdehnbarkeit der Augenkapsel bedingt sein. Wenn eines dieser Momente nicht durch eine entsprechende Anpassung seitens des anderen in seiner Wirkung aufgehoben wird, so muß die Härte des Bulbus zunehmen. Diese Anpassung und gegenseitige Regulierung scheint nun unter normalen Verhältnissen in der Tat in ausgiebiger Weise einzutreten. Nur wenn der Grad der Störung nach einer oder der anderen Richtung zu hoch geworden ist, um noch ausgeglichen werden zu können, oder wenn gleichzeitig Störungen in dem gerade zur Regulierung bestimmten Apparate vorhanden sind, kommt es zu pathologischer Steigerung des intraokularen Druckes und damit zum Ausgangspunkt glaukomatöser Vorgänge. Hieraus dürfte schon ersichtlich sein, daß einseitige Anschauungen, welche das Glaukom stets auf eine und dieselbe Ursache zurückführen wollen, wenig Wahrscheinlichkeit für sich haben, umsoweniger, wenn wir die vielgestaltige Form der Erkrankung berücksichtigen. Und doch tauchen immer von neuem wieder Theorien auf, die alle Glaukome aus einer und derselben Störung abzuleiten versuchen; alles, was für die verteidigte Ansicht spricht, wird alsdann in voller Breite und mit Glanz vorgeführt, das Widersprechende verschwiegen oder mit bewundernswertem Aufwande von Scharfsinn umgedeutet.

Wir wollen in nachfolgendem bei Besprechung der in Betracht kommenden mechanischen Momente die wichtigeren Theorien, so weit sie in anatomischen, ex-

perimentellen und klinischen Befunden eine Stütze haben, anführen. Wir selbst sind der Ansicht, daß eine Reihe von Ursachen den glaukomatösen Prozeß im allgemeinen veranlassen können, daß aber für den individuellen Fall die eine oder die andere in den Vordergrund tritt.

Der abnorm große Inhalt der Bulbuskapsel kann dadurch zu stande kommen, daß entweder zu dem physiologischen Inhalte zu viel hinzukommt oder zu wenig davon fortgeht. Es handelt sich also um Zu- und Abfluß von Blut und Lymphe, um Sekretions- und Retentionsverhältnisse. Man kann danach Sekretions- und Retentionstheorien unterscheiden.

Was den Zufluß des Blutes betrifft, so haben Tensionsmessungen des Auges bei Cholerakranken (v. Gräfe), Anämischen oder zum Teil der Agonie nahen Individuen (Stellwag) ebensowenig eine pathologische Veränderung erwiesen, wie die bei Plethorikern und Fiebernden, wo der Radialpuls unter stürmischer Herztätigkeit äußerst voll und kräftig war. Der allgemeine Blutdruck an und für sich scheint demnach, entgegengesetzt den manometrischen Messungen an Tieraugen (v. Hippel und Grünhagen, Adamück), beim Menschen unter normalen Verhältnissen und bei normaler Regulationsfähigkeit des Auges keinen Einfluß auf den intraokularen Druck auszuüben. Anders allerdings wird es sich verhalten, wenn lokale Veränderungen der Blutgefäße im Auge selbst vorhanden sind. Diese Alterationen können mit dazu beitragen, daß alsdann eine vermehrte Ausschwitzung und Sekretion eine Drucksteigerung bewirken. Es kommt noch hinzu, daß durch die primäre Anschwellung des blutstrotzenden Ciliarkörpers, resp. seiner Fortsätze, worauf besonders Weber die Aufmerksamkeit gelenkt hat, die Iris nach vorne gedrängt und damit in gewissen Fällen der Fontanasche Kanal, der Hauptabzugsweg der Lymphe, verlegt wird.

Die vermehrte Absonderung läßt sich auch — wenn wir davon absehen, daß im Auge besondere Sekretionsnerven sich betätigen könnten — auf vasomotorische Nervenwirkung zurückführen und voran kommen hier besonders die vom Sympathicus stammenden Ciliarnerven in Betracht. Der Einfluß des letzteren ist, abgesehen von den Ergebnissen der Tierexperimente, sicher festgestellt durch die Folgen der in neuerer Zeit beim Menschen häufig vorgenommenen Excision des Ganglion supremum oder Teile des Halsstranges des Sympathicus; es entsteht danach Verengerung der Pupille und Hypotonie. Anderseits kann auch die infolge der Reizung des Sympathicus entstehende Mydriasis und Hypertonie auf reflektorischem Wege vom Trigeminus aus eingeleitet werden. Bei Sekundärglaukomen dürfte der Prozeß öfter aus einer Reizung der intraokularen Trigeminusäste, z. B. der der Iris, hervorgehen. Donders war der erste, der die glaukomatöse Erkrankung als Sekretionsneurose auffaßte.

Was die Retention der Flüssigkeiten betrifft, so kommen Hindernisse im Abfluß des venösen Blutes und der Lymphe in Betracht. Bezüglich des Einflusses der Venenunterbindung dicht in der Nähe des Bulbus haben Unterbindungen der Venae vorticosae an Tieren gezeigt (Adamück, Koster), daß danach erhebliche Steigerungen des intraokularen Druckes eintreten, die sich allerdings in verhältnismäßig kurzer Zeit wieder ausgleichen können. Erwägen wir jedoch die großen Schwierigkeiten, welche einer Kompensierung der durch Blutstauung in den Ciliarvenen notwendigerweise bedingten Inhaltszunahme des Auges entgegenstehen, so müssen wir auch diesem Momente, zumal wir weiter durch die anatomisch erwiesene Periphlebitis (Birnbacher und Czermack) darauf hingewiesen werden, ein gewisses Gewicht für die Glaukomentstehung beilegen. Durch eine Verringerung des Eintrittes von Arterienblut wird kaum ein genügender Ausgleich ermöglicht werden, da die Festigkeit

der Arterienwandungen eine dazu nötige Kompression erschwert und ebenso dürfte ein vermehrter Lymphabfluß wenig bedeuten, da wir gerade bei venösen Stauungen vermehrte Ausschwitzungen aus den Gefäßen zu sehen gewohnt sind. Es bliebe nur die Nachgiebigkeit und Elastizität der Sclera, die allerdings in einem gewissen Grade die durch Blutstauung bewirkte Inhaltszunahme unschädlich machen könnte. Wird dieser Grad überschritten oder ist die Sclera unnachgiebig, so muß eine pathologische Drucksteigerung entstehen.

Von besonderer Bedeutung ist aber der Abfluß der Lymphe, der vorzugsweise von der vorderen Augenkammer aus durch den Fontanaschen Raum („Filtrationsraum") im Kammerwinkel in den Schlemmschen Kanal (Circ. venosus Leber) hinein erfolgt. Die anatomischen Untersuchungen von Knies und Ad. Weber haben zuerst erwiesen, daß überaus häufig bei Glaukom durch Anpressen der Iriswurzel an die Corneaperipherie oder durch direkte Alteration des Gewebes des Fontanaschen Raumes dieser Abfluß unterbrochen wird. Eine hier stattfindende Lymphstauung wird zweifellos zu einer Steigerung des intraokulären Druckes beitragen, wenngleich immerhin bei entsprechender Elastizität der Sclera der Ausgleich durch Beschleunigung des venösen Blutabflusses leichter zu stande kommen kann als bei der vorhin besprochenen direkten venösen Stauung. Die Experimente, durch die Weber, indem er Öl in die vordere Augenkammer von Kaninchen injizierte und so den Fontanaschen Raum verlegte, ein wahres Glaukom zu stande bringen wollte, sind nicht unzweideutig: die nachfolgende Steigerung des intraokularen Druckes kann man auch bei Injektion andersartiger Flüssigkeit als Folge rein mechanischer Momente, oder auch der nachkommenden Entzündung beobachten; die von Weber beschriebene Zunahme der bei Kaninchen schon normalerweise vorhandenen Exkavation aber dürfte schwer nach Maß und Zahl zu erweisen sein. Ich habe mich wenigstens in nachgemachten Versuchen nicht davon überzeugen können, selbst nicht bei einem Kaninchen, daß nach der Ölinjektion, deren Spuren noch lange Zeit nachher sichtbar waren, über ein Jahr beobachtet wurde. Von größerer Bedeutung erscheinen die Egebnisse von Erdmann, dem es neuerdings gelang, durch Einführung von fein verteiltem Eisenoxyd in die vordere Kammer von Kaninchen dauernde Hypertonien und glaukomatöse Erscheinungen herbeizuführen. Immerhin erzielt man kein eigentliches Primärglaukom, sondern Zustände, die man meiner Meinung nach mehr zu den sekundär-glaukomatösen rechnen muß.

So sehr auch die Verhinderung des Lymphabflusses (in geringerem Maße kommt hiebei noch ein Lymphweg durch den Opticus (Stilling) und der aus dem Suprachorioidealraum die Venen begleitende in Betracht) als ursächliches Moment einer Inhaltsvermehrung des Bulbus physikalisch von Bedeutung ist, so wird doch auch hier der Regulierungsmechanismus durch die Elastizität der Sclera und die Beeinflussung der Sekretion in Betracht zu ziehen sein und auch einen Ausgleich herbeiführen können.

Weiterhin kann auch der Verschluß des Fontanaschen Raumes sekundär eintreten, indem durch stärkere Füllung des Glaskörperraumes bezüglich Vorrückens der geschwellten Ciliarfortsätze, wie es Ad. Weber beim akuten Glaukom annimmt, die Iriswurzel gegen die Hornhautperipherie gedrängt wird.

Sicher ist, daß die Verklebung in einer Reihe von anatomisch untersuchten glaukomatösen Augen gefehlt hat. Der Einwand, daß nicht immer in diesen Fällen vollständige Reihen von Serienschnitten vorgelegen hätten und demnach doch irgendwo ein Abflußhindernis bestanden haben könnte, will nicht viel bedeuten, wenn man erwägt, wie häufig wir große Hypopien oder Blutergüsse in der vorderen

Kammer sehen, die doch auch einen Teil der Kammerbucht undurchgängig machen, ohne daß Hypertonie eintritt.

Ferner ist es auffällig, daß man, falls die Verhinderung des Lymphabflusses aus der vorderen Kammer das Primäre wäre, letztere doch bei Glaukom — wenigstens in den ersten Perioden — stärker gefüllt und tiefer finden müßte, während sie im Gegenteil meist flacher als normal ist. Auch beobachtet man nicht selten gerade bei leicht phthisischen Augen mit herabgesetztem Drucke ein Anlegen der Irisperipherie in den Filtrationswinkel mit Kammerverengerung. Wir können daher dem in Rede stehenden Momente nur für einzelne Fälle von Glaukom eine primäre ätiologische Bedeutung zuschreiben, bei weitem nicht für alle.

Es erübrigt noch, die Bedeutung der Bulbuskapsel, speziell der Sclera für die Steigerung des intraokulären Druckes zu betrachten. Wird die Lederhaut resistenter, verliert sie an Ausdehnungsfähigkeit und Elastizität, so muß rein mechanisch der intraokulare Druck steigen. Doch auch in der Weise wird es leichter zu einer pathologischen Drucksteigerung kommen, als nunmehr die Ausgleichungen, die eine elastische Sclera gegenüber temporären Inhaltszunahmen leisten kann, ausbleiben werden. Diese Zunahme der Resistenz findet sich im allgemeinen schon an den Augen älterer Individuen, wonach auch das häufige Vorkommen des Glaukoms gerade bei diesen verständlich wird. Es scheint aber auch, als wenn außerdem bei glaukomatösen Augen die Resistenz der Sclera noch mehr erhöht wäre, als bei anderen gleichalterigen; natürlich wohl nicht in allen Fällen.

Es erklärt sich aus einer Beteiligung der Lederhaut auch leicht das häufigere Befallenwerden hyperopischer Augen von Glaukom, da diese an und für sich eine verhältnismäßig dicke, bei seniler Entartung also um so eher abnorm resistent werdende Sclera haben. Weiter macht schon Coccius darauf aufmerksam, daß an glaukomatösen Augen bejahrter Individuen bisweilen nach der Iridektomie ein rundliches Einsinken der Cornea durch äußeren Luftdruck als Folge und Beweis mangelhafter Contraction der Sclera zu beobachten ist. Gleichfalls als Zeichen unverhältnismäßiger Scleralrigidität habe ich gelegentlich an glaukomatösen Augen konstatieren können, daß bei leichtem Druck auf die Cornea mittels eines Sondenknopfes eine tiefe Grube entstand, während die Sclera stärkste Unnachgiebigkeit zeigte: die Differenz erschien zu groß, als daß sie durch Ungleichheit der Tension in den, doch immer miteinander in Verbindung bleibenden vorderen und hinteren Bulbusräumen erklärt werden könnte.

Neuerdings ist auch die Ausdehnbarkeit der Sclera durch Injektion von Flüssigkeit experimentell erwiesen worden. Die Richtigkeit dieser von Uribe y Troncoso gefundenen Tatsache hat auch Leber, der die Umhüllungshaut des Bulbus früher als starre Kapsel, ähnlich dem knöchernen Schädel, ansah, bestätigen müssen.

Es liegt danach die vollste Berechtigung vor, für eine Reihe von Glaukomfällen großes Gewicht auf die Rigiditätszunahme der Sclera zu legen. Häufig dürfte übrigens eine Kombination von pathologischer Inhaltszunahme mit Verringerung der Kapselelastizität stattfinden.

Aber neben der Hypertonie spielt bei Glaukom die Sehnervenaffektion, die zu einer Exkavation der Papilla optica führt, eine bedeutungsvolle Rolle. Wir müssen eine gleichzeitige direkte Erkrankung der Papille annehmen, dafür sprechen auch die ophthalmoskopischen und anatomischen Befunde. Die Papille zeigt im Beginn der Erkrankung, besonders deutlich beim akuten Glaukom, eine Hyperämie. Dieselbe finden wir aber auch beim Glaucoma simplex. Wenn man beim akuten- und

chronisch-inflammatorischen Glaukom die durch Hypertonie veranlaßte Entzündung und Circulationsstörung dafür verantwortlich machen kann, so ist dies doch beim Glaucoma simplex wegen der geringen Höhe der Hypertonie nicht gut möglich. Sie kann also hier nicht als alleinige Ursache der Erkrankung angesehen werden, wenngleich sie bei der Bildung der Exkavation von zweifelloser Bedeutung ist. Ist das Sehnervenleiden einmal eingeleitet, so kann es weiter fortschreiten, selbst wenn durch Operation die Hypertonie vollkommen gehoben ist.

Die Prognose des Glaukoms richtet sich nach dem Einflusse der Therapie, die von verschiedenem Nutzen ist, je nach der Form und der Zeitdauer der Erkrankung. Unbehandelt aber führt das Leiden — in kürzerer oder längerer Zeit — stets zu Erblindung. Leider kommt noch eine ziemliche Reihe von Fällen, die teils vernachlässigt, teils nicht diagnostiziert wurden, zu spät in die Hände des kundigen Arztes.

Im allgemeinen kann man sagen, daß die entzündlichen Prozesse am ehesten heilbar sind; unsicher ist der Erfolg bei Glaucoma simplex. Günstiger ist ferner die Aussicht, wenn die Therapie in einem früheren Stadium des Prozesses und bei noch relativ gutem Sehvermögen eingreift. Immerhin tritt bei sehr vielen Kranken, wenn wir sie jahrzehntelang verfolgen können, allmählich eine Abnahme des Sehvermögens ein.

Therapie. Vielfältige frühere medikamentöse und operative Versuche zur Bekämpfung des Leidens, so auch die von Mackenzie zur Druckherabsetzung empfohlene Scleralpunktion mit Glaskörperentleerung (1830) und die wiederholten Paracentesen (Desmarres, 1847) hatten kein dauerndes Resultat ergeben. Erst A. v. Gräfe (1856) gelang es, in der Iridektomie, deren Einfluß auf Herabsetzung der Tension er bereits bei anderen Krankheitsprozessen erprobt hatte, ein wirksames Heilmittel zu finden. Es ist dies eine der segensreichsten therapeutischen Entdeckungen geworden. Bei der Ausführung der Iridektomie ist, wenigstens bei den chronischen Glaukomformen, darauf besonders Gewicht zu legen, daß die Iris bis zur Ciliarperipherie und in ziemlicher Breite exzidiert wird. Im akuten Glaukom genügen oft kleinere und weniger periphere Exzisionen. Die Länge der im Scleralimbus liegenden äußeren Wunde betrage etwa 6—8 *mm*. Man hüte sich übrigens, den Schnitt zu weit in die Sclera zu verlegen, da sonst bei dem hohen intraokularen Druck die Gefahr eines Glaskörperaustrittes oder einer Linsenluxation nahe liegt. Dies hat die meisten Operateure veranlaßt, bei der Ausführung der Operation das schmale Gräfesche Messer ganz zu verwerfen und sich nur der Lanze zu bedienen, deren Wunden weniger Neigung zum Klaffen haben. Die Lage der Iridektomie sei womöglich nach oben oder unten, da hiebei die künstliche Pupille die beste Deckung durch das obere Lid erfährt und die sehr peripher einfallenden und unregelmäßig gebrochenen Lichtstrahlen abgehalten werden. Man tut bei entzündlichen Glaukomen mit enger vorderer Kammer gut, erst durch Einträufeln einer $^1/_2$%igen Lösung von Physostigm. salicylicum, 3—4mal täglich, die intensivste Entzündung vorüberzuführen, ehe man operiert. In der Regel tritt schon hiedurch — und das ist für das Handeln des praktischen Arztes von Bedeutung! — eine erhebliche Besserung ein. Wenn Physostigmin die Schmerzen vermehren sollte, was bisweilen geschieht, wende man Pilocarpin. muriaticum (1%ig) an. Innerlich gebe man Chinin.

Bei der Operation muß man, um ein starkes Pressen mittels der Lider und Muskeln, das bei dem hohen intraokularen Druck besonders schädlich wäre, zu vermeiden, in gewissen Fällen narkotisieren; nicht selten jedoch kommt man auch ohne das mit Cocain aus.

Oft treten nach der Iridektomie beim inflammatorischen Glaukom Blutungen in der vorderen Kammer auf. Das Blut sucht man durch leichtes Klaffenmachen der Wunde möglichst zu entleeren, der Rest wird meist mehr oder weniger schnell, je nach Intaktheit des Irisgewebes, resorbiert. Bei akutem Glaukom werden auch Netzhautapoplexien beobachtet, die ebenfalls in einigen Wochen aufgesogen werden.

In einzelnen Fällen bildet sich nach der Operation schnell ein Katarakt, der durchaus nicht immer einer operativen Kapselverletzung seinen Ursprung verdankt. — Die Narbe ist nicht selten cystoid; in anderen Fällen zeigt sie eine gewisse Breite und Durchsichtigkeit, so daß sie von schwärzlicher Farbe erscheint.

Die Heilwirkung der Operation in den akuten Fällen, wenn sie innerhalb der ersten Tage ausgeführt wird, ist meist eklatant und dauernd. Die Entzündung geht zurück und das Sehvermögen erreicht im Laufe einiger Wochen die Norm. Bei den chronisch entzündlichen Formen wird ebenfalls in der Regel dem schnellen Fortschreiten des Prozesses Halt geboten, das Sehvermögen bleibt aber länger auf dem Status quo ante und erfährt nur sehr langsam eine allmähliche Besserung, die sich mit einer sichtbaren Verringerung der vorhandenen Exkavation verbinden kann. Recht unsicher ist der Erfolg bei dem Glaucoma simplex; das meiste, was man erwarten kann, ist auch hier Stillstand oder eine Spur von Besserung.

Aber in einer gewissen Zahl von Fällen (sowohl bei entzündlichem als beim einfachen Glaukom) erfolgt sogar nach der Operation eine ausgesprochene Verschlechterung, die sich direkt dem operativen Eingriff anschließt und von ihm ausgeht. Meist behält hier der Bulbus gleich nach der Operation trotz des Kammerwasserabflusses seine abnorme Härte. Die Kammer bleibt lange aufgehoben, leichte Entzündungen treten zu. Dabei nimmt das Sehvermögen immer mehr ab. v. Gräfe hat diesen Glaukomen den Namen der malignen beigelegt und sie in ca. 2% der Operationen bei Glaucoma simplex beobachtet.

Aber auch nach relativ guter Heilung kann es bei Glaucoma simplex geschehen, daß wir den Patienten nach der Iridektomie mit schlechterem Sehvermögen aus der Anstalt entlassen, als dasselbe bei seinem Zugange war. Diese Fälle sollten wir auch als maligne Glaukome bezeichnen. Die Prognose ist hier um so ungünstiger, je ausgeprägter die Exkavation und Atrophie der Papille und je enger das Gesichtsfeld ist. In Fällen, bei denen die Gesichtsfeldeinengung sich dem Fixationspunkte schon sehr genähert hat, geht nach der Iridektomie das centrale Sehen oft verloren. Nach anderer (Mauthner, Schleich) und meinen eigenen Beobachtungen tritt eine Sehverschlechterung sogar bei einem ziemlich hohen Prozentsatz ein; ich kann daher nicht umhin, die Iridektomie bei Glaucoma simplex als ein zweischneidiges Schwert anzusehen. Auch verringert leicht der nach der Pupillenbildung auftretende unregelmäßige Astigmatismus das frühere Sehvermögen.

Zusammenfassend empfiehlt sich meines Erachtens im Prodromalstadium die Anwendung der Miotica, die noch weiter unten Erwähnung findet; ebenso auch sollten sie versucht werden bei ausgesprochenem Glaucoma simplex. Oft hält sich dabei der Prozeß recht lange stationär, allerdings muß eine öftere Untersuchung des Kranken, der unter Aufsicht zu behalten ist, stattfinden. Nimmt die Sehkraft ab oder verengt sich das Gesichtsfeld trotz täglicher Einträufelung von Eserin oder Pilocarpin, dann muß man operieren: ich für meine Person ziehe aber die Sclerotomie der Iridektomie vor; letztere hat neuerdings in A. v. Hippel einen lebhaften Verteidiger, in Schleich einen ebenso lebhaften Gegner gefunden. Ich selbst habe nach der Sclerotomie nie einen so schnellen Verfall der Sehschärfe gesehen, wie leider öfter nach der Iridektomie. — Bei entzündlichem Glaukom ist zu iridektomieren.

Auch das Glaucoma absolutum erfordert öfter noch ein operatives Einschreiten, um heftiger Schmerzhaftigkeit oder degenerativen, durch die Tensionssteigerung bedingten Prozessen vorzubeugen. Hier nutzt meist Eserin, Sclerotomie oder Iridektomie; schlimmsten Falles muß man enucleieren.

Durch die Iridektomie, ebenso wie durch die Sclerotomie, wird der so häufig verklebte Kammerwinkel wieder partiell eröffnet. Weiterhin kann auch durch die Incisionswunde, wenn sie, was bei Glaukom häufig ist, nicht direkt eng verklebt, sondern durch eine, mit bloßem Auge schon erkennbare Zwischensubstanz vereinigt wird, eine gewisse Vergrößerung des Umfanges der Bulbuskapsel und damit Entspannung gesetzt werden (Stellwag). Ebenso ist die Möglichkeit einer Art Filtration des Kammerwassers durch die Narbe gegeben: ein Moment, das besonders v. Wecker betont hat. Einzelne Fälle, bei denen die Kranken wieder auftretende Obskurationen durch Druck auf den Bulbus, wobei sich Flüssigkeit aus der Kammer unter die Conjunctiva schob, schnell beseitigten, sprechen dafür.

Die Excision sowie das Fassen und Ziehen der Iris bei der Iridektomie erleichtert weiter die Kommunikation zwischen hinterer und vorderer Augenkammer. Besonders ist dies von hoher Bedeutung, wenn, wie bei manchen Formen von sekundärem Glaukom, eine totale circuläre Synechie der Iris mit der Linsenkapsel besteht.

Gleiches gilt, wenn Reizung der Irisnerven reflektorisch die Hypersekretion und Hypertonie bewirkt haben. So setzt Schnabel die Iridektomie in Analogie mit der Nervendurchschneidung bei Neuralgien. — Exner erklärt im allgemeinen die Heilwirkung der Iridektomie so, daß der gesamte Gefäßdruck im Auge (und damit auch der intraokulare Druck) durch Herausschneiden eines Stückes Iris herabgesetzt werde. Es wird mit der exzidierten Iris nämlich ein Teil der kleineren Gefäße und des sie verbindenden Capillarnetzes entfernt. Zwischen den zurückbleibenden größeren Arterien und Venen bilden sich, wie Präparate zeigten, direkte Anastomosen, durch welche das Arterienblut, ohne ein Capillarnetz zu passieren, sofort in die Venen gelangt. Dadurch wird alsdann ein Sinken des Blutdruckes sowohl in den Iris- als auch in den weiter zurück gelegenen Chorioidealarterien bedingt.

Die von Stellwag und v. Wecker vertretenen Anschauungen, daß der Scleralschnitt das eigentlich wirksame Moment bei der Iridektomie sei, fanden durch Quaglino (1871) insoferne eine praktische Ausnutzung, als er an Stelle der Iridektomie die Sclerotomie gegen Glaukom empfahl (die schon früher geübte Sclerotomia posterior ist nur eine einfache Punktion des Glaskörpers). Er machte zu dem Zwecke mit einem breiten Lanzenmesser ca. $2-2^1/_2$ *mm* von dem Cornealrande in die Sclera wie zu einer Iridektomie den Einstich und schob schräg die Lanze bis zu einem Drittel ihrer Länge in die vordere Kammer. Durch langsames Zurückgehen wird ein schnelles Ausströmen des Kammerwassers, welches die Iris leicht in und durch die Wunde preßt, möglichst verhindert. Vorheriges und nachfolgendes Einträufeln von Eserinlösung wirkt weiter einem Vorfall der Iris entgegen. Da sich aber derselbe dennoch bei dieser Methode nicht immer verhindern läßt, so wurde eine andere Operationsweise von Wecker angegeben. Hiebei bedient man sich des v. Gräfeschen schmalen Messers, das durch den Sclerallimbus in der Art in die vordere Kammer gestoßen wird, als ob es sich um die Herstellung eines nach oben gerichteten 2—3 *mm* hohen Hornhautlappens zur Staroperation handelte. Nach erfolgter Kontrapunktion wird das Messer, den Sclerallimbus durchschneidend, nach oben geführt, bis etwa zwei Drittel des ganzen Lappenschnittes vollendet sind und nur noch das obere Drittel stehengeblieben ist. Alsdann zieht man das Messer langsam zurück. Durch die oben ungetrennt gebliebene Corneoscleralverbindung wird

einem Vorfall der Iris an der innen und außen gelegenen Schnittwunde möglichst vorgebeugt. Beim Zurückziehen des Messers kann man mit der Spitze noch die Peripherie der mittleren Irisperipherie zu trennen suchen. (Innere Sclerotomie. Diese allein, ohne größere Trennung im Limbus, führt de Vincentiis mit einem kleinen sichelförmigen Messer aus.)

Die Sclerotomie empfiehlt sich beim entzündlichen Glaukom erst als Nachoperation, wenn die Iridektomie zur Herabsetzung des Druckes nicht ausgereicht hat.

Ferner kann sie bei absolutem Glaukom zur Hebung vorhandener Beschwerden als einfachstes Mittel versucht werden. Bei Hydrophthalmus congenitus (hier müssen aber die Kinder vollkommen narkotisiert werden, um Irisvorfall oder Linsenluxation bei der Operation zu vermeiden), besonders aber bei Glaucoma simplex, wie erwähnt, und auch beim chronisch-entzündlichen Glaukom, wenn das Gesichtsfeld bis in die Nähe des Fixierpunktes eingeengt ist, ziehe ich sie meist der Iridektomie vor. Es ist bei der Operation darauf Rücksicht zu nehmen, daß die Iris nicht vorfällt und daß die vordere Kammer tief genug ist, um die exakte Messerführung zu gestatten. Bezüglich des ersten Punktes gibt die Eserinwirkung einen Anhalt; verengt sich die Pupille noch darauf, so ist ein schädlicher und nicht zurückbringbarer Irisprolaps nicht zu erwarten.

Von anderen Operationsmethoden seien noch folgende erwähnt: Weckers kombinierte Sclerotomie. Nach einem peripheren Lanzenschnitt wird durch Eingehen mittels einer Irispinzette eine Iridodialyse gemacht. — Die Cyclodialyse von Heine (1905) hat den Zweck, an einer Stelle das Corpus ciliare von der Sclera zu lösen, ebendort das Ligamentum pectinatum und die Iriswurzel zu durchstoßen und eine Kommunikation zwischen suprachorioidealem Raum und vorderer Kammer zu schaffen, die einen Abfluß des Humor aqueus gestattet. Die Operation wird so ausgeführt, daß man, nach Trennung der Conjunctiva 5—10 *mm* vom Hornhautrand entfernt mit der Lanzenspitze einen kleinen Einstich durch die Sclera macht, einen schmalen gebogenen Spatel einführt und mit diesem das Corp. ciliare von der Sclera im Vorschieben zur vorderen Kammer hin trennt und dann die Iriswurzel durchsticht, so daß der Spatel in der vorderen Kammer sichtbar wird. — Resektion des oberen Halsganglions des Sympathicus, zuerst auf Empfehlung Abadies von Jonnesco (1897) wegen der dabei eintretenden Hypotonie des Auges bei verschiedenen Formen von Glaukom ausgeführt, ist vielfach weiter in Anwendung gezogen worden. Sie hat in einer Anzahl von Fällen Erfolge gehabt; ob dieselben aber dauernd sind, bleibt abzuwarten. Jedenfalls ist die Operation so eingreifend, daß man fürs erste die lokalen Augenoperationen und mildere Mittel vorziehen wird. — Exstirpation des Ganglion ciliare (Rohmer) und Ausreißen des N. infratrochlearis (Badal) sind ebenfalls versucht worden.

Sollte trotz gemachter Operation die Krankheit nicht gehoben werden, so würde, wenn die Miotica — bisweilen ist auch Massage von Nutzen — nicht helfen, die Iridektomie, resp. Sclerotomie zu wiederholen sein.

Von medikamentösen Mitteln hat, durch die Empfehlung Laqueurs und Webers, die Anwendung der Miotica, Physostigmin und Pilocarpin, bei Glaukom mit Recht eine große Verbreitung erfahren. Man träufelt eine 1%ige Lösung von Pilocarpin oder $^1/_2$%ige von Physostigmin ein oder mehrere Male täglich in das Auge. Dabei sieht man Anfälle des Prodromalstadiums, sowie nicht selten akute Anfälle des Glaucoma evolutum zurückgehen und auch bei manchen chronischen Formen eine gewisse Besserung und Hebung des Sehvermögens eintreten. Wie oben ausgeführt, ist ihre Anwendung auch bei Glaucoma simplex indiziert. Doch

muß man die Kranken unter Aufsicht behalten, um bei Abnahme des Sehens rechtzeitig operieren zu können. Ebenso empfiehlt sich der Gebrauch der Miotica nach der Ausführung von Operationen.

In Frankreich sucht man neuerdings die Osmose und vermehrte Flüssigkeitsausscheidung durch Anregung der Nieren (Chlornatrium, Lactose) oder Darmtätigkeit zu mehren.

Immerhin aber ist bei der Behandlung des Glaukoms die Regulierung der ganzen Lebensweise von Wichtigkeit; psychische Erregungen, deren schädlicher Einfluß oft zu beobachten ist, sind besonders zu vermeiden. Auch Kopfkongestionen sind schädlich. Bei Frauen in den Wechseljahren kommt dies besonders in Betracht. Tabakrauchen ist möglichst aufzugeben; auch entsprechende Augendiät zu beobachten.

Ebenso sind die wahrscheinlichen Entstehungsursachen des Leidens zu beachten. So werden wir Neuralgien durch Narkotica zu bekämpfen suchen; bei Kongestionen nach dem Kopfe ist für Ableitung zu sorgen, gichtische oder rheumatische Dispositionen sind entsprechend zu behandeln u. s. w. Das Chinin, in Dosen von 0·2 mehrere Male täglich, hat bisweilen gegen glaukomatöse Exacerbationen eine ausgesprochene Wirkung.

Die **Literatur** ist enthalten in Schmidt-Rimpler, Glaukom. 1908. Gräfe-Sämisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 2. Aufl. Leipzig 1908. *H. Schmidt-Rimpler.*

Gleichenberg in Steiermark, 300 *m* ü. M., in einem gegen Norden und Westen durch Berge vollständig abgeschlossenen, nicht weiten Tale am Fuße des Sulzkogels. Das Klima ist sehr milde und beständig, die Temperaturübergänge sehr allmählich, die Luft ist mäßig feucht und rein. Die mittlere Temperatur der 6 Sommermonate wird auf + 16° C berechnet, für die einzelnen Monate werden folgende Mittelzahlen angegeben: Mai + 16° C, Juni + 15° C, Juli + 19° C, August + 18° C, September + 13° C. Oktober + 6° C. Die mittlere Feuchtigkeit in Prozenten: Mai 72, Juni 74, Juli 77, August 75, September 82, Oktober 85; der mittlere Luftdruck für die Sommermonate 325‴. Die Windstärke, im Mittel zu 0·7 angenommen, zeigt, daß die Luft während der Sommermonate eine kaum bewegte ist und demnach Gleichenberg vor Winden vollkommen geschützt ist.

Die Quellen Gleichenbergs, aus Trachyt entspringend, gehören zu den alkalisch-muriatischen Säuerlingen. Von denselben werden besonders die Konstantins-, Emma- und Klausner Stahlquelle, sowie der Johannesbrunnen zum Trinken, die Römer- und Werlequelle zum Baden benutzt. Sämtliche Quellen, mit Ausnahme der letztgenannten, enthalten kohlensaures Natron und Chlornatrium in nicht unbedeutenden Mengen. Die Konstantinsquelle hat in 10.000 Gewichtsteilen Wasser unter 54·014 *g* festen Bestandteilen: 25·121 kohlensaures Natron, 18·513 Chlornatrium und 22·662 freie Kohlensäure. Temperatur 16·2–17·5° C. Ihr sehr nahe steht die Emmaquelle mit 15° C Temperatur, aber weniger festen und gasigen Bestandteilen.

In erster Linie steht die antikatarrhalische Wirkung der Trinkquellen, welche sich ganz besonders bei chronischem Pharynx- und Larynxkatarrh und chronischem Bronchialkatarrh bewährt. Auch bei chronisch katarrhalischen Infiltrationsformen der Lungen, sowie bei Resten von Pneumonien und Pleuritiden wirken die Quellen Gleichenbergs günstig ein, zuweilen in Verbindung mit warmer Milch oder Molke verordnet. Von Wichtigkeit erscheint der Umstand, daß das Klima Gleichenbergs sich für zarte, zu Entzündung geneigte Respirationsschleimhäute sehr gut eignet. Von Krankheiten der Verdauungsorgane eignen sich für Gleichenberg die auf Atonie und Sekretionsanomalie beruhenden Dyspepsien; von Krankheiten der weiblichen

Sexualorgane, chronisch katarrhalische Affektionen anämischer Individuen. – Die gut eingerichteten Villen des Kurortes liegen zerstreut in einem ausgedehnten Parke. Die Badeanstalt ist gut eingerichtet und befinden sich daselbst auch Vorrichtungen für Fichten- sowie Quellsolzerstäubungsinhalationen, sowie pneumatische Kammer, Kaltbad mit Kaltwasserkuren. *Kisch.*

Gliom ist eine Neubildung aus gewucherter Stützsubstanz des Centralnervensystems, in dem sie deshalb in reinen Formen allein vorkommt. Der Name Gliom wird aber auch auf eine im Auge vorkommende, aus der Retina entstehende Neubildung angewandt, die aber einen etwas anderen Bau hat.

Die Glia besteht aus Zellen mit runden, scharf begrenzten Kernen, um welche das Protoplasma insofern nur einen schmalen Saum bildet, als es sich sehr rasch in zahlreiche, nach allen Richtungen ausstrahlende feine Ausläufer auflöst. Diese stehen aber im ausgebildeten Zustande der Zelle nach Weigert mit dem Protoplasma nur noch in einem losen Zusammenhang, liegen ihm nur noch an. Kölliker unterscheidet nach der Länge der Ausläufer Kurz- und Langstrahler, ohne indessen damit einen prinzipiellen Unterschied machen zu wollen, da beide Formen viele Übergänge zueinander zeigen. An den Langstrahlern können die Fortsätze 1 *mm* lang werden. Ihre Zahl kann bis zu 25 betragen. Sie zeigen bald reichliche, bald spärlichere Verästelungen. Wegen der relativ geringen Entfernung zwischen den einzelnen Zellen und der Länge der Fasern müssen sich diese natürlich vielfach kreuzen, und dadurch entstehen Bilder, aus denen man früher ein Anastomosieren der Ausläufer ableitete. Es hat sich aber ergeben, daß Verbindungen zwischen den einzelnen Zellen nicht vorkommen.

Aus einer Wucherung dieser Zellen entstehen nun die zuerst von Virchow als besondere Geschwulstform abgegrenzten Gliome, die in ihren reinsten, im Gehirn und Rückenmark vorkommenden Formen nur aus ihnen sich zusammensetzen. Man sieht in Schnitten der Neubildung zahlreiche, bald mehr, bald weniger dicht gedrängte Kerne und zwischen ihnen eine trübe, feinkörnig oder feinfädig erscheinende Masse, über deren Beziehung zu den Kernen man am Rande der Präparate Aufschluß erhält. Hier zeigt sich das Gewebe aus jenen Spinnenzellen gebildet, die meist 1, zuweilen aber auch 2, 3 und 4 Kerne haben und deren Ausläufer ein dichtes Geflecht erzeugen. Ist die Zellproduktion eine besonders lebhafte, so können die Kerne, ähnlich wie in der Körnerschicht der Retina, dicht zusammengedrängt liegen, während das System der Ausläufer weniger entwickelt ist. Man redet dann von einem Glioma medullare. Anderseits kann das Gewebe durch ödematöse Durchtränkung einen schleimgewebsähnlichen Charakter annehmen. Dann liegen die Zellen, durch die flüssige Zwischensubstanz auseinandergeschoben, weiter von einander entfernt. Die Form der Zellen kann auch die eines Pinsels nachahmen. Neben den zelligen Elementen enthält die Geschwulst nur noch Gefäße, wenn wir zunächst von besonderen, sogleich noch zu erwähnenden Bestandteilen absehen. Dieselben haben meist den Charakter von Capillaren, bestehen also nur aus einem Endothelrohr, sind aber oft erheblich kavernös dilatiert. Ihre Zahl ist sehr groß.

Die so gebauten Gliome der Gehirnsubstanz sind naturgemäß von weicher Beschaffenheit und können durch ödematöse Quellung eine schleimige Konsistenz bekommen und Myxomen ähnlich werden. Man redet dann wohl vom Myxogliom.

Das Gefüge der Gliome kann aber auch so dicht sein, daß ihre Konsistenz eine knorpelähnlich derbe wird. Man redet dann von harten Gliomen. Sie finden sich vorwiegend an der Innenfläche der Ventrikel.

Außer diesen typischen Formen des Glioms gibt es nun noch einige Modifikationen. Es kommen nämlich besonders bei Kindern im Großhirn knotige, meist multiple Neubildungen vor, welche kleinere und größere Abschnitte der Windungen, sowohl Rinde als auch angrenzendes Mark einnehmen, diese Teile aber in ihrer äußeren Konfiguration nur wenig verändern und eine knorpelähnliche Härte besitzen. Bei bloßem Auge und im Mikroskop kann man Rinde und Mark noch unterscheiden und in ersterer zahlreiche Ganglienzellen wahrnehmen. Die Knotenbildung beruht hauptsächlich auf einer Wucherung der großen gut ausgeprägten Gliazellen. Man kann diese Tumoren Neurogliome nennen. Fraglich ist es aber, ob die nervösen Bestandteile durch selbständige Wucherung an der Geschwulstentwicklung teilnehmen.

Eine besondere Form bildet das Gliom der Retina. Es besteht nur selten aus typischen Spinnenzellen, meist vielmehr aus runden, ziemlich protoplasmaarmen Elementen, die dichtgedrängt liegen und den Präparaten so eine Ähnlichkeit verleihen mit dem Glioma medullare des Gehirns. Der Tumor wird von vielen Gefäßen durchzogen, die auch hier dünnwandig sind. In ihrer Umgebung zeichnen sich die Kerne der Zellen durch gute Kernfärbung aus, während sie weiter nach außen blasser wird und wegen partieller Nekrosen zuweilen ganz ausbleibt. Die Tumoren sind nicht im engeren Sinne Gliome. Wir leiten sie vielmehr nach Wintersteiner u. a. von dem Neuroepithel der Retina ab, das ja aber genetisch mit den Gliazellen identisch ist, da diese auch ektodermaler Abkunft sind. Die epitheliale Natur der Tumorzellen kommt manchmal darin zum Ausdruck, daß sie sich rosettenförmig um einen kleinen centralen Hohlraum anordnen. Mit solchen Epithelrosetten kann die Geschwulst dicht durchsetzt sein. In anderen Fällen kann man sie ganz vermissen. Nach Wintersteiner nennen wir den Tumor wegen seiner Abkunft jetzt gewöhnlich Neuroepitheliom und beziehen ihn auf fötale Entwicklungsstörungen. Daß die Retinagliome aus dem intrauterinen Leben stammen, kann ja auch in der Tat nicht bezweifelt werden. Sie kommen nur bei Kindern, am häufigsten zwischen dem zweiten und vierten Lebensjahre und je in einem Fall unter sechs auf beiden Augen zugleich vor, sie finden sich ferner zuweilen schon bei den Neugeborenen und treten bei mehreren Kindern desselben Elternpaares auf.

Auch für die Gliome des Gehirns muß an eine Genese aus embryonalen Störungen gedacht werden. Stroebe konnte einen Fall beschreiben, in welchem runde, ovale oder auch buchtige Hohlräume sich befanden, die mit einem regelmäßigen, einschichtigen Cylinderepithel ausgekleidet waren, welches stellenweise flimmerte. Er meint, daß eine Ausstülpung der Seitenventrikel das Primäre und daß die zugleich verlagerte subepitheliale Gliaschicht der Ausgangspunkt der Tumorbildung gewesen sei. Auch von Buchholz, Stolpe, Saxer und Henneberg, Rosenthal, Kaufmann (Muthmann u. Sauerbeck) und Ribbert sind Gliome beschrieben worden, in denen Epithel, u. zw. meist in der Form der Epithelrosetten, ähnlich wie in den Neuroepitheliomen der Retina vorhanden war. Kaufmann und Ribbert fanden einen solchen Tumor im Kleinhirn, Rosenthal und Ribbert im Rückenmark. So ist die embryonale Histogenese der Gliome sichergestellt. Ihr entspricht es, daß auch Hirngliome schon bei Kindern beobachtet wurden. Scheuthauer sah ein fünfwöchiges Kind durch Apoplexie in ein mikroskopisch sichergestelltes Gliom der Rinde an der Konvexität des Großhirns zu grunde gehen.

Auch auf die Gliawucherungen des Rückenmarks in einem Teil der Fälle von Syringomyelie muß die Genese aus embryonalen Störungen ausgedehnt werden, sei es, daß es sich um Erweiterungen und Ausstülpungen des Centralkanal-

mit sekundärer Gliawucherung handelt, sei es, daß letztere primär ist und die Höhlenbildung in ihr sekundär durch Erweichung zu stande kam.

Gliawucherungen kommen auch in zusammengesetzten Neubildungen, in den Teratomen und Embryomen, so besonders auch in den Steißbeinteratomen vor. Aber sie haben hier natürlich keine selbständige Bedeutung. Dagegen gibt es am Steiß auch Tumoren, die vorwiegend oder allein aus gewucherter Glia, aber auch mit Einschluß von Ganglienzellen bestehen. Sie können freilich als einseitig entwickelte Teratome aufgefaßt werden, doch werden sie von manchen Seiten (Borst) aus Entwicklungsstörungen des Rückenmarkes abgeleitet.

Die Gliome des Gehirns sind nach der Art ihres Wachstums von gutartigem Charakter, sie machen nur ausnahmsweise Metastasen, können aber natürlich ihres Sitzes wegen vielfache Gefahren mit sich bringen. Viel bösartiger sind die Retinageschwülste, welche fast ausnahmslos rezidivieren und metastasieren. Diese Eigentümlichkeit hat dazu beigetragen, daß sie als Gliosarkome bezeichnet wurden. Auch auf die Gehirntumoren hat man diese Bezeichnung wohl angewandt, indessen ihrer Genese nach mit Unrecht. Denn die Zellen sind ja nicht, wie die des Sarkoms, bindegeweblicher Abkunft. Der Name wurde nur dadurch veranlaßt, daß die Zellen des Glioms außerordentlich dicht liegen können und daß so der histologische Eindruck eines Sarkoms hervorgerufen wird.

Die Gliome des Gehirns verhalten sich für das bloße Auge und das Mikroskop je nach Sitz, Konsistenz und Ausdehnung verschieden. Die an der Innenfläche der Ventrikel vorkommenden harten Formen werden im allgemeinen nicht umfangreich, im vierten Ventrikel sind sie in der Größe einer Kirsche, in den anderen Gehirnhöhlen nur in der einer Erbse oder eines Mohnkornes beobachtet worden. Auch die übrigen harten Gliome sind kleiner und seltener als die weichen. Ihre große, fast faserknorpelige Härte, die freilich in den peripheren Zonen fehlen kann, unterscheidet sie vom normalen Gewebe, ihre verschwommene Grenze von den leicht ausschälbaren Sarkomen. Von den Sklerosen des Gehirns lassen sie sich, abgesehen von den Neurogliomen, außer durch sonstige Differenzen auch durch das Mikroskop trennen, denn in jenen Herden chronischer Entzündung wird man meist noch Reste der übrigen Gehirnbestandteile finden. Die mikroskopischen Bilder können freilich stellenweise sehr ähnlich sein, da auch in den Sklerosen eine lebhafte Gliawucherung vorhanden ist.

Die weichen Gliome sind makroskopisch an Spirituspräparaten oft gar nicht, die Grenzen besonders gegen die graue Substanz hin auch oft an frischen Präparaten nicht erkennbar, sonst verrät sie, im Gegensatze zur rein weißen und zugleich etwas trüben, normalen Nervenmasse, ihre mehr durchscheinende, bläulichweiße, das Auge an hyalinen Knorpel mahnende Beschaffenheit, häufig, und dann am leichtesten, ihr Reichtum an Gefäßen, durch deren Durchschimmern sie eine Rosa- oder Hortensiablütenfarbe gewinnen. Vor Verwechslung mit weichen Sarkomen schützt sie die leichte Ausschälbarkeit, die kugelige Gestalt der letzteren, vor der am leichtesten berückenden Verwechslung mit roter Erweichung bewahren der größere Reichtum an makroskopisch sichtbaren Gefäßen, die größere Kohärenz auf Seite des Glioms, unter dem Mikroskop ist die rote Erweichung vorwiegend durch degenerative Prozesse ausgezeichnet. Besonders bezeichnend ist hier die Gegenwart von Körnchenkugeln oder wenigstens fetthaltigen Rundzellen, die sich gern in den Scheiden der Blutgefäße ansammeln. Die weichen Gliome erreichen manchmal Kindskopfgröße sie kommen nach Virchow am häufigsten in der weißen Substanz des Vorder- und Hinterlappens des Großhirns vor.

Die Gliome, vorzüglich jene in der Umgebung des Thalamus opticus und im Hinterlappen, bewirken durch Kompression der Vena chorioidea, der Vena magna Galeni und des Sinus transversus hochgradige Höhlenwassersucht; sie werden selbst bei beträchtlicher Größe oft lange ohne erhebliche Störungen ertragen. Es rührt das von ihrem langsamen Wachstum her. In einem von Virchow mitgeteilten Fall ließen sich die klinischen Erscheinungen über 7 Jahre rückwärts verfolgen. Schwere, apoplexieähnliche, vorübergehende oder andauernde Folgezustände treten bei Gehirngliomen besonders dann auf, wenn die reichliche Vascularisation zu Hyperämien oder Blutungen geführt hat. Diese Eigenschaft kommt den anderen Geschwülsten weniger zu, weil, auch in den Sarkomen, die größere Festigkeit des Gewebes und die gewöhnlich auch größere Wanddicke der Gefäße eine Zerreißung weniger leicht macht. Dieser Umstand kann differentialdiagnostische Bedeutung gewinnen.

Da der Bluterguß das Glioma völlig zertrümmern oder doch verschleiern kann, so wird die mikroskopische Untersuchung oft unerläßlich, um einen Bluterguß ins Gliom von einem Bluterguß in das Hirngewebe selbst zu unterscheiden; brauchbare Winke wird die Lokalität der fraglichen Blutung geben, da die Hauptmasse der Gliome entweder in der weißen Substanz des Gehirns gefunden wird, wo Hirnapoplexien selten, oder in der Rinde, wo Apoplexien fast nur durch Trauma oder durch Berstung von Aneurysmen veranlaßt werden. Noch schwieriger ist manchmal die Erkennung von Gliomen mit älteren oder wiederholten Hämorrhagien, wo trockene, nekrotische Herde, gelbe, braune Färbungen und Erweichungshöhlen ein sehr wechselndes Bild liefern können.

Die Gliome der Retina wachsen naturgemäß in der Richtung des geringsten Widerstandes, also in den Glaskörper hinein. Sie gehen meist von dem hinteren Abschnitte des Auges aus. Die Netzhaut bleibt entweder mit der Chorioidea in Verbindung und verdickt sich faltig gegen den schrumpfenden Glaskörper, oder sie wird durch ein Exsudat der Chorioidea von dieser abgelöst, so daß sie, einer Convolvulusblüte an Gestalt vergleichbar, manchmal nur noch an der Sehnervenpapille und der Ora serrata haftet. Endlich schwillt der Augapfel an, Linse und Regenbogenhaut werden nach vorne gedrängt. Die Pupille zeigt Metallglanz (Katzenauge), die Hornhaut erscheint gespannt, gerötet, sie wird weiterhin durchbrochen, das der Luft ausgesetzte Gliom wird blutreicher, blutet leicht und gewinnt rascheres Wachstum. Seltener erfolgt Durchbruch durch die Sklera oder Fortsetzung des Glioms auf den Sehnerv und in den retrobulbären Raum; doch kommen auch diskontinuierliche Herde in der Chorioidea, im Orbitalfette, nach Exstirpation des Bulbus Recidive in der Augenhöhle, Metastasen in der Diplöe der Schädelknochen, im Gehirn, ferner in der Parotis, den Lymphdrüsen, der Leber, der Niere und den Ovarien vor.

Literatur: Benda, Gliom des Rückenmarks. D. med. Woch. 1898. – Bielschowsky, Ventrikelgliom. D. Z. f. Neur. XXII. – Buchholz, A. f. Psych. XXII. – Emanuel, Gliom d. Auges. Virchows A. CLX. – Kaufmann, Muthmann und Sauerbeck. B. z. path. Anat. XXXIV. – Kling, Ztschr. f. kl. Med. LXIII (Lit.). – Lincke, B. z. path. Anat. XXXIII. – Ribbert, Geschwulstlehre. – Rosenthal, B. z. path. Anat. XXIII. – Saxer, Gehirngliome. ib., XXXII; Rückenmarkgliome Zbl. f. path. Anat. IX (Lit.). – Saxer und Schlesinger, Syringomyelie, Monographie. – Scaffidi, Gliom d. Auges. Virchows A. CLXXIII. – Stolpe, Festschr. d. Dresdener Stadtkrankenhauses. – Ströbe, B. z. path. Anat. XVIII. – Wintersteiner, Monogr. 1897. *Ribbert.*

Glutol, ein durch Einwirkung von Formalindämpfen auf in Wasser gelöste Gelatine von C. L. Schleich dargestelltes Produkt. Das Glutol besitzt nicht mehr die Eigenschaften des Leims, sondern stellt einen resistenten, steinharten, klar durchsichtigen Körper dar, welcher weder durch trockene, noch durch feuchte Hitze gelöst wird, in Säuren und Alkalien unverändert bleibt. In der Hitze wird die starr

elastische Masse immerhin etwas dehnbar, erstarrt aber wieder in der Kälte. Das Glutol erscheint in zwei Formen in dem Handel, entweder als gröbliches, weißes Pulver oder, geraspelt, in Gestalt feiner Partikelchen. Das Glutol ist in Wasser beim Erhitzen unter Druck (im Dampf) löslich; die Lösung gelatiniert beim Erkalten. Nach Schleich besitzt das lebende Gewebe die Eigenschaft, aus dem Glutol (Formalingelatine) bei Abspaltung der resorbierbaren Gelatine das früher daran gebundene Formaldehyd freizumachen und in dieser Weise eine antiseptische Wirkung zu entfalten. Hiedurch kann das Glutol primär genähte Wunden in kürzester Zeit zu nicht mehr infizierbaren Schorfen verhärten. Die Formaldehydgelatine hemmt auch akute purulente Prozesse, sofern nach Incision und Aufpulverung die Gewebsproduktion und Formalindampfentwicklung ungestört vonstatten geht. Bei Anwesenheit reichlichen nekrotischen Materials ist dies nicht der Fall, und es muß die Zelltätigkeit durch Pepsinsalzsäureverdauung unterstützt werden. Um diese hervorzurufen, befeuchtet man das die Wunde bedeckende Pulver mit einer 5%igen, durch 0·3% Salzsäure angesäuerten Pepsinlösung. Ist bei infizierten oder eiternden Wunden keine Nekrose vorhanden, so erfolgt durch Glutol, besonders in lockerer, geraspelter Form, eine sehr schnelle Begrenzung der Eiterung und eine leichte Lösung der inaktiven Gewebsteile. E. Saalfeld fand es bei Acne necrositans und multipler Absceßbildung eines Diabetikers wirksam. Nach Weyland wirkt Pankreasferment auf Formaldehydgelatine weit stärker ein als Pepsin; er benutzte dieses Verhalten der Formaldehydgelatine zu den Verdauungsfermenten zur Herstellung von Dünndarmkapseln aus Formaldehydgelatine (Glutoid), welche nach den Versuchen von Sahli der Verdauung des lebenden Magens Widerstand leisten und nur im Darme zur Lösung gelangen. Noch besser soll dieser Zweck, Unlöslichkeit im Magen, bei den neuerdings empfohlenen Rumpelschen Kapseln erreicht sein, die nicht in wässeriger Formaldehydlösung gehärtet werden, sondern in alkoholischer Formaldehydlösung, wodurch das Quellen der Gelatine verhindert wird. *E. Frey.*

Gluton ist eine durch mehrstündiges Einwirken von Säuren auf Gelatine bei höherer Temperatur dargestellte, leicht lösliche Modifikation der Gelatine. Sie soll als Nährpräparat für Fälle von Fettsucht, für Diabetiker, für Krankheitsfälle, in denen flüssige Diät oder durststillende und gleichzeitig nährende Getränke erforderlich sind, dienen. Gluton stellt ein weißgelbes, in Wasser leicht lösliches Pulver dar, welches selbst in konzentrierten Lösungen nicht mehr gelatiniert; es kann daher flüssigen Nahrungsmitteln in ziemlichen Mengen zugesetzt werden, ohne daß deren Konsistenz oder Geschmack verändert wird; in wässeriger Lösung kann es mit Zucker oder Saccharin und Fruchtsäften versetzt auch kalt als Limonade genossen werden. Nach Stoffwechselversuchen, die Brat auf der Klinik v. Leydens anstellte, hat Gluton denselben Nährwert wie Leim, ist gut verdaulich, so daß es in größeren Dosen als Gelatine gegeben werden kann. *E. Frey.*

Glycerin (Glycerylalkohol, Lipyloxydhydrat, Ölsüß. — Glycérine. — Glycerin). Wenn Fette durch überhitzten Wasserdampf bei einer Temperatur von ca. 300° C zerlegt werden, findet sich im Destillate rohes Glycerin neben Fettsäuren. Durch abermalige Behandlung dieses Destillates mittels Wasserdampfes geht bei 190° C reines Glycerin über, das durch geeignete Kühlvorrichtungen kondensiert und fast wasserfrei erhalten wird. Auch aus der Unterlage der Seifensieder wird durch überhitzten Wasserdampf Glycerin gewonnen. Ebenso bildet es sich bei der Verseifung der Fette mit Kalk und kann nach Entfernung des Kalkes durch Schwefelsäure durch Eindampfen und Destillation rein erhalten werken. Synthetisch ist es

aus Glycerylbromid darstellbar. Es wurde gegen Ende des XVIII. Jahrhunderts (1799) von Scheele bei der Darstellung von Pflastern entdeckt und durch die Untersuchungen Chevreuls über die Fette genauer bekannt. Es findet sich nur in Fetten und nie frei in der Natur vor. Die Fette sind als gemischte Säureäther des dreiwertigen Alkohols Glycerin, $C_3H_5(OH)_3$, aufzufassen. Neuerdings will man Glycerin im Kaninchen- und Hundeblut gefunden haben.

Glycerin reagiert neutral, ist in reinem Zustande dickflüssig, farblos, schmeckt süß und hat ein specifisches Gewicht von 1·225. Es löst sich in Wasser und Alkohol in jedem Verhältnisse, ist dagegen in Äther, Chloroform und fetten Ölen unlöslich. Unter bestimmten Bedingungen bilden sich in wasserfreiem Glycerin bei 0° C rhombische Krystalle, vermittels deren man jedes andere wasserfreie Glycerin zur Krystallisation bringen kann.

Dem Glycerin kommt ein bemerkenswertes Lösungsvermögen für eine Reihe von Substanzen zu, die in Wasser unlöslich oder schwer löslich sind, z. B. für arsenige Säure, Tannin, Alaun, Atropin, Campher, Jod, Bromkalium, salzsaures Morphin, Borax und für einige Metalloxyde, wie Blei- und Kupferoxyd.

In wässeriger Lösung wird Glycerin bei längerer Berührung mit Hefe zu Propionsäure umgewandelt. Andere Fermente liefern als Zersetzungsprodukte: Butylalkohol, Äthylalkohol, Essigsäure, Buttersäure etc. Beim Erhitzen mit wasserentziehenden Stoffen (Phosphorsäureanhydrid) liefert Glycerin Acrolein (C_3H_4O), eine Flüssigkeit, deren Dämpfe die Schleimhäute energisch reizen. Die blaue Färbung, welche eine Carbollösung mit Eisenchlorid gibt, wird durch Zusatz von Glycerin zum Verschwinden gebracht. Aus Boraxlösungen treibt Glycerin Borsäure aus. Gelegentlich findet sich im Handel arsenhaltiges Glycerin.

Biologische Wirkungen des Glycerins.

Außer den bisher genannten Eigenschaften äußert das Glycerin mehrere elementare Wirkungen, die zum Teil Veranlassung zu dessen ausgedehnter therapeutischer Anwendung gegeben haben. So fand man, daß das Glycerin der Bierhefe das Rohrzucker umsetzende Ferment völlig entzieht. Ja, es geht sogar nach Auswaschen der Hefe mit Glycerin die Fähigkeit derselben, Alkoholgärung in Traubenzuckerlösungen hervorzurufen, verloren. Auch die spontane Milchgärung wird durch Zusatz von $^1/_3 - ^1/_2$ Volumen Glycerin vollkommen verhindert. Milch, die in unbedeckten Cylindergläsern oder in flachen Schalen einer an Gärungs- und Fäulniskeimen reichen Luft ausgesetzt ist, wird bei einer Temperatur von 15–20° C nach Zusatz von ein Fünftel ihres Volumens an Glycerin erst zwischen 8–10 Tagen sauer.

Mit steigender Temperatur und dementsprechend wachsender Intensität des Gärungsprozesses bedarf es größerer Mengen von Glycerin. Eine mit 2% Glycerin versetzte Milch unterscheidet sich ihrem Geschmacke nach nicht merklich von reiner Milch.

Hinsichtlich der alkoholischen Gärung der Kohlenhydrate fand sich gleichfalls eine Beeinträchtigung durch Glycerin. So entwickelte eine mit Hefe versetzte Zuckerlösung, der die gleiche Menge Glycerin hinzugesetzt war, nach 48 Stunden noch keine Kohlensäure, eine Mischung von 1 Teil Glycerin auf 2 Teile Zuckerlösung entweder gar keine oder nur geringfügige Mengen Kohlensäure im Verlaufe des zweiten Tages, eine Mischung von 1 Teil Glycerin auf 2 Teile Zuckerlösung nach etwa 24 Stunden etwa ein Fünftel, eine solche von 1 Teil Glycerin auf 5 Teile Zuckerlösung etwa drei Viertel soviel Kohlensäure, wie die Kontrollproben ohne Glycerinzusatz.

Gleich den organischen Gärungsfermenten erleiden auch andere geformte Fermente unter der Einwirkung von Glycerin Behinderung ihrer funktionellen Tätigkeit. Es gilt dies besonders von den Fäulnisorganismen. Eiereiweiß und

Blut, die sich vollkommen in Glycerin lösen, sind in dieser Lösung lange Zeit hindurch vor fauliger Zersetzung bewahrt. Ebenso hält sich Harn in verschiedenen Verhältnissen mit Glycerin gemischt frei von jeder ammoniakalischen Gärung und bewahrt seine saure Reaktion. Diese antiputride Eigenschaft des Glycerins, deren Verwendung sich Waringtón schon im Jahre 1846 patentieren ließ, ist dazu benutzt worden, um anatomische Präparate zu konservieren. Dieselben müssen, je nach ihrem Volumen, verschieden lange Zeit in dem Glycerin verweilen — eine Hand z. B. 8—10 Tage. Nach Ablauf dieser Immersionszeit werden dieselben aus dem Glycerin genommen, an einem trockenen Orte aufgehängt und erhalten dann bald nicht nur ihre natürliche Geschmeidigkeit wieder, sondern zeigen auch ihre ursprüngliche Farbe.

Diese Tatsachen haben auch dazu geführt, tierische Substanzen, die zu therapeutischen Zwecken benutzt werden, mittels Glycerin zu konservieren. Von Bedeutung ist in dieser Beziehung die von Andrew im Jahre 1860 entdeckte Fähigkeit des Glycerins, die Pockenlymphe ohne jegliche Benachteiligung in ihrer Wirkung haltbar zu machen. Selbstverständlich wird durch das Vermischen der Lymphe mit Glycerin auch ihre Quantität vermehrt, was für Massenimpfungen von wesentlicher Bedeutung ist. Die Mischung von 1 Volum Kuhlymphe mit 2 Volumen Glycerin und selbst noch 1 Volum Lymphe auf 10 Volumen verdünnten Glycerins sind vollkommen wirksam, dagegen 1 Volum Lymphe zu 20 Teilen Glycerin von sehr zweifelhafter Wirkung.

Auf Bacillensporen übt Glycerin keinen nachteiligen Einfluß aus. Milzbrandsporen lagen in Glycerin fast 4 Monate lang, ohne daß man einen Unterschied in der Entwicklungsfähigkeit vor und nach dem Aufenthalte in dem Mittel wahrnehmen konnte. Das Glycerin wurde auch zur Extraktion und Konservierung des Verdauungsfermentes mit Vorteil benutzt. Ebenso läßt sich das diastatische Ferment der Bauchspeicheldrüse aus der letzteren durch verdünntes Glycerin ausziehen und nach beliebig langer Zeit mit diesem Extrakte Stärkekleister in Zucker umwandeln.

Einige ungeformte Fermente erleiden unter Glycerineinfluß eine Beeinträchtigung ihrer Wirksamkeit. Während auf Zusatz von Amygdalin zu einer Emulsinlösung schon nach einigen Minuten die Spaltung in Bittermandelöl, Blausäure und Zucker erfolgt, wird dieser Vorgang durch Hinzufügen der gleichen Menge Glycerin um $^1/_2-^3/_4$ Stunden hinausgeschoben und die Umsetzung auf Zusatz des zweifachen Volumens Glycerin verläuft kaum vor 7 Stunden.

Die Ursache der konservierenden Eigenschaft des Glycerins ist nicht genau bekannt. Man wird jedoch nicht fehlgehen, wenn man die allen Alkoholen, also auch dem Glycerin eigentümliche Fähigkeit, wasserentziehend zu wirken, hiefür verantwortlich macht. Einen gewissen Anhalt für diese Annahme liefern die Untersuchungen von Robin über die Einwirkung von Glycerin auf einfache Zellgebilde, wie Blut und Eiterkörperchen. Er fand, daß die Blutkörperchen unter Glycerineinfluß anfangs kleiner werden, ohne Formveränderung zu erleiden, nach Verlauf einiger Zeit aber blaß erscheinen und dann endlich ganz verschwinden. In ähnlicher Weise werden die Eiterkörperchen etwa um die Hälfte kleiner im Durchmesser, während ihre Konsistenz zunimmt; nach und nach werden sie durchsichtig und zerfallen. Auch andere zellige und zellwertige Gebilde, wie Epithelialzellen, Muskelprimitivbündel etc. erleiden die gleiche Veränderung. Bei allen fällt die mit der Dauer des Glycerinkontaktes zunehmende Transparenz auf, die wohl besonders durch das außerordentlich große Diffusionsvermögen dieses Mittels bedingt ist.

Verhalten des Glycerins im Körper.

Das leichte Durchdringen tierischer Gewebe scheint das Glycerin geeignet zu machen, von der äußeren Haut aus resorbiert zu werden. Demarquay fand nach Anwendung einer jodkaliumhaltigen Glycerinsalbe Jod im Harne wieder; Vigier dagegen konnte selbst durch wiederholte Einreibungen von 10 *g* Jodkalium in 30 *g* Glycerin nie Jod im Harne finden.

Vom Magen und Darm aus erfolgt der Übergang des eingeführten Glycerins in die Blutbahn sehr schnell. Es ließe sich dies auch ohne direkten Nachweis dieser Substanz im Harn schon aus der vollständigen Assimilierung von Glycerin und Fettsäuren, welche durch den Bauchspeichel als Spaltungsprodukte eingeführter Neutralfette gebildet werden, schließen. Indessen, es ist auch der Nachweis des Glycerins im Harn nach Anwendung verschieden großer Dosen mit Erfolg geführt worden. Catillon verdampfte, um das Glycerin quantitativ zu bestimmen, den Harn zur Trockne, nahm den Rückstand mit Alkohol auf, verjagte denselben und trocknete diesen alkoholischen Rückstand bei 100° C. Er will nun gefunden haben, daß das Gewicht dieses Extraktes zu der Menge des im Harn befindlichen Harnstoffes sich fast konstant verhält wie 1 : 5 : 1. Wiegt das alkoholische Extrakt nach Glycerindarreichung mehr, so ist das Mehrgewicht als Glycerin zu betrachten. Gesetzt also, es betrüge die Harnstoffmenge 21 *g* und das Extrakt wiege 35 *g*, so enthält der Harn $35 - \left[21 + \frac{21}{1}\right] = 3{\cdot}5\ g$ Glycerin. Diese Art des indirekten Nachweises schließt so viele Fehlerquellen in sich, daß dieselbe nicht zu verwerten ist. Für den qualitativen Nachweis schlug L. Lewin ein Verfahren ein, das auf der Umwandlung der Oxalsäure bei Gegenwart von Glycerin in Kohlensäure und Ameisensäure beruht. Der Harn eines mit Glycerin gefütterten Hundes wurde eingedampft, alsdann in eine Retorte gebracht und bei 100° im Ölbade destilliert. Aus dem Destillate konnte durch Behandeln mit Bleioxyd ameisensaures Blei in geringer Menge dargestellt werden. Man hat auch die Fähigkeit des zu normalem Harn zugefügten Glycerins, Kupferoxydhydrat in Lösung zu erhalten, benutzt, um die Menge des ausgeschiedenen Glycerins an einem Hunde bestimmt. Hienach würden nach Darreichung von 100 *g* Glycerin 37—55% und nach 200 *g* 60—62% Glycerin im Harne wieder erscheinen. Es steht dieses Resultat im Widerspruche zu anderen Versuchen, in denen nach direkter Einführung von Glycerin in die Blutbahn eine schnelle Zerlegung desselben und infolgedessen eine Vermehrung der Kohlensäureausscheidung stattfand. Für geringfügige, aus der Zerlegung der Fette im Darme herrührende Glycerinmengen kann gewiß eine vollkommene Verbrennung angenommen werden, während nach Einführung großer Glycerindosen ohne Zweifel ein Teil durch den Harn und geringe Mengen auch mit dem Kot aus dem Organismus entfernt werden. Es ist jedoch kaum anzunehmen, daß die Summe des ausgeschiedenen Glycerins einen so hohen Prozentsatz der eingeführten Menge beträgt, wie dies oben angegeben wurde.

Der Erwähnung wert ist die Angabe, daß sich nach Beibringung von Glycerin im Hunde-, resp. Kaninchenharn ein Kupferoxyd reduzierender, aber nicht gärungsfähiger Körper vorfinde. Ich suchte bei meinen Versuchstieren vergebens nach einer solchen reduzierenden Substanz. Nach intravenöser oder subcutaner Injektion ist Hämoglobinurie beobachtet worden. Bringt man Tieren größere Quantitäten als 0·8% des Körpergewichtes subcutan bei, so können, abgesehen von Gliederschwäche, intensivem Durstgefühl und Erbrechen, Hämaturie entstehen.

Therapeutische Verwendung des Glycerins.

Die nahe Stellung, die das Glycerin zu dem Fett einnimmt, hatte bereits kurz nach dem Beginne seiner fabrikmäßigen Darstellung dazu geführt, demselben gleichfalls einen Nährwert zu vindizieren, es dem Fette gleichzustellen und dasselbe als fettansetzendes Mittel, zugleich aber auch als Heilmittel dem viel teureren Lebertrane zu substituieren. Besonders in England und Frankreich wurde diese Glycerintherapie kultiviert. So wandte Lauder Lindsay dasselbe als Ersatz des Lebertrans in konstitutionellen, mit Abmagerung verbundenen Krankheiten an. Durch Versuche an sich selbst wollte er zu dem Resultate gekommen sein, daß das Glycerin so energisch in den Stoffumsatz eingreife, daß er durch den vierwöchigen Genuß von täglich 2 Kaffeelöffel voll Glycerin eine Körpergewichtszunahme von 1 *kg* konstatieren konnte. Das gleiche fand er bei anämischen, mageren und entkräfteten Kranken, die dadurch sämtlich fetter und stärker wurden. Andere Untersucher berichten gleich Günstiges in dieser Beziehung vom Glycerin und erteilten demselben deswegen vor ähnlichen Mitteln den Vorzug, weil es bei Reizzuständen des Magens leicht vertragen werde. Davasse kam zu dem Schlusse, daß der innere Gebrauch des Glycerins in der gewöhnlichen Dosis von 3—4 Teelöffeln täglich unter allen Umständen unschädlich sei, daß er vielmehr, ohne gastrische Störungen zu verursachen, schnell resorbiert wird und einen günstigen Einfluß auf die Ernährung ausübt, deren Energie es vermehrt und daß es schließlich in der Therapie neben dem Kleber, dem Eiweiß, dem Pepsin eine ausgezeichnete Stellung einnehmen kann. Durch Einführung von Glycerin bis zu 50 *g* täglich in Verbindung mit einer antidiabetischen Diät fand man bei einem Diabeteskranken eine Gewichtszunahme von 7·5 *kg* während eines Winters.

Es ist von Catillon versucht worden, auf experimentellem Wege die Ansicht zu stützen, daß Glycerin ein Nahrungsstoff im Sinne Voits sei. Seine Versuche sind indessen in keiner Weise beweiskräftig, da bei ihnen einerseits die Konstatierung einer Gewichtszunahme des Körpers über die stoffliche Wirkungsart des Glycerins entscheidet, anderseits aber die Quantität und Qualität der eingeführten Nahrung nicht berücksichtigt worden ist. Erst durch die Versuche von L. Lewin wurde festgestellt, daß das Glycerin keine Eiweiß ersparende Wirkung besitzt, d. h., daß es nicht im stande ist, Nahrungs- oder Körpereiweiß vor dem Zerfalle zu bewahren. Ja, Lewin konnte sogar nachweisen, daß nach großen Dosen von Glycerin eine im Mittel 1 *g* pro die betragende Vermehrung der Harnstoffausscheidung und somit ein stärkerer Eiweißzerfall im Körper zu stande kommt.

Ich leite diese Harnstoffvermehrung von der nach Glycerineinfuhr fast immer zu stande kommenden stärkeren Harnsekretion ab. Das Glycerin wirkt wasserentziehend und mit der größeren Wasser-, resp. Harnausfuhr aus dem Organismus geht, wie Voit gezeigt hatte, auch ein stärkerer Eiweißzerfall und damit auch eine Vermehrung der Harnstoffmenge einher. Macht nun auch Glycerin, nicht wie die Fette und Kohlenhydrate, den Zerfall des Eiweißes geringer, so vermag es doch einen Teil des Körperfettes vor der Zersetzung zu bewahren. Dieses Resultat erhielt man durch Bestimmung der Kohlenstoff- und Stickstoffausscheidung, bzw. durch Feststellung auch der Sauerstoffaufnahme.

Von einem anderen Gesichtspunkte aus hat Schultzen das Glycerin für die Therapie des Diabetes verwendbar zu machen gesucht. Er nahm an, daß, während bei einem gesunden Menschen der Zucker vor seinem Eintritte in das Blut in Glycerinaldehyd und Glycerin gespalten wurde, bei dem Diabetiker das hiezu erforderliche Ferment fehle und deswegen der Zucker unverändert ausgeschieden

würde. Um nun dem Körper seinen Verlust an Brennmaterial wieder zuzuführen, gab er unter gleichzeitiger Entziehung der Kohlenhydrate das Glycerin, das schnell im Organismus zu den Endprodukten verbrannt werden sollte. Indessen ist weder die Theorie, auf der sich diese Therapie aufbaut, erwiesen, noch ein Heileffekt durch den Gebrauch des Glycerins bei Diabetes erzielt worden. Es haben umfangreiche Versuche dargetan, daß bei dieser Therapie weder eine Verminderung des Zuckers, noch eine Besserung des Allgemeinbefindens stattfindet. Kußmaul reichte Diabetikern bei vorwiegender Fleischdiät 50 *g* Glycerin pro Tag. Der Zucker im Harn nahm hiebei in kaum bemerkenswerter Weise ab. Viel günstiger wirkte schon die reine Fleischdiät. Andere sahen nicht nur nicht einen Erfolg, sondern eine Schädigung durch diese Behandlung. Es ist diese Anschauung als eine gerechtfertigte anzusehen. Harnack, der die Fälle von Schultzen näher beschrieb, legte ein Hauptgewicht darauf, daß bei der Glycerintherapie durch Entziehung der Kohlenhydrate der durch diese bedingte größere Wasserumsatz beschränkt werde, übersieht aber, daß im Gegenteil infolge der wasserentziehenden Eigenschaft des Glycerins mehr Harn secerniert wird und demgemäß auch die Wasseraufnahme eine größere sein muß. Im Einklang hiemit steht eine Beobachtung von Pavy, der unter Glyceringebrauch nicht nur die Urinmenge sich vermehren, sondern auch den Durst in verstärktem Maße auftreten sah. Schon aus diesem Grunde mußte bei der Behandlung des Diabetes von dem Gebrauche des Glycerins abgeraten werden. Indessen, es kommt hiezu noch ein anderes Bedenken. Die jedesmal erforderliche Quantität des Glycerins beträgt 180 *g*. Wenn man nun im allgemeinen behaupten kann, daß Dosen bis zu 30 *g* bei Erwachsenen keinen unangenehmen Einfluß auf die Darmfunktionen ausüben, so sind doch die Mengen, die darüber hinausgehen, zumal Dosen von 100 *g* und mehr, einige Zeit gereicht, als durchfallerregend anzusehen — ein Umstand, der bei geschwächten Personen, um die es sich ja hier hauptsächlich handelt, sehr ins Gewicht fallen muß.

Bei akuten fieberhaften Krankheiten soll eine Glycerinlösung heilsam und angenehm sein (Glycerini 30, Acid. citric. 2·0, Aq. dest. 500·0. S.: Stündlich 1 Eßlöffel) und bei Typhus nicht nur Erhaltung der Kräfte, sondern auch eine geringere Harnstoffausscheidung bewirken.

Bei Kranken mit Gallensteinen und Leberkoliken soll sich Glycerin, zu 20—30 *g* per os gereicht, hilfreich erwiesen haben. Kleinere Mengen von 5 bis 15 *g*, täglich in etwas alkalischem Wasser genommen, sollen neue Kolikanfälle verhüten.

Erfolge wurden bei Nephrolithiasis durch Dosen von 50—100 *g* Glycerin erzielt. Sand und Nierensteine waren in 10 von 14 Fällen nach solchen Dosen im Harne nachweisbar. Die von mir erwiesene größere Wasserabfuhr aus dem Körper wird als Erklärung für diese Abschwemmung angenommen.

Zur Erregung von Wehentätigkeit wurden intrauterine Glycerineinspritzungen vorgenommen. Die Fälle betrafen künstliche Frühgeburt bei engem Becken, Wehenschwäche und Placenta praevia. Die Einspritzung geschah mit einer 150 *g* enthaltenden Wundspritze, die durch Gummischlauch mit einem Mercierschen Katheter verbunden war. Die Eihäute werden dadurch in größerer Ausdehnung von der Gebärmutterwand abgehoben und außerdem dem Fruchtsack Wasser entzogen, wodurch die Abhebung noch verstärkt wird. Das Mittel ist in der Wirkung inkonstant. Der Foetus kann dadurch zu grunde gehen.

Auch in der Behandlung äußerer Krankheiten hat Glycerin Anwendung gefunden. Demarquay untersuchte den Einfluß des Glycerins als Verbandmittel

für Wunden von guter und schlechter Beschaffenheit. Er verband die Wunden mit Verbandmaterial, das mit Glycerin stark imbibiert war, und sah hiedurch schnelle Vernarbung eintreten. Als Vorteile dieser Methode bezeichnet er das Reinbleiben der Wunden, die Schmerzlosigkeit, sobald wirklich reines Glycerin zur Anwendung kommt, die Billigkeit des Verbandes, das Entstehen frischer, roter Granulationen und das Fehlen, resp. die Geringfügigkeit der Eiterung. Wunden, die vom Hospitalbrand ergriffen waren, nahmen nach einigen Verbänden bereits wieder einen guten Charakter an. Die Schmerzen verschwanden, die Abstoßung mortifizierter Teile hörte auf, die eiternde Fläche reinigte sich und der faulige Geruch verschwand. Den gleichen Erfolg beobachtete er bei jeder anderen brandig gewordenen Wunde. Der Wechsel der gut mit Glycerin getränkten Verbandstücke muß hiebei mindestens zweimal erfolgen.

Bei Verbrennungen zweiten und dritten Grades wird durch Glycerinbehandlung die Eitersekretion beschränkt und die zurückbleibende Narbe viel flacher und regelmäßiger. Auch durch Injektion dieses Mittels in tiefe Abscesse, Fistelgänge u. s. w. erhielt Demarquay gute Erfolge. Die Stagnation des Eiters hörte auf, er nahm einen guten Charakter an, und durch den Reiz, den das Glycerin auf die Wände der Wundhöhlen ausübte und das enorme Durchdringungsvermögen wurde die Granulationsbildung beschleunigt.

Hat diese Methode der Wundbehandlung auch wenig Verbreitung gefunden, so ist doch die Anwendung des Glycerins bei Hautkrankheiten entweder allein oder in Verbindung mit anderen Arzneisubstanzen eine ziemlich ausgedehnte geworden, z. B. bei Ekzem, Pityriasis, Ichthyosis, Lichen und inveterierter Psoriasis. Auf Variolapusteln wandte man das Glycerin zur Vermeidung der entstellenden Narben an. Demarquay verordnete es in der Behandlung der Hautaffektionen entweder als Waschmittel, oder in permanenten Umschlägen rein oder in Verbindung mit Stärke (2 Teile Stärke: 30 Glycerin), oder mit anderen auf die Haut einwirkenden Substanzen, wie Jod und Teer (Glycerin 30·4, Stärke 5, Teer 2). Als Waschmittel bei schuppigen Exanthemen wurde die jetzt fabrikmäßig dargestellte Glycerinseife ($1^1/_2$ Teile Glycerin : 8 Seife) empfohlen.

Zu Kollyrien wandte Foucher das Glycerin als Vehikel für differente Substanzen an (Glycerin 30, Borax 2—4 *g*; Glycerin 30, Zinc. sulfur. 1—3, oder Cupr. sulfur. 1—4, oder Kalomel 2—4). Taylor brachte das reine Glycerin auf die Conjunctiva bei Xerophthalmie.

Bei entzündlichen Affektionen des Mundes, des Pharynx, des Larynx und der Nasenhöhlen ließ Demarquay die kranken Teile mit Glycerin betupfen, oder dasselbe in zerstäubter Form allein oder mit anderen Mitteln auf die leidenden Partien bringen. Bei Glossitis nach einer Tonsillitis sah man durch Anwendung des Glycerins als Pinselung Besserung eintreten.

In gleicher Weise sollen durch das Glycerin Schleimhautentzündungen der männlichen und weiblichen Genitalorgane günstig beeinflußt werden. Zur Tamponade bei chronischer und akuter Vaginitis verordnete man eine Lösung von Tannin 25, Glycerin 100·0.

Wackley wandte das Glycerin mit Erfolg bei Schwerhörigkeit an, die durch gewisse Leiden des äußeren Gehörorganes oder durch mangelnde Sekretion des Ohrenschmalzes, oder durch zu große Trockenheit des Trommelfelles herbeigeführt wurde, indem er es rein oder auf Watte geträufelt in das Ohr brachte.

In Gestalt von Klistieren und Suppositorien wird Glycerin zur schnellen Darmentleerung gebraucht. Man benutzt Dosen von 1—3—8 *g*. Der Stuhlgang

erfolgt nach 2—15 Minuten. Statt des Glycerins kann man auch eine 20—35% Glycerin enthaltende Seife als Suppositorium benutzen. Die Wirkung erfolgt durch direkte Darmreizung. Die Stühle sind meist reichlich breiig, seltener hart. Mitunter versagt diese Medikation, teils aus individuellen Gründen, teils weil die eingeführte Masse sogleich ausgestoßen wird.

Für die öffentliche Gesundheitspflege ist das Glycerin durch seine Fähigkeit, die Pockenlymphe mit allen ihren Eigenschaften selbst bei ziemlich starker Verdünnung zu konservieren, fast unersetzbar geworden. Bei Verdünnung der Lymphe mit dem 10- bis 20fachen Gewichte Glycerin werden noch Pocken erzeugt, die weder in ihrem Verlaufe, noch in ihrem Ansehen und Lymphgehalt, noch in den durch sie veranlaßten örtlichen und allgemeinen Reaktionserscheinungen den durch reine Lymphe erzeugten Pocken irgendwie nachstehen.

Nebenwirkungen des Glycerins.

Auf Schleimhäuten und Wundflächen kann dasselbe Stechen, Prickeln und Brennen erzeugen. Schmerzen entstehen, wenn z. B. durch Glycerinklistiere Wundflächen im Darm getroffen werden. Aber auch ohne dies sah man in einigen Fällen Kollern oder ziehende Schmerzen im Leibe auftreten.

Der innerliche Gebrauch großer Mengen schuf gelegentlich einen der Cholera nostras ähnlichen Zustand. Der Kranke war verfallen, hatte Erbrechen und schmerzhafte Durchfälle und Schmerzen in den Waden. Es scheint, daß krankhafte Veränderungen des Darms derartiges begünstigen können. So sah man bei einem mit Dickdarmkatarrh behafteten Manne 1 Stunde nach Einnahme von 100 cm^3 Glycerin Kollaps eintreten. Zu der Kälte der Hände und Füße, Gesichtscyanose, Eingenommensein des Kopfes, gesellten sich nach $^1/_2$ Stunde Kopfschmerzen und Erbrechen. Auch bei einem Magenkranken stellten sich öfters Erbrechen und 2 Tage lang anhaltende Kopfschmerzen nach Verbrauch von 100 cm^3 Glycerin ein. Bei allen an Nierenkonkretionen Leidenden, die mit Glycerin behandelt wurden, entstand 2—3 Stunden nach dem Einnehmen Brennen, Stechen und Bohren in der Nierengegend. Zuweilen steigerten sich die Sensationen bis zur Nierensteinkolik. Gleichzeitig mit dem Auftreten dieser Empfindungen ließ sich Glycerin im Harn nachweisen.

Nach längerer Anwendung von 40—60 g bei Tuberkulösen beobachtete man alkoholartige Erregungen mit Steigerung der Eigenwärme.

Präparate. Offizinell sind:

1. Glycerinum, Pharm. germ. und austr. Dasselbe soll ein specifisches Gewicht von 1·225 bis 1·235 haben und Lackmuspapier nicht verändern. Mit 5 Teilen Wasser verdünnt, soll es weder durch Schwefelwasserstoff noch durch Bariumnitrat, Ammoniumoxalat oder Calciumchloridlösung verändert werden.

2. Unguentum Glycerini, Pharm. germ. 2 Teile Tragant werden mit 5 Teilen Weingeist verrieben und mit 100 Teilen Glycerin, 10 Teilen Weizenstärke und 15 Teilen Wasser versetzt. Die Mischung wird erhitzt, bis der Weingeistgeruch geschwunden und eine durchscheinende Gallerte entstanden ist.

Als Glykonin wird eine Verreibung von 45 Teilen Eidotter und 55 Teilen Glycerin bezeichnet. In Frankreich werden die Lösungen und Mischungen von Metallsalzen, Alkaloiden, Kohlenhydraten etc. mit Glycerin als Glycérès oder Glycéroles bezeichnet. Auch die englische Pharmakopöe schreibt einige derartige fertige Verbindungen vor.

Literatur: Andrew, Am. j. of med. sc. Okt. 1857, p. 561. — Arnschink, Ztschr. f. Biol. 1887, XXIII. — Cap u. Garot, J. de Pharm. et Chim. Aug. 1854, p. 81. — Catillon, A. de phys. 1877, Nr. 1 u. 2. — Davasse, Das Glycerin. Übersetzung von Zeißl. Wien 1860. — Demarquay, De la glycérine. Paris 1867. — Duchenne, Gaz. des hôp. 1867, p. 84. — Dujardin-Beaumetz und Audigé, Lanc. 1877, Nr. 7. — Ebstein und Müller, Berl. kl. Woch. 1875, Nr. 5. — Gunning,

Berichte der Chemischen Ges. zu Berlin. V, p. 811. – Harnack, A. f. kl. Med. XIII, 6. – Hermann, Prag. med. Woch. 1892, Nr. 47, 48. – Jaroschi, Wr. med. Pr. 1889, p. 33. – Klever, Boston med. and surg. j. Aug. 1870. – Külz, A. f. kl. Med. XII, p. 266. – Kußmaul, A. f. kl. Med. XIV, p. 1. – L. Lewin, Ztschr. f. Biol. XV, Nr. 243. — Lauder Lindsay, Edinburgh med. j. Sept. 1856. Luchsinger, Pflügers A. 1875, p. 502. – E. Müller, Berl. kl. Woch. 1866, p. 135. – Munk, Pflügers A. 1889, XLVI. – Pelzer, A. f. Gyn. XLII. – Robin, Gaz. des hôp. 1856, Nr. 146. – Schleich, Württemb. Korresp. 1874, Nr. 34. – Schultzen, Berl. kl. Woch. 1872, Nr. 35. – Semmola, Riv. cl. e Ter. 1883, Nr. 2. – Surun, Bull. gén. de thér. 1867, p. 171. – Tscheremetjewski, Arb. aus der physiol. Anst. zu Leipzig. 1869, p. 114. – Tschirwinski, Ztschr. f. Biol. XV, p. 252. – Ustimowitsch, Pflügers A. 1876, p. 453. *L. Lewin.*

Glycyrrhiza, Radix Liquiritiae, Süßholz, franz. Réglisse, engl. Liquorice, wird als spanisches und russisches unterschieden. Beide stammen von der Papilionacee Glycyrrhiza glabra L., die wild durch ganz Südeuropa bis Ungarn, Südrußland und Nordpersien vorkommt und in zahlreichen Ländern (Spanien, Italien, Frankreich, Deutschland, Mähren u. a.) im großen angebaut wird. Die Varietät typica Regel und Herder liefert das sog. spanische oder deutsche Süßholz, die Varietät glandulifera Regel und Herder das mundierte oder sog. russische Süßholz.

Das spanische Süßholz bildet lange, einfache, zylindrische, bis 2 *cm* dicke, zähe, schwere, außen graubraune, im Innern gelbe, am Querschnitte grobstrahlig gestreifte Wurzelstücke. Es kommt auch geschält und zerschnitten im Handel vor.

Die 2–4 *cm* dicken, meist spindelförmigen Wurzelstücke des russischen Süßholzes sind stets geschält (R. Liquir. mundata), an der Oberfläche daher faserig-rauh und wie im Innern hellgelb, leichter, lockerer und im Bruche faseriger als jene des spanischen Süßholzes, am Querschnitte übrigens gleich diesem grobstrahlig gestreift. Aus dieser Sorte allein ist das Süßholzpulver herzustellen; im Deutschen Reich ist sie allein offizinell.

Das Süßholz schmeckt angenehm süß, schwach schleimig, nachträglich im Schlunde etwas kratzend. Es enthält neben reichlichem Stärkemehl, Mannit, gelbem Farbstoffe, Asparagin, Pektinsubstanzen, Harz etc. das Glykosid Glycyrrhizin.

Nach Roussin (1875) ist das Glycyrrhizin, welches übrigens noch in anderen Drogen nachgewiesen wurde (so namentlich in dem Wurzelstocke von Polypodiumarten), in dem Süßholz mit Ammoniak verbunden; er betrachtet es als eine (zwischen Gerbsäure und Pektinsäure zu stellende) Säure, die Glycyrrhizinsäure; das vollkommen reine Glycyrrhizin sei unlöslich in kaltem Wasser und fast geschmacklos, seine Verbindung mit Ammoniak erst bedinge seine Löslichkeit und seinen (süßen) Geschmack. Habermann (1878) hat die Glycyrrhizinsäure in reiner Form erhalten. Nach Sestini (1878) ist das Glycyrrhizin in der Wurzel vornehmlich an Kalk gebunden.

Durch Auskochen mit Wasser und Eindampfen des Auszugs wird fabrikmäßig in zahlreichen Ländern Lakritze, Succus Liquiritiae crudus (Extract. Glycyrrhizae crudum) dargestellt. Er kommt gewöhnlich in Stangen vor, die, je nach ihrer Herkunft, in bezug auf Größe, Reinheit, Geschmack etc. nicht unbedeutende Abweichungen zeigen. Am geschätztesten ist im allgemeinen die italienische Ware (Baracco). Es sind gewöhnlich 14–15 *cm* lange, $1^1/_2$–2 *cm* dicke, schwarze, glänzende Stangen, von angenehm süßem Geschmacke und eigentümlichem Geruche, in kaltem Wasser größtenteils (60–80%) löslich. In guten Sorten beträgt der Gehalt an Glycyrrhizin 10–18%, an Zucker 11–16%, an Gummi etwa 15%, an Stärke höchstens 4–5%; die meisten Sorten enthalten gar keine Stärke.

Die Wirkung des Süßholzes beruht auf seinem Gehalt an Glycyrrhizin und Zucker.

Wittes (1856) Selbstversuchen zufolge bewirkte Glycyrrhizin in Dosen von 15·0–30·0 nach vier Stunden eine flüssige Darmentleerung, der in den nächsten Stunden noch 2–3 weitere folgten; ein großer Teil des eingenommenen Mittels (12·5 nach Einführung von 30·0) fand sich in den Faeces wieder, nichts dagegen im Harn.

Der Gebrauch der Süßholzwurzel als Arzneimittel reicht bis in die ältesten Zeiten zurück (Dioskorides, III, C. 5). Zumal in der Volksmedizin steht sie als Demulcens und Expectorans in besonderem Ansehen und ganz allgemeiner Anwendung. Ärztlicherseits wird das Pulver (als Constituens und Corrigens für

Pulver, Pillen u. a.), besonders aber Extractum und Succus als Constituens (für Pillen, Bissen etc.) und Geschmackscorrigens (besonders für schlecht schmeckende Mixturen) benutzt. Pharmazeutisch findet die Wurzel sowohl wie der Lakritzensaft zur Bereitung zahlreicher Präparate, das Pulver überdies als Conspergens für Pillen etc. Anwendung.

1. Radix Liquiritiae intern im Infus oder Dekokt 5·0—10·0 : 100·0 bis 200·0 Kolatur.

2. Extractum Liquiritiae, durch Maceration der Wurzel mit Wasser erhalten, wird häufig als Corrigens und Constituens für feste und flüssige Arzneiformen benutzt.

3. Succus Liquiritiae depuratus, aus dem rohen Lakritze (s. oben) durch Maceration mit kaltem Wasser und Abdampfen des kolierten Auszuges zur Trockene erhalten, wird wie Extrakt verwendet.

4. Sirupus Liquiritiae wird selten für sich teelöffelweise, häufiger als Zusatz zu Mixturen etc. benützt.

5. Pulvis Liquiritiae compositus, Pulv. Glyc. compositus, P. pectoralis Kurellae, Kurellasches Brustpulver, besteht aus Rad. Liquir. in pulv., Fol. Sennae aa. 2, Fruct. Foeniculi, Sulf. dep. aa. 1, Sacchar. 6. Intern messerspitz- bis teelöffelweise als Expectorans und Purgans.

6. Elixir e Succo Liquiritiae, E. pectorale (statt des alten Elixir pro regis Daniae), Brustelixier, ist eine Mischung einer Lösung von Succ. Liq. dep. in Aq. Foeniculi mit Liq. Ammonii anisatus. Intern als Expectorans teelöffelweise oder als Zusatz zu Mixturen.

7. Gelatina Liquiritiae pellucida, hergestellt aus einem Infus. Rad. Liquir., Gummi Arab., Saccharum und Aqua Naphae. In Täfelchen zerschnitten, ein beliebtes Hustenmittel wie:

8. Pasta Liquiritiae flava, bereitet aus Succus Liquir. dep., Gummi Arab., Sacchar., Eiweiß und etwas Vanille.

9. Glycyrrhizinum ammoniacale wurde von Frankreich aus empfohlen als zweckmäßiger, rasch zu bereitender Ersatz der gewöhnlichen Süßholzauszüge (Infus, Dekokt). Zu 1·0 in 1000 Wasser gelöst, liefert es eine Flüssigkeit wie Infusum Rad. Liquiritiae.

Süßholz ist Bestandteil zahlreicher Spezialitäten; wesentlich aus Radix oder Succus Glycyrrhizae bestehen u. a. die folgenden:

Alpenkräuterbrustteig von Grablowitz. – Asthmamittel von Schäfer. – Asthmatee von Dr. Orleïn. – Brustpulver von Dr. Quarin. – Hamburger Brusttee von Dr. König. – Hustenmittel von Prof. Koch. – Hustenpastillen oder Cough-Lozenges von Keating. – Hustentropfen von Dr. Böttger. – Katarrhbrötchen von Dr. Müller. – Katarrhmittel von Dr. Simson. – Kräuterbrustsirup von Dr. Lazarowits. – Kräutermalz-Brustsaft von Dr. Heß. – Kräutersaft von Dr. Sprengel. – Lebenswecker von Dr. Hufnagel. Mittel der Frau Eurener. – Mittel gegen Lungenleiden von Poczta. – Schlafpastillen von F. Ochenal. – Weidhaasscher Sterntee. – Wybert-Tabletten. *(Vogl) J. Moeller.*

Glykolyse. Glykolytisches Enzym. Claude Bernard war der erste, welcher feststellte, daß Blut beim Stehenlassen seinen Gehalt an Zucker einbüßt. Eine gleiche Beobachtung machten Pavy und Harley. Diese Forscher arbeiteten nicht unter Ausschluß von Bakterien. Lépine hat dann zuerst diese bei seinen Versuchen mit Sicherheit ausgeschlossen und darf somit als der eigentliche Entdecker der Glykolyse des Blutes betrachtet werden. Lépine stellte fest, daß die Glykolyse an die roten und insbesondere an die weißen Blutkörperchen geknüpft war, dagegen im Blutserum fehlte, was Spitzer und Portier bestätigten; auch im Blutplasma fehlt die Glykolyse (Doyon und Morel). Cohnheim behauptete,

daß das Blutserum antiglykolytische Eigenschaften besäße, so daß er, um nicht von den Antifermenten des Blutes gestört zu sein, nur mit Organen entbluteter Tiere arbeitete. Trotzdem ist es fraglos, daß auch das Blut ein sehr stark wirkendes Ferment enthält. Schon Martin Hahn und Löwy und P. Fr. Richter fanden, daß bei der Hyperleukocytose das Blut stärker glykolytisch wirkt als normal. Rapoport konnte mit Bluttrockenpulver oder mit frischem Blutkuchen eine starke Zuckerzerstörung nachweisen, während Rinderblutserum eine solche nicht zeigte, auch Braunstein fand im Blutkoagulum ein glykolytisches Ferment. Nadine Sieber konstatierte 3 verschiedene Enzyme von sehr starker Wirkung im Fibrin, deren Darstellung sie genauer beschreibt. Dies konnte Rapoport bestätigen. Alle Versuche Braunsteins und Rapoports, das glykolytische Ferment aus dem Fibrin, resp. aus dem Blutpulver und Blutkoagulum in Lösung zu bringen, sind gescheitert. Da wir nun eben gesehen haben, daß insbesondere die weißen Blutkörperchen aber auch die roten Blutkörperchen stark glykolytisch wirken, so ist es wohl nicht ausgeschlossen, daß sowohl im Fibrin wie in den Blutkoagulis und Pulvern, die aus den Blutkörperchen stammende glykolytisch wirkende Substanz eingeschlossen ist.

Während nun de Meyer die Entstehung des glykolytischen Ferments in die Leukocyten verlegt, war man früher anderer Anschauung. Es wurde von einzelnen Autoren das Pankreas als die Stätte der Bildung des Ferments angesehen, weil, wie bekannt, nach Exstirpation des Pankreas Diabetes auftritt. Es ist aber strittig, ob das Pankreas überhaupt eine glykolytische Eigenschaft ausübt. Während Blumenthal, Lépine, Sympson und Isobolew, v. Herzog, Feinschmidt, Arnheim und Rosenbaum, Sehrt, Simacek, Rapoport teils mit Pankreaspreßsaft, teils mit Pankreaspulver, die durch Aceton gefällt waren, häufig sogar sehr starke Glykolyse erzielten, haben Umber, Cohnheim, Rahel Hirsch und de Meyer das Vorkommen des glykolytischen Ferments im Pankreas bestritten. Der Einwand, welcher den positiven Ergebnissen gegenüber gemacht wird, besteht darin, daß, da normalerweise im Pankreas bereits Mikroorganismen vorhanden sind, es sehr schwer sei, die Tätigkeit dieser Mikroorganismen auszuschließen, selbst wenn, wie das natürlich bei allen Versuchen geschehen ist, Antiseptica zugefügt wurden. Ich glaube, daß das Pankreas ebenso wie andere Organe ein glykolytisches Ferment enthält, nur daß hier die Hemmungen für die Glykolyse gleichzeitig bestehen, deren Kenntnis wir besonders den schönen Arbeiten Cohnheims verdanken. Glykolyse mit Leberbrei oder -saft erzielten Blumenthal, M. Jacoby und Rahel Hirsch, Borrino, Stoklasa und seine Schüler. Dagegen konnte Rapoport mit Leberpulvern keine sichere Glykolyse erhalten. Er fand im Gegenteil eine Zunahme des Zuckergehaltes im Verlauf der Versuche bedingt durch die Umwandlung von Glykogen in Zucker; dagegen hatten Arnheim und Rosenbaum positive Resultate mit Leberpulvern. In der Milz wurde Glykolyse erhalten von Blumenthal, im Ovarium von Burghart. Mit Muskelsubstanz bekamen Lauder Brunton, Stoklasa, Feinschmidt, Borrino, Nadine Sieber positive Resultate; Arnheim und Rosenbaum und Sehrt dagegen nur eine sehr geringe Wirkung. Cohnheim, welcher anfangs die Glykolyse im Muskelsaft vermißte, erhielt später positive Resultate. In der Lunge wurden von Stoklasa, in der Niere von Stoklasa und Borrino glykolytische Enzyme gefunden. Rapoport untersuchte Schilddrüsenpulver mit negativem Resultat.

Wir sehen also, daß es möglich ist, mit allen Organen mehr oder weniger Glykolyse zu erzielen, wie auch tatsächlich Spitzer schon früher mit wässerigen Auszügen verschiedenster Organe eine geringe Zuckerzerstörung beobachtet hat, da es offenbar darauf ankommt, auf gewisse Umstände Rücksicht zu nehmen

von denen die Experimentatoren abhängig sind und auf die wir weiter unten eingehen werden.

Lange Zeit war es fraglich, ob die Glykolyse der Organe gebunden war nur an die lebenden Zellen, oder ob sie als ein enzymatischer Vorgang bezeichnet werden konnte. Blumenthal erhielt durch Auspressen der Organe mit der Buchnerschen Presse einen zellfreien Saft, mit welchem Glykolyse hervorgerufen werden konnte, wodurch es wahrscheinlich wurde, daß die Glykolyse ein enzymatischer Vorgang ist. Ferner ist die Glykolyse an bestimmte Temperaturen gebunden, bei ca. 60° erlischt sie. Die Menge der Substanz ist nicht von so ausschlaggebender Bedeutung für die Wirkung, wie dies nur bei den Enzymen der Fall ist. Auch scheint die glykolytische Fähigkeit sich unter Umständen unbegrenzt zu erhalten, wenigstens fand sie Sehrt noch in Mumienmuskeln.

Zur Darstellung des Enzyms aus den Organen kann man entweder das zuerst von Blumenthal angewandte Verfahren benutzen, indem man die Organe mit der Buchnerschen Presse auspreßt und dann den Preßsaft mit Alkohol und Äther fällt, eine Methode, deren sich auch Stoklasa und seine Schüler sowie Feinschmidt bedient haben, oder aber man preßt die Organe aus, nachdem sie vorher mit einer von Kossel angegebenen Zerschneidungsmaschine behandelt worden sind und benutzt den Preßsaft nur von solchen Tieren, die durch Ringersche Flüssigkeit blutleer gemacht worden sind (Cohnheimsches Verfahren). Drittens haben Arnheim und Rosenbaum, einem Vorgange Buchners bei der Hefe folgend, die zerhackten Organe mit Aceton übergossen, durchgerührt und filtriert und das feingepulverte Acetonpulver in Anwendung gebracht. Die letzte Methode scheint ziemlich gleichmäßige, gute Resultate zu geben.

Von Salkowski, Schmiedeberg, Abelous und Biarnès, Kraus, Spitzer, Jacquet war behauptet worden, daß die Glykolyse auf der allen Organen zukommenden Oxydationsfähigkeit beruhe, z. B. ihrer Fähigkeit, Guajactinktur zu bläuen und Salicyldehyd in Salicylsäure zu verwandeln. Sie meinten, dasselbe Enzym wirke auch oxydierend auf den Zucker und so brauche die Glykolyse nicht auf ein selbständiges glykolytisches Enzym bezogen zu werden. Die Klärung dieser Anschauung war für die Diabetesfrage von fundamentaler Bedeutung, weil beim schweren Diabetiker gezeigt werden konnte, daß die Oxydation nicht geschädigt war (Nencki und Sieber). Mithin konnte, falls das glykolytische und Oxydationsenzym identisch waren, die Schädigung dieses Enzyms nicht die Ursache der fehlenden Zuckerzerstörung beim Diabetes sein. Die Untersuchungen von Lépine und Martin Jacoby sowie Blumenthal und Mosse zeigten nun, daß das glykolytische Ferment von dem oxydativen verschieden war, indem, wie Martin Jacoby feststellte, die glykolytische Funktion der Organe bei 58° erlosch, während das Oxydationsvermögen derselben erst bei 100° eine Einbuße erlitt. Ferner fand Martin Jacoby, daß das oxydative Ferment in 8 Fällen von Diabetes erhalten war, während in einem Falle, in dem das oxydative Enzym gleichfalls nachgewiesen werden konnte, das glykolytische fehlte. Nachdem so das glykolytische Enzym als ein selbständiges im Organismus festgestellt war, fragte es sich aber doch, ob es nicht zu den oxydativen Enzymen zu rechnen sei, d. h. ob die Glykolyse nur bei Anwesenheit von Sauerstoff vor sich ginge. Hierüber sind die Ansichten geteilt.

Wir wissen einerseits, daß bei Zuständen mit Asphyxie bei Sauerstoffmangel Glykosurie auftritt (Lépine und Barral). Anderseits fand Kraus, daß bei der Glykolyse Sauerstoff absorbiert und Kohlensäure gebildet wird. Zum gleichen Ergebnis kam Nadine Sieber, welche daher ebenfalls das glykolytische Enzym zu

den oxydativen rechnet. Auch Lépine und Barral fanden, daß im Blute bei Sauerstoffabschluß keine Glykolyse möglich sei. Dagegen konnten Stoklasa im Verein mit Jellinek und Vitek, sowie seine Schüler Czerny, Simacek und auch Feinschmidt bei anaerober Atmung, d. h. in Wasserstoffatmosphäre gleichfalls Glykolyse mit aus Organen dargestellten Enzymen beobachten, ja, sie behaupten sogar, daß die Glykolyse in Wasserstoffatmosphäre stärker war, als bei Zufuhr von Sauerstoff. Wahrscheinlich ist demnach, daß es verschiedene noch nicht getrennte glykolytische Enzyme gibt, von denen einige, wie das Blutenzym und das Muskelenzym, zu den oxydativen zu rechnen sind, andere hingegen auch bei Abwesenheit von Sauerstoff ihre Tätigkeit zu vollziehen vermögen.

Was die Einwirkung der Glykolyse auf die einzelnen Zuckerarten anbelangt, so konnte Nadine Sieber zeigen, daß die Fibrinenzyme Traubenzucker energischer angreifen als Rohrzucker, u. zw. wirkte am stärksten das in Neutralsalzen lösliche Enzym; am schwächsten das in Wasser lösliche. Nach Stoklasa wirkt die Lunge stärker auf Lactose, die Leber auf Amylum und Glykose ein. Nach Untersuchungen v. Schröders' wird von dem Fibrinenzym am stärksten der Traubenzucker verbrannt, dann folgt der Milchzucker, die Arabinose und am wenigsten wird Galaktose angegriffen, u. zw. reduzierten 10 *g* Fibrinpulver 59% Traubenzucker, 50% Milchzucker, 30% Arabinose und 24% Galaktose in 24 Stunden. Nach Strauß ist die Leber nicht im stande, Lävulose zu zerstören. Rapoport fand mit Acetonpulvern verschiedener Organe keine Einwirkung auf Milchzucker und Lävulose.

Auch die einzelnen Organe sind in bezug auf ihre Intensität, Zucker zu zerstören, untersucht worden. Arnheim und Rosenbaum fanden, daß 1 *g* Pankreas 0·33 *g* Zucker zerstört, 1 *g* Leber 0·25 *g*, 1 *g* Muskel 0·09 *g*. Die Zeit des Beginnes der Wirkung des glykolytischen Enzyms ist nach den einzelnen Autoren verschieden, u. zw. je nachdem sie die mehr isolierten Enzyme oder einfach Organbrei einwirken ließen. Nadine Sieber fand, daß die Fibrinenzyme schon nach 2 bis 3 Stunden erhebliche Mengen Zucker verbrannten, so z. B. das wasserlösliche Oxydationsenzym 69%. Die Zuckerzerstörung dauerte bis zum dritten Tage. Nach Feinschmidt beginnt die Glykolyse des Muskel- und Leberferments spätestens nach 6 bis 12 Stunden, wenn er Preßsäfte oder deren Alkoholätherfällung benutzte, und war gewöhnlich nach 72 Stunden beendet. Stoklasa behauptete, daß die Alkoholätherfällungen momentane Glykolyse des Zuckers hervorrufen; Feinschmidt hat allerdings eine momentane CO_2-Entwicklung nur dreimal unter zahlreichen Versuchen beobachtet. Nach Braunstein ist die Zuckerzerstörung durch Blutkoagulum im wesentlichen nach $3^1/_2$ Stunden beendet. So fand er vor der Glykolyse in einem Versuch 0·71% Zucker, nach $3^1/_2$ Stunden 0·45%, nach 2 Tagen 0·44%. In einem Versuch mit Pankreaspreßsaft fand Blumenthal bei Beginn des Versuches 5·86% Traubenzucker, nach 16 Stunden 3·99%, nach 24 Stunden 3·51% nach 72 Stunden 3·48%. Nach Cohnheim ist bei Pankreasmuskelglykolyse (Preßsäfte) nach 3 Stunden bereits deutlich Glykolyse nachweisbar. Dieselbe aber schreitet in den nächsten Stunden noch intensiv weiter vorwärts. So fand er in den ersten $3^1/_2$ Stunden in einem Versuche 113 *mg* Zucker zersetzt, in den folgenden $15^1/_2$ Stunden 148 *mg*.

Dagegen geht die Glykolyse in den Versuchen, welche mit Organbrei angestellt sind, meist anfangs nicht vor sich, sondern erst nach einiger Zeit, indem das Enzym erst allmählich aus den Zellen frei wird. Außerdem entstehen bei der Anwendung von Pankreasbrei durch Autolyse Pentosen. Hieraus geht hervor, daß das glykolytische Enzym unter Umständen sofort, meist nach kurzer Zeit die Zuckerzerstörung vollzieht und schon nach wenigen Stunden den Höhepunkt seiner

Wirkung erreicht hat. Ich glaube, man tut vorläufig gut, bei allen Versuchen auf Glykolyse solche zu verwerfen, bei welchen nicht bereits nach 36 Stunden eine deutliche Glykolyse konstatiert werden kann. Wo die Glykolyse in den ersten 6 Stunden fast negativ ist und dann erst kräftig einsetzt, kann man wohl eine Bakterientätigkeit nicht sicher ausschließen. Einige Autoren, namentlich Richard Claus und Embden behaupten, daß es überhaupt schwer sei, unter Ausschluß von Bakterien zu arbeiten; selbst wenn man Antiseptica hinzusetzt, wie Toluol und Chloroform, so bleiben doch immer Bakterien nachweisbar, und Rapoport, der unter meiner Leitung gearbeitet hat, fand immer Bakterien in dem am Boden befindlichen Fleischbrei, resp. -pulver, während die darüber stehende Flüssigkeit bakterienfrei war, u. zw. obwohl er Toluol und Chloroform zugesetzt hatte. Ich glaube daher, daß in den Pulvern Bakterien so fest eingeschlossen sein können, daß sie durch Antiseptica nicht abgetötet werden. Aber ich halte es für ausgeschlossen, daß die Bakterien in den Flüssigkeiten irgendwelche biologischen Eigenschaften ausüben können, insbesondere scheinen mir die Versuche von Cohnheim, welcher mit Preßsäften gearbeitet hat, also kein Organpulver verwandte, für eine einwandfreie Glykolyse zu sprechen, und da die mit Organpulver erhaltenen Resultate im wesentlichen mit den seinigen übereinstimmen, so glaube ich, kann man auch die mit Pulvern und Organbrei erzielten Ergebnisse für die Tatsache der Glykolyse verwerten. Antiseptica, wie Toluol, sollen nach Cohnheim die Glykolyse nicht schädigen, während nach Versuchen von Blumenthal, Feinschmidt, Schröders, Arnheim und Rosenbaum u. a. ein Überschuß von Antisepticis die Glykolyse hemmt. Chlornatrium stört die Glykolyse (Arnheim und Rosenbaum) desgleichen Fluornatrium. De Meyer fand, daß im Salzplasma bei 5% Kochsalz eine Unwirksamkeit der Glykolyse eintritt, u. zw. beim Fibrin; wenn man dagegen verdünnt, so wird das Ferment wieder reaktiviert. Vielleicht spielen — nach seiner Ansicht — auch die Kalksalze eine ähnliche Rolle wie bei der Fibringerinnung, denn es bleibt im Plasma die Glykolyse aus, wenn oxalsaures Natrium 2% zugesetzt wird. Nadine Sieber fand eine Hemmung der Fibringlykolyse bei 0·5% Carbolsäure- oder Sublimatzusatz; ebenso bei Zusatz von Na Cl. Alkalien, mit Ausnahme von Ammoniak, fördern, Säuren hemmen die Blutglykolyse, Sauerstoff begünstigt sie.

Was nun den Vorgang der Glykolyse selbst anbelangt, so ist Cohnheim zu dem Ergebnis gelangt, es bedürfe, um den Traubenzucker im Körper zu verbrennen, des Zusammenwirkens zweier Faktoren, deren einer von den Muskeln, deren anderer vom Pankreas geliefert wird. Da diese Verbrennung sich außerhalb der Zellen in einer homogenen Lösung vollzieht, so ist sie die Wirkung eines Ferments. Cohnheim sucht den Vorgang in Analogie zu setzen mit der von Ehrlich bei der Hämolyse gefundenen Tatsache, daß zur Lysinwirkung Kompiement und Zwischenkörper nötig sind. Es ist aber nach seiner Ansicht noch eine andere Auffassung möglich; man kann an Pawlows Enterokinase denken, die von der Darmschleimhaut secerniert wird und das Trypsinogen des Pankreas aktiviert. In ähnlicher Weise soll das Pankreas eine Kinase oder ein Proferment oder ein Agens absenden (siehe auch Rahel Hirsch), welches das glykolytische Enzym zur Zuckerzerstörung befähigt. Daß das Pankreas einen befördernden Einfluß auf fermentative Prozesse hat, war schon vorher bekannt; so sahen Lépine und Martz die alkoholische Gärung durch Pankreaszusatz begünstigt werden, Blumenthal, Burghart und Bendix stellten fast gleichzeitig damit fest, daß Zuckerlösungen, die an sich nicht gärungsfähig sind, bei Zusatz von Pankreas gären. Nach Cohnheim kann also Muskel und Pankreas allein keine Glykolyse hervorrufen, sondern nur beide Organe zu-

sammen, und wenn, wie Cohnheim in der Einleitung seiner Arbeit sagt, die Zuckerverbrennung im Organismus in der Muskulatur stattfindet, so dürfte kein anderes Organ außer der Muskulatur glykolytische Funktionen besitzen. Diese Folgerung scheint in dieser Begrenzung nicht richtig zu sein, denn es ist von Rahel Hirsch, Arnheim und Rosenbaum behauptet worden, daß das Pankreas nicht bloß die Muskeln zur glykolytischen Tätigkeit zu aktivieren vermag, sondern auch die Leber.

Doch wenn wir die Versuche dieser Autoren auf diese Tatsache hin durchsehen, d. h. darauf, ob in der Tat für das Zustandekommen der Glykolyse 2 Körper nötig sind, so ist es richtig, daß die Kombination von Pankreas mit irgend einem andern Organ die glykolytischen Werte mächtig anschwellen läßt. So bei Arnheim und Rosenbaum von 0·33 mit Pankreas allein auf 0·6, wenn Muskel zugefügt wurde, während der Zusatz von Leber zu Muskel keine wesentliche Steigerung der Glykolyse verursachte, sondern sich einfach summierte. 1 *g* Leber zerstörte 0·25 *g* Traubenzucker, 1 *g* Pankreas 0·33 *g*, 1 *g* Leber und 1 *g* Pankreas 0·52 *g*. In letzterem Falle war es also Summierung und keine Aktivierung. Da nun Cohnheim die Glykolyse, d. h. die Verbrennung des Zuckers nur in den Muskeln vor sich gehen lassen will, so war es wichtig, ob die Aktivierung durch Pankreassaft nur für die Muskelglykolyse zutraf und nicht auch für andere Organe. Diese Frage wird durch Rapoports Versuche dahin entschieden, daß auch in anderen Organen Pankreaspulver die Glykolyse aktiviert. Rapoport arbeitete dabei mit einem Pankreaspulver (Rhenania), welches ihm allein keine Glykolyse gegeben hatte, und fand, während Schilddrüsenpulver allein keine Zuckerzerstörung machte, nach Zusatz von Pankreas eine Zuckerzerstörung nach 4 Stunden von 4% auf 2·8%; während Muskelpulver allein keine Zuckerzerstörung verursachte, ging sie nach Zusatz von Pankreas von 1·1 auf 0·8; Darmpulver allein ebenfalls negativ, nach Zusatz von Pankreas innerhalb 6 Stunden von 1·1 auf 0·7. In einem anderen Versuch Darmpulver ohne Zusatz von Pankreon keine Zerstörung, nach Zusatz von 1 *g* auf 2 *g* Kaninchendarmpulver innerhalb 6 Stunden Zuckerreduktion von 2·2 auf 1·2%.

Während also nach diesen Versuchen eine Verstärkung der Glykolyse in den Organen durch Zusatz von Pankreas sichergestellt zu sein schien, wurden diese Ergebnisse von Embden und Claus bestritten. Embden und Claus fanden eine derartige Unregelmäßigkeit in ihren Resultaten, daß sie die Tatsache der Glykolyse überhaupt in Zweifel ziehen und die Zuckerzerstörung durch Organe und Blut auf Bakterienwirkung bezogen wissen wollen. Auch Nanning konnte bei einer Nachprüfung an Kaninchen und Katzen die Untersuchungen von Cohnheim nicht ganz bestätigen. Auch er fand, was Cohnheim später zugegeben hat, daß der Muskelsaft allein das Vermögen hat, zugefügte Glykose so zu verändern, daß sie durch Reduktion nicht mehr angezeigt werden kann. Ferner konnte er die aktivierende Wirkung des Pankreas auf die Glykolyse des Muskelsaftes nicht bestätigen. Zwar wird häufig durch Pankreassaft eine Verstärkung der Muskelglykolyse verursacht, sie wird aber teilweise oder ganz unwahrnehmbar gemacht, weil zu gleicher Zeit eine Erhöhung des Reduktionsvermögens stattfindet durch Umwandlung des Glykogen und anderer Kohlenhydrate, die im Muskelsaft vorhanden sind, in Traubenzucker. Trotzdem hält Nanning an dem Bestehen der Glykolyse fest und bekämpft die Versuche von Claus und Embden. Diese Arbeiten waren für Cohnheim Veranlassung, seine Untersuchungen unter neuer Kontrolle vorzunehmen. Er fand erstens, daß das physiologische Verhalten der einzelnen Muskeln von großer Bedeutung für die Glykolyse ist. Er war im stande sich nach Belieben

Katzenmuskeln zu verschaffen, die sehr hohe oder so gut wie gar keine Glykolyse, ja, sogar manchmal eine Zunahme des Zuckers zeigten. Im ersteren Falle setzt man die Katzen in ein kaltes Zimmer und gibt ihnen mit Zucker versetzte Milch, im letzteren Falle ermüdet man sie durch Morphin oder durch Arbeiten in einem Tretrade und läßt sie dann in einem warmen Raum hungern oder füttert sie mit Speck, Butter und Öl. Auf der anderen Seite ist aber auch die Menge des zugesetzten Pankreasaktivators von großer Bedeutung für den Verlauf der Glykolyse. Cohnheim sowohl wie de Meyer konstatierten die Hitzebeständigkeit des Aktivators. Er kann nach letzterem bis auf 115° erhitzt werden. Cohnheim erhielt ihn, indem er wiederholt das Organ mit Alkohol extrahierte. Man kann die Extrakte in dem Wasserbad einengen, darf aber nicht zu stark einkochen; Bruchteile eines Kubikzentimeters alkoholischer Lösung genügen für den Extrakt von 100 *g* Muskeln. Cohnheim konstatierte, daß in 82 Versuchen der Zusatz von Pankreasextrakt ohne Wirkung war. In 52 Versuchen war bei geringem Zusatz von Pankreasextrakt eine Zunahme der Glykolyse, bei großem eine Abnahme zu bemerken. Er hält es für möglich, daß die Überschußhemmung durch einen die Reduktion hemmenden Körper zu stande kommt, der neben dem Aktivator in den Alkoholextrakt übergeht. Allein beeinflußt der Pankreasextrakt die Reduktion nicht, immer erst zusammen mit Muskelextrakt. Es geht also aus all diesen Resultaten hervor, daß in dem Gewebe eine glykolytische Funktion vorhanden ist, die beruht auf dem Zusammenwirken von 2 Körpern. Der eine Körper ist das Ferment, der andere der Aktivator. Das Ferment ist, entgegen der zuerst von Cohnheim geäußerten Ansicht, sicherlich nicht nur in den Muskeln vorhanden, sondern auch in den übrigen Geweben, namentlich aber in den Leukocyten. Der Aktivator ist bisher nur in dem Pankreas gefunden worden, und man kann daher auch annehmen, daß er wahrscheinlich nur im Pankreas vorhanden ist. Nach meiner Ansicht enthält das Pankreas neben dem Aktivator auch das Ferment, sei es, daß dasselbe in seinen Zellen gebildet oder daselbst aufgestapelt wird. Wenn wir durch Cohnheim erfahren, daß ein genaues Verhältnis zwischen Ferment und Aktivator nötig ist, damit die Glykolyse zu stande kommt, so werden wir uns nicht wundern, wenn so häufig das Pankreas, in welchem doch der Aktivator angehäuft ist, in bezug auf die Glykolyse ein negatives Resultat ergeben hat. Wie dem aber auch sei, die Frage, welche Bedeutung das Pankreas für den Zuckerstoffwechsel, resp. für die Glykolyse hat, ist keine Frage mehr, ob das Ferment in dem Pankreas vorkommt oder nicht, sondern die Bedeutung des Pankreas beruht darauf, die Quelle des Aktivators zu sein und die Regulierung der Glykolyse in den Geweben, namentlich in den Muskeln durch Abgabe der geeigneten Mengen Aktivator zu besorgen. Dieser Regulierungsvorgang steht, wie alle derartigen Vorgänge im Organismus, unter dem Einfluß des Nervensystems, und so mögen wir es uns erklären, inwiefern eine Störung im Nervensystem auch zu einer Störung der Glykolyse, d. h. zum Diabetes führen kann. Diese Störung braucht nicht immer darin zu bestehen, daß überhaupt kein Aktivator in die Circulation entsandt wird und dadurch die Glykolyse erlischt, was in einigen Fällen, wie in denen von Jacoby und mir, der Fall zu sein schien, sondern die Störung könnte auch darin bestehen, daß ungeeignete Mengen Aktivator das Pankreas verlassen und damit die Glykolyse in den Organen eine Schwächung erfährt. Cohnheim hat seine Versuche meist an pankreaslosen Tieren ausgeführt, und dadurch, daß diesen Tieren der Aktivator fehlte, erwiesen sich die Muskeln häufig ohne glykolytische Funktion. Nur wenn ihnen noch genügend Aktivator anhaftete — und wir sehen aus seinen Versuchen, wie geringe Mengen dazu nötig sind — kam

es zu einer Glykolyse. Diese Ergebnisse wurden gewonnen an pankreaslosen Katzen. Nahm Cohnheim pankreaslose Hunde, so waren die Ergebnisse in bezug auf die Glykolyse nicht klar. Ganz braucht ja die Glykolyse demnach auch nach der Pankreasexstirpation nicht zu fehlen, da es ja immerhin nicht ausgeschlossen ist, daß andere Organe vikariierend für die Bildung des Aktivators eintreten können. Hierfür würde sprechen, daß Lüthje nach Pankreasexstirpation die Zuckerverbrennung im Organismus nicht vollkommen aufgehoben fand. Auch für einzelne Zuckerarten, z. B. für die Glycerose ist die Verbrennungsfähigkeit des pankreaslosen Hundes nicht geschwächt. In der Regel scheint ja die Zuckerverbrennung nicht im Blut stattzufinden, sondern das Blut scheint nur der Träger des Ferments zu sein, der dasselbe den Organen, insbesondere den Muskeln zuführt, wo die Verbrennung stattfindet. Deshalb kann auch beim schweren Diabetiker das Blut seine geringen glykolytischen Eigenschaften außerhalb der Gefäße bewahrt haben, ohne daß diese dem Diabetiker bei der Zuckerzerstörung wesentlich helfen. Nach de Meyer (Cpt. r. Soc. de biol. 1907, Nr. 30) soll man sich den Vorgang der Glykolyse folgendermaßen vorstellen: der Blutzucker stammt aus der Leber, und es würde, da die Leber fortwährend secerniert, bald eine Hyperglykämie zu stande kommen. Ein Teil des circulierenden Blutes wird nun unter irgend einer Form Bestandteil der Zellen der Gewebe, ein Teil aber wird schon im Blute abgebaut, indem er der Glykolyse anheimfällt, und dies unter Mitwirkung des Pankreas.

Beim Phlorrhizindiabetes vermißt Lesné und Dreyfus die Glykolyse, dagegen bestätigten neuere Versuche von Boulud die von Lépine und Borrel früher gefundenen positiven Resultate. Rapoport fand, daß Zusatz von Phloretin die Glykolyse hemmt. Sehr interessant sind neuerdings von Lépine mit Boulud angestellte Versuche, wonach intravenöse Collargolinjektionen die glykolytische Kraft des Blutes vermehren. Das gleiche beobachteten diese Forscher, wenn sie Filtrat von Pankreasmaceration Hunden intravenös injizierten, ebenso bei Reizung der Pankreasnerven. Dabei trat aber der Effekt erst nach einigen Stunden auf.

Für die Frage, ob die Glykolyse im Organismus selbst eine Rolle spielt, sind Versuche von de Meyer aus dem Institut Pasteur von hervorragendster Bedeutung. De Meyer suchte ein antiglykolytisches Serum zu erhalten, indem er Kaninchen sei es mit Blut, sei es mit septischen, pleuritischen Exsudaten von Hunden wiederholt durch Injektion behandelte. Dabei wurden die glykolytischen Eigenschaften dieser Flüssigkeiten durch Zusatz einer geringen Menge von destilliertem Wasser oder Pankreasauszügen aktiviert. Die Injektion wurde jede Woche gemacht; das Serum wurde den Tieren entnommen nach 6—20 Einspritzungen. Bevor dieses Serum angewandt wurde, wurde es auf 56° erhitzt, um es von den ihm innewohnenden glykolytischen Eigenschaften zu befreien, so daß die antiglykolytische Wirkung allein zum Ausdruck kam. In der ersten Versuchsreihe wurde dem präparierten Serum Blut und pleuritisches Exsudat von Hunden zugefügt. Bei Anwesenheit eines solchen Serums glykolysierten die geprüften Flüssigkeiten immer 15—20% Zucker weniger als die Proben von Blut oder Exsudat, das mit einer gleichen Menge physiologischer Kochsalzlösung versetzt war. Umgekehrt zeigte das Serum von unbehandelten Kaninchen auf 56° erhitzt und mit Hundeserum vermischt, eine Verstärkung der Glykolyse. Ferner zeigte de Meyer, daß Serum von vorbehandelten Tieren, das auf 70° erhitzt war, seine die Glykolyse hindernde Eigenschaft verliert und vielmehr ebenfalls die Glykolyse verstärkt. Diese Versuche zeigten, daß man nach der gewöhnlichen Methode der Gewinnung von Antifermenten ein Antiglykolysin erhalten kann, das im Reagensglase die Glykolyse

aufhebt. Um nun die Wirkung des glykolytischen Serums in vivo zu studieren, wurde dieses mit gewaschenen roten Blutkörperchen von Hunden in Berührung gebracht und auf diese Weise von den hämatoxischen Eigenschaften und ebenso von dem Agglutinin befreit. Das Serum wurde dann in die Venen von Hunden eingespritzt, und das Blut dieser Tiere ungefähr eine Viertelstunde nach jeder Einspritzung analysiert. Die Einführung des Antiglykolysins rief eine starke Hyperglykämie hervor. Bei dem ersten Hunde hob sich der Gehalt an Glykose in 1 *l* Blut von 2·07 *g* auf 3·782 *g*, schließlich bis 3·89 *g*, um wieder auf 3·1 g zu fallen. Bei einem zweiten Hunde war der Anfangsgehalt an Glykose 1·675 *g*, er stieg nach der Einspritzung bis auf 2·96 *g*, bei einem dritten Hunde war vor dem Versuch der Gehalt an Glykose 1·90 *g*, nach der Einspritzung 3·42 *g*. Gleichzeitig schieden die Hunde Zucker aus. Der erste Hund hatte am Ende des Versuches 4·7 *g* Zucker im Urin, der zweite 2·89 *g*, der dritte 3·36 *g*. Diese Hyperglykämie war natürlich nur vorübergehend. 12 Stunden nach der letzten Einspritzung zeigte der Urin nicht die geringste Reduktion. Es gelang also durch ein im Reagensglase als antiglykolytisch erwiesenes Serum, Hunde diabetisch zu machen.

Was die Produkte der Glykolyse anbelangt, so dachte Claude Bernard an Milchsäuregärung, Huston Ford an Alkoholgärung. Seegen konnte weder Kohlensäure noch Milchsäure finden. Wohl sah Scheremetjewski schon beim Stehenlassen des Blutes unter Quecksilber sich CO_2 entwickeln, doch hat Kraus als Erster Kohlensäurebildung bei der Glykolyse des Blutes festgestellt. Blumenthal sowohl wie Oppenheimer dachten, da das glykolytische Enzym nach demselben Verfahren, nach dem Buchner das Hefeenzym dargestellt hat, gewonnen wurde, an alkoholische Gärung. In den von Blumenthal angestellten Versuchen, konnte er aber keinen Alkohol, sondern nur Kohlensäure finden, und er machte den Schluß, daß bei der Glykolyse der Organe als wichtigstes Produkt CO_2 gebildet wird. Herzog, Arnheim und Rosenbaum konstatierten ebenfalls Bildung von CO_2 in allen Versuchen, in denen die Glykolyse positiv war. Diese Angaben bestätigte Bendix, der noch fand, daß bei der Glykolyse der Organe Säure gebildet wurde.

Oppenheimer fand Spuren eines jodoformbildenden Körpers, also möglicherweise Alkohol. Stoklasa, Czerny und Simacek behaupten nun, daß die Glykolyse eine alkoholische Gärung sei, aber es gelang ihnen selbst nur in Versuchen, in denen sie nicht antiseptisch gearbeitet hatten, Kohlensäure und Alkohol im richtigen Verhältnis von 100 : 105 nachzuweisen. In den mit Zusatz von Antisepticis angestellten Versuchen fanden sie geringere Mengen an Alkohol. Herzog erhielt aber nur sehr geringe Mengen von Jodoformkrystallen, als er das Destillat seiner Versuche mit Jod und Natronlauge versetzte. Ein Versuch, der zerbrach, ließ allerdings Alkoholgeruch erkennen. Feinschmidt fand zwar in den meisten, genau nach den Angaben Stoklasas anaerob angestellten Versuchen Alkohol, dagegen in den aerob angestellten entweder gar keinen oder nur Spuren. Er schloß daraus, daß bei der Glykolyse zwar eine geringe Menge Alkohol wohl gebildet werden mag, daß derselbe aber bei aerober Atmung der Organe zerstört werde. Rahel Hirsch fand ebenfalls bei ihren Leberversuchen geringe Mengen Alkohol. Nadine Sieber konstatierte die Jodoformbildung des mit Jod behandelten Destillats in den Versuchen mit Fibrinenzym, ohne auf die Frage der alkoholischen Gärung näher einzugehen. Borrino wies ebenso wie Jolly Alkohol nach. Jolly fand ihn im Blut, dem er Zucker zugesetzt hatte, Borrino bei Anwendung von Nucleoproteiden verschiedener Organe, welche er für die Träger der Enzymwirkung hält. Borrino schließt sich der Ansicht Stoklasas an, daß es sich um alkoholische Gärung

handelt, ohne jedoch quantitative Beweise zu bringen; ihm genügt die Konstatierung der Alkoholbildung bei der Glykolyse, um daraus die Richtigkeit der Ergebnisse Stoklasas abzuleiten. Das ist natürlich unstatthaft. Es kann selbstredend nur dann von alkoholischer Gärung gesprochen werden, wenn das Verhältnis von CO_2 zu Alkohol ist wie 100 : 105 oder doch wenigstens annähernd. Die meisten Autoren, die mit Organbrei arbeiteten, haben also etwas Alkohol gefunden. Nun hat aber Béchamp in den Muskeln, in der Leber, im Gehirn, ebenso wie Raczejewski in verschiedenen Organen, normalerweise Alkohol nachgewiesen, desgleichen Schmidt in einer neuerdings aus dem Salkowskischen Laboratorium erschienenen Arbeit u. a. Cohnheim, Arnheim und Rosenbaum vermißten in all ihren Versuchen den Alkohol. Sollte also überhaupt in geringer Menge Alkohol bei der Glykolyse gebildet werden und derselbe nicht schon präformiert in den Organen vorhanden sein, so ist doch eines sicher, daß es sich bei der Glykolyse sicherlich nicht um eine alkoholische Gärung handelt, sondern daß der Zucker im wesentlichen nur unter Bildung von Kohlensäure, d. h. in anderer Weise als durch das Hefeenzym abgebaut wird.

Eine zweite Frage von großer Wichtigkeit ist die, ob Säure gebildet wird. Nehmen wir an, daß die Kohlenhydrate über Milchsäure, Glykuronsäure und Oxalsäure im Organismus abgebaut werden können. In der Tat fanden Bendix und Feinschmidt Säurebildung bei ihren Versuchen. Rahel Hirsch konnte nicht feststellen, daß in den Versuchen, in denen sie Zucker zum Leberbrei zugesetzt hatte, die Säurebildung stärker war als in den Versuchen, in denen sie Leberbrei allein sich überlassen hatte. Es ist daher nicht ausgeschlossen, daß die von Bendix und Feinschmidt konstatierte Säurebildung mit den autolytischen Prozessen in den Organen und nicht mit der Zuckerzerstörung in Zusammenhang steht. Neuerdings behaupten Stoklasa und seine Schüler, ebenso wie schon früher Vaughan Harley und Berlinerblau, auch Milchsäure bei der Glykolyse gefunden zu haben. Ich habe früher in jedem Versuch nach Milchsäure gesucht, dieselbe aber nie finden können. Auch diejenigen Autoren, die mit Acetonpulver von Organen gearbeitet haben, in denen also eine Autolyse des Organs ausgeschlossen ist, wie Arnheim und Rosenbaum und Sehrt, haben keine Säurebildung konstant wahrgenommen, wir dürfen daher wohl den Schluß ziehen, daß die Glykolyse auch ohne Säurebildung verlaufen kann. Wir sind also in bezug auf die Frage, was aus dem Zucker bei der Glykolyse wird, auf dem Standpunkt, den ich in meiner ersten Arbeit 1898 vertreten habe, daß nämlich bei der Glykolyse aus dem Zucker Kohlensäure und Wasser gebildet wird. Daß daneben noch Spuren von Alkohol und Milchsäure entstehen, ist wahrscheinlich, aber für die Art des Abbaues des Zuckers nunmehr von untergeordneter Wichtigkeit.

Literatur: Arnheim und Rosenbaum, Ztschr. f. phys. Chem. XL. – Blumenthal, D. med. Woch. 1903, Nr. 51. – Blumenthal und Neuberg, Verh. der phys. Ges. zu Berlin. 1904. – Borrino, Zbl. f. Phys. 12. Sept. 1903, p. 307. – Braunstein, Ztschr. f. kl. Med. LI, H. 5 u. 6. – Richard Claus und Gustav Embden, Hofmeisters B. VI, p. 214–231; 343–349. – Cohnheim, Ztschr. f. phys. Chem. XLIII, p. 547; XXXIX, p. 336. – Doyen und Morel, Cpt. r. soc. de Biol. LV, p. 215. – Feinschmidt, F. d. Med. Aug. 1903; Hofmeisters B. Okt. 1903. – Herzog, Hofmeisters B. 1902, p. 102. – R. Hirsch, Hofmeisters B. Okt. 1903. – Isobolew, Zbl. f. Path. 1900, p. 202. – Jolly, Cpt. r. de Biol. 9. Nov. 1903. – Lauder Brunton, Ztschr. f. Biol. XXXIV, p. 487, nach J. H. Rhodes, Zbl. f. Phys. XII, p. 353. – Lépine und Barral, Cpt. r. de Biol. 28. Dez. 1901, p. 113, 118, 729–1014 und Boulud Cpt. r. soc. de Biol. Mai 1906, p. 901; Ebenda. LXI, p. 93 und LXII, p. 206. – Lépine und Boulud, Cpt. r. soc. de Biol. LIX, p. 160. – Lüthje, Münch. med. Woch. 1903, Nr. 36. De Meyer. Ann. de la Soc. Roy. des Sc. méd. et nat. de Bruxelles 1906, XV, p. 155. – Nanning, Diss. Leiden 1906. – Oppenheimer, Die Fermente, F. W. Vogel, Leipzig, 1904. – Portier, Cpt. r. soc. de Biol. LV, p. 191. – Rapoport, Ztschr. f. kl. Med. LVII, H. 3 u. 4. – v. Schröders, Diss. Berlin 1904. – Sehrt, Berl. kl. Woch. Mai 1904. – Nadine

Sieber, Ztschr. f. phys. Chem. XXXIX, p. 484. — Simacek, Zbl. f. Phys. 1903, XVII, p. 3 u. 209. — Stoklasa, Hofmeisters B. III, p. 460; Ber. d. D. chem. Ces. 1903, p. 622; Hofmeisters B. IV. p. 511; D. med. Woch. 1904; Zbl. f. Phys. XVIII, p. 793. — Umber, Ztschr. f. kl. Med. 1900, XXXIX. — *Blumenthal.*

Glykosal, der Mono-Salicylsäure-Glycerinester, bildet ein weißes Krystallpulver, das bei 76° schmilzt, sich in kaltem Wasser zu etwa 1%, in heißem Wasser aber außerordentlich leicht löst; auch in Alkohol ist das Präparat leicht löslich, während es von Äther und Chloroform etwas weniger leicht aufgenommen wird; mit Glycerin ist es unbegrenzt löslich. Von Alkalien und kohlensauren Alkalien wird der Ester sehr leicht verseift. Anfänglich wurde das Präparat nur äußerlich angewandt, u. zw. brauchte man es in einer alkoholischen Lösung (20%), welcher 2% Glycerin zugesetzt war, um das Auskrystallisieren des Glykosals beim Verdunsten des Alkohols zu verhindern; oder man appliziert ein 20%iges Glykosalcollodium. Nach dieser Art der Einverleibung tritt nach 12—15 Stunden deutliche Salicylsäurereaktion im Harn auf. Die Wirkung des Esters ist milde, die rheumatischen Schmerzen lassen nicht so schnell nach wie nach Mesotanapplikation. Hautreizungen wurden nach der Anwendung des Glykosals nicht beobachtet. Die schmerzstillende Wirkung des Präparates bei rheumatischen Affektionen wird allgemein anerkannt, aber auch bei Gonitis serosa und bei Pleuritis leistete Glykosal gute Dienste. Allerdings hat man es nicht mit einem stark wirksamen Präparat zu tun, was vielleicht mit der leichten Verseifbarkeit des Esters zusammenhängt. Nimmt man z. B. die feste Haut der Streckseite des Vorderarmes als Applikationsstelle, so ist die Resorption nur eine ungenügende, und eine deutliche Salicylsäurereaktion des Harnes tritt weder nach Anwendung in Form 10—20%iger Salben noch in Form alkoholischer Lösungen ein. Erst durch Zusatz eines hautreizenden Stoffes, z. B. von 10% Ol. Terebinthinae oder Chloroform zu einer Glykosalsalbe wird die Resorption eine größere. Daher hat man den Ester innerlich versucht, u. zw. in Dosen von 0·5—2·0 *g* mehrmals täglich. Bei der Dosierung ist zu beachten, daß die Salicylsäure wenig mehr als die Hälfte des Molekulargewichtes des Glykosals ausmacht und daher recht große Gaben davon erforderlich sind. Man gibt das Präparat am besten in gut verschlossenen Oblaten, weil das feine staubförmige Pulver sonst zu Reizerscheinungen der hinteren Rachenwand führt, zu Husten, Würgen und Erbrechen. Die Indikationen der inneren Anwendung sind die gleichen, wie die der Salicylpräparate überhaupt. Magenbelästigungen hat Glykosal nicht hervorgerufen. Um die Einführung der erforderlichen großen Gaben von Glykosal in den Magen zu umgehen, hat man das Mittel auch per clysma gegeben, u. zw. in einer Aufschwemmung von gleichen Teilen Wasser und Mucilago Gummi arabici. *E. Frey.*

Glykosurie. Glykosurie ist das Symptom der Traubenzuckerausscheidung durch den Harn. Die Glykosurie ist eine spezielle Art der Glykurie oder Meliturie. Denn außer der Glykose (Dextrose) werden gelegentlich auch noch andere Zuckerarten durch den Harn ausgeschieden: Lactose, Galaktose, Lävulose, Saccharose, Pentose u. dgl. m. Alle diese Zuckerarten besitzen die Fähigkeit, den Harn in alkalischer Lösung zu reduzieren. Für die Anwesenheit von Glykose ist deshalb nur beweisend die Emil Fischersche Phenylglykosazonprobe, welche in der Neumannschen Modifikation auch für den praktischen Arzt leicht ausführbar ist — sie ist die einzige direkte Zuckerprobe, welche wir besitzen — oder die Gärungsprobe (am bequemsten in dem neuen Lohnsteinschen Apparat), welche die aus dem Traubenzucker entstandenen Produkte (Alkohol und Kohlensäure) nachweist, oder die Rechtsdrehung des polarisierten Lichts, welche außer dem nicht gärenden Milchzucker nur die Glykose zu vollbringen vermag. Die Verwechslung der Glykosurie mit einer der anderen

Arten der Meliturien kommt häufiger vor, als sie entdeckt wird. Es muß heute als unzulässig gelten, auf Grund des positiven Ausfalls der Trommerschen oder Nylanderschen Zuckerprobe im Harn jemand als Diabetiker anzusprechen und auf Grund dessen ihn z. B. von der Lebensversicherung auszuschließen. Von allen Arten der Meliturie kommt der Glykosurie die größte Bedeutung zu, weil sie oft ein Symptom des Diabetes mellitus ist, während die Lävulosurie, Pentosurie u. dgl. harmlose Stoffwechselanomalien sind. Aber es ist nicht angängig, jede Glykosurie ohneweiters mit Diabetes mellitus zu identifizieren, weil es sehr häufig vorübergehende Glykosurien gibt, welche durchaus keine Beziehung zu dieser Stoffwechselerkrankung haben. Nur andauernde Glykosurien, welche von der Nahrungsaufnahme abhängig sind, d. h. durch Kohlenhydratzufuhr hervorgerufen und gesteigert werden, dürfen als Symptom eines echten Diabetes mellitus angesehen werden. Denn diese Stoffwechselanomalie beruht auf einer Hyperglykämie, welche naturgemäß zur Hyperglykose der Gewebssäfte und infolgedessen auch zu einer Glykosurie führt.

Von den vorübergehenden Glykosurien sind folgende die wichtigsten:

I. Die toxischen Glykosurien nach Vergiftungen mit Kohlenoxyd (Ofendunst oder Leuchtgas), nach Morphium-Chloroform und Äthernarkosen. Bei Tieren (Hunden, Kaninchen, Fröschen) rufen noch viele andere Substanzen (Medikamente) wie Sublimat, Chrom- und Uransalze, Cantharidin, Strychnin, Curare u. a. m. Glykosurien hervor, die freilich nur zum Teil auf einer Steigerung des Blutzuckergehaltes beruhen. Auch beim Menschen gibt es eine solche artifizielle Glykosurie, nämlich diejenige nach Phlorrhizininjektion, welche in neuerer Zeit für die funktionelle Nierendiagnostik praktische Bedeutung gewonnen hat. Bei Hunden und Kaninchen erzeugt auch die Einspritzung von Adrenalin echte Glykosurie und Diabetes (F. Blum); ob aber der menschliche Nebennierensaft an der Pathogenese des Diabetes einen Anteil hat, steht noch dahin. Praktisch wichtiger sind die toxischen Glykosurien nach Alkohol: man unterscheidet eine Bier- und eine Champagnerglykosurie (v. Strümpell, Krehl). Erstere tritt besonders nach dem sog. Frühschoppen auf, namentlich nach Genuß größerer Mengen von Exportbier, offenbar weil der leere oder wenig gefüllte Magen den Alkohol schneller und reichlicher resorbiert. In viel höherem Maße als das Bier ruft aber der Sektgenuß Zuckerausscheidungen hervor.

Den toxischen Glykosurien am nächsten steht die sog. Vagabundenglykosurie, welche Hoppe-Seyler bei heruntergekommenen Landstreichern fand. Da sie unter reichlicher Ernährung schnell wieder verschwindet, so ist sie als eine Folge der Inanition aufzufassen, welche anscheinend die Regulation des Zuckerumsatzes im Körper stört. Auch manch andere Glykosurie, die im Verlaufe sowohl akuter Infektionskrankheiten als auch chronischer Erkrankungen vorübergehend auftritt, ist wahrscheinlich als Folge des Hungers zu betrachten. Hier ist die Glykosurie anzureihen, welche durch Verletzungen und Erkrankungen des Nervensystems, besonders des Gehirns und Rückenmarkes, auftritt: nach Apoplexien, namentlich aber bei Hirntumoren, auch Hirntrauma u. dgl. Besonders bemerkenswert ist ihr Auftreten bei traumatischer Neurose, wo ihr geradezu eine diagnostische Bedeutung zugeschrieben worden ist; auch bei anderen funktionellen Neurosen und als Folge heftiger psychischer Erregungen kommt sie vor.

Weiterhin ist das Auftreten von Glykosurie beim Morbus Basedowii zu erwähnen, die aber dann ebenso wie die Zuckerausscheidung bei Gicht, Fettleibigkeit und Arteriosklerose häufig keine kurz vorübergehende, sondern mehrfach wiederkehrende oder sogar konstante ist. In solchen Fällen verwischt sich oft die Unterscheidung zwischen transitorischer und permanenter Glykosurie, zumal sie sich dann

oft als abhängig von der Art der Nahrung, insbesondere von dem Kohlenhydratreichtum derselben zeigt. Solche Kranke scheiden oft jahrelang zeitweise kleine Mengen Zucker (fast immer unter 1%) aus, aber nur bei einigen von ihnen ist die Oxydationsfähigkeit für Kohlenhydrate wirklich herabgesetzt, denn die Zufuhr einer reichlichen Amylaceennahrung (z. B. 250 *g* Kartoffelpüree oder gar 100 *g* Rohr- oder Traubenzucker) steigert die Glykosurie nicht. Es handelt sich also zumeist nicht um einen echten Diabetes, sondern nur um eine Glykosurie unbekannter Ursache.

Sehr zweifelhaft ist auch noch die Frage der renalen Glykosurie. Bei Kaninchen erzeugte Jacobj scheinbar eine solche durch Schädigung der Nierenepithelien mittels Giften, welche letztere für den Blutzucker durchgängig machen, unter starker Steigerung der Diurese. Diese Glykosurie kommt dabei nach den Untersuchungen Richters bei gleichzeitiger Hyperglykämie zu stande, so daß ihr renaler Ursprung sehr fraglich ist. Ebenso unsicher ist die Existenz eines realen Diabetes beim Menschen, da die Beobachtungen von Klemperer und neuerdings Bönniger keineswegs einwandfrei sind. Im Gegensatz zu diesen Fällen bestand in anderen ähnlichen Beobachtungen Naunyns auch eine Hyperglykämie, aber auch keine Steigerung der Glykosurie unter Nahrungseinfluß. Meist handelt es sich um Diabetiker mit Morbus Brightii, bzw. Granularatrophie, deren Entwicklung die Glykosurie meist immer mehr in den Hintergrund treten läßt. Der Körper solch kachektischer Individuen hat dann gewöhnlich auch die Reaktionsfähigkeit verloren, so daß meines Erachtens das kausale Verhältnis der beiden Krankheitszustände meist dem entgegengesetzt ist, was in dem Begriffe eines renalen Diabetes gelegen ist.

Dagegen ist es zweifellos, daß das Pankreas der Ausgangspunkt einer Glykosurie sein kann. Durch die berühmten Versuche von v. Mering und Minkowski ist mit Sicherheit festgestellt, daß totale Pankreasexstirpation eine konstante Glykosurie erzeugt (wahrscheinlich durch Ausfall eines zuckerzerstörenden Fermentes), die alle Eigenschaften einer echt diabetischen hat. Auch bei vielen anderen Tieren läßt sich eine solche Pankreasglykosurie experimentell erzeugen. Doch ist die Existenz eines Pankreasdiabetes beim Menschen nicht über alle Zweifel sichergestellt. Wohl findet sich bei Pankreaserkrankungen verschiedener Art vorübergehende und auch alimentäre Glykosurie, aber sie fehlt ebensooft, selbst bei diffuser Erkrankung, anscheinend totaler Zerstörung des Pankreasgewebes. Am häufigsten findet sie sich noch bei Pankreassteinen mit Verschluß des Ductus Wirsingianus und sekundärer Atrophie, auch bei den primären und chronisch-interstitiellen Atrophien.

II. Die alimentären Glykosurien, welche experimentell erzeugt werden: Glycosuria e saccharo und ex amylo. Zwischen beiden besteht ein grundsätzlicher Unterschied. Die letztere ist wohl stets eine Vorstufe oder gar schon ein Symptom eines Diabetes mellitus. Wenn also jemand nach Genuß von 100 *g* oder noch weniger Brot oder einer anderen stärkereichen Nahrung Zucker ausscheidet, so ist er mit Sicherheit als Diabetiker zu erachten. In solchen Fällen pflegt die Glykosurie meist im Laufe der Jahre stärker und konstant zu werden.

Auch hinter der alimentären Glycosuria e saccharo verbirgt sich zuweilen ein latenter Diabetes, aber durchaus nicht immer. Man macht die Probe nach Naunyn in der Weise, daß man zwei Stunden nach dem ersten Frühstück, bestehend aus Brot und Milchkaffee, 100 *g* Dextrose verabreicht. In den nächsten Stunden pflegt dann im positiven Falle eine Zuckerausscheidung einzutreten, welche mehrere Prozent betragen kann. Ich ziehe es in Übereinstimmung mit anderen Autoren vor, den Traubenzucker auf nüchternen Magen zu verabreichen, weil ein positives Ergebnis alsdann eine ungetrübte, zweifellose Deutung gestattet. Ich habe nie gesehen,

daß ein ganz Gesunder bei dieser Versuchsanordnung reagiert hat. Eine solche alimentäre Glykosurie ist bei zahlreichen verschiedenen Krankheitszuständen festgestellt werden, so z. B. bei fieberhaften Infektionskrankheiten wie Typhus, Pneumonie, Scharlach, Diphtherie u. dgl., ferner bei Morbus Basedowii, vor allem aber bei funktionellen Neurosen, besonders traumatischen. Bei Leberkrankheiten, speziell Lebercirrhose, findet sich die alimentäre Glykosurie nach neueren Untersuchungen im Gegensatz zu älteren Angaben tatsächlich eben so selten wie die spontane. Die alimentäre Glykosurie beweist stets eine Verminderung der Toleranz für Kohlenhydrate. Wenn die Herabsetzung der Assimilationsgrenze eine beträchtliche ist, dann besteht immer Verdacht auf latenten Diabetes, der nach Jahr und Tag zum Ausdruck zu kommen pflegt.

Die echte spontane Glykosurie als Ausdruck des reinen Diabetes ist unabhängig von jeder Organerkrankung, sie ist die Folge einer Hyperglykämie und einer Hyperglykose der Gewebssäfte, welche ihrerseits durch ein Daniederliegen der zuckerzerstörenden Funktionen des Organismus oder mit anderen Worten der verminderten Zuckerverbrennungsfähigkeit der Zellen bedingt sind. Es handelt sich um eine Störung des gesamten Stoffwechsels, die fast immer auf einer angeborenen Minderwertigkeit, einer Art Degeneration des Zellchemismus in spezieller Richtung beruht und meist erst nach einigen Jahrzehnten manifest wird, wenn infolge der dauernden Einwirkung der verschiedensten Schädlichkeiten des Lebens die Widerstandsfähigkeit des Organismus nicht mehr auf voller Höhe ist. Die Glykosurie besteht oft Monate und selbst Jahre hindurch unentdeckt. Während eigentlich der Harn jedes Kranken stets auf Zucker untersucht werden sollte, wird die Glykosurie gewöhnlich erst festgestellt bei lebhaften Klagen über Polydipsie oder Polyurie, über zunehmendes Schwächegefühl oder Abmagerung ohne ersichtliche Ursache, ferner beim Auftreten von Furunkulose oder Karbunkel, bei Gangrän der Extremitäten, bei diffuser Caries der Zähne, bei Katarakt, bei hartnäckigen Neuralgien u. dgl. m. Der prozentische Zuckergehalt schwankt in einzelnen Fällen von wenigen Zentigrammen bis zu mehreren Grammen und pflegt mit der Zunahme der kohlenhydrathaltigen Nahrung regelmäßig anzusteigen, mit ihrer Verminderung sich zu verringern oder ganz zu verschwinden, mit Ausnahme der Fälle von schwerem Diabetes, in denen eine Entzuckerung der Kranken gewöhnlich gar nicht oder nur unvollkommen gelingt, fast immer unter gleichzeitigem Auftreten von Aceton, Acetessigsäure oder gar auch Oxybuttersäure, welche als Folge des Kohlenhydrathungers des Organismus und als warnende Symptome der beginnenden Säurevergiftung (Acidosis) im Harn erscheinen.

Gerade von dem Gesichtspunkte aus, daß die Glykosurie stets nur ein Symptom einer allgemeinen Stoffwechselerkrankung ist, erscheint es notwendig, den Harn gleichzeitig stets auch auf die etwaige Anwesenheit der genannten Acetonkörper zu untersuchen. Der Arzt darf sich nicht mit der Feststellung der Glykosurie allein begnügen, weil sie an und für sich über die Natur der Erkrankung und über die Prognose keinen entscheidenden Aufschluß gibt. Die Höhe der Zuckerausscheidung im Harn bedingt nicht die Schwere der Erkrankung, sondern das Maß der Toleranz gegen die Kohlenhydratzufuhr. An die Feststellung einer Glykosurie hat sich deshalb stets der Versuch zu einer Beseitigung derselben zu schließen, u. zw. in Form einer langsamen, etwa dreitägigen Entziehung der Kohlenhydrate aus der Nahrung, welcher das prozentuale Absinken und Verschwinden der Zuckerausscheidung in leichten Fällen von Diabetes parallel zu gehen pflegt. Ist das nicht der Fall, dann handelt es sich stets um mittelschwere Erkrankungen oder beim Auftreten der

Acetonkörper sogar um schwere Erkrankungen. Auch die Therapie des Diabetes hat sich nie nach der Intensität der Glykosurie allein oder hauptsächlich zu richten, sondern auch da ist die Erkenntnis von der Natur und der Schwere der Erkrankung das ausschlaggebende Moment. Beim Bestehen von Acetonurie darf niemals die Glykosurie durch Beschränkung der Kohlenhydratzufuhr herabgedrückt werden, vielmehr muß gerade dieser Nahrungsstoff in größeren Mengen verabreicht werden, um die Acetonurie wieder zum Schwinden zu bringen. Vollends ist bei drohendem oder ausgebrochenem Coma diabeticum die Glykosurie ganz nebensächlich. In dieser Situation erweist sich sogar oft zuweilen die Einführung einer kohlenhydratreichen Kost, z. B. einer Milch- oder Hafermehlkur als das wirksamste Mittel zur Entgiftung des diabetischen Körpers.

Die sog. „nicht diabetischen Glykosurien" sollen hier keine Besprechung finden, weil sie eben gar keine Glykosurien sind, wie schon oben erwähnt wurde. Der Leser sei deshalb auf die besonderen Stichworte „Lactosurie", „Lävulosurie" und „Pentosurie" verwiesen, bei denen der Nachweis und die Bedeutung dieser Stoffwechselanomalien, welche weit seltener als die Glykosurien vorkommen, erörtert sind.

Bezüglich der qualitativen und quantitativen Methoden zum Nachweis der Glykosurie vgl. das Stichwort: „Zuckerproben".

Literatur: Alle wichtigeren Arbeiten bis in die Neuzeit finden sich zitiert in Naunyns großer vortrefflicher Monographie: Der Diabetes mellitus, 2. Aufl. Wien 1906, und in v. Noorden, Die Zuckerkrankheit, 4. Aufl., Berlin 1907, auf welche darum verwiesen sei. *Albu.*

Gmunden in Oberösterreich, Eisenbahnstation, 420 *m* ü. M., am Ausflusse der Traun aus dem Traunsee, mit mildem Klima, besitzt ein Kurhaus, welches mit einer Trinkhalle und einer Badeanstalt verbunden ist, ferner Inhalationsanstalt für zerstäubte Sole und pneumatische Kammer. In das Badehaus wird die 24%ige salzhaltige Sole von der Saline Ebensee hingeleitet; außer diesen Solbädern werden noch Dampfbäder und Fichtennadelbäder, endlich auch kalte Bäder im Traunsee gebraucht (Schwimmschule). Molke und Kräutersäfte werden zum Trinken benutzt. Die Lufttemperatur ist während der Sommerszeit eine gleichmäßige, 13—14° C im Mittel, mild und feuchtwarm. An lohnenden Ausflügen ist der durch seine Naturschönheit und guten Einrichtungen ausgezeichnete Luftkurort sehr reich. *Kisch.*

Görbersdorf in Preußisch-Schlesien, nächste Eisenbahnstation (6 *km*) Friedland, in einem weithin sich ausdehnenden Hochtale, 546 *m* ü. M. gelegen, von hohen, steil anstrebenden Bergen (800—900 *m* hoch) und dichten Waldungen umschlossen. Das Höhenklima des Ortes wurde von Dr. Brehmer zur Gründung einer Heilanstalt für Lungenschwindsüchtige benutzt, welche sich aber vorzugsweise durch die von ihm daselbst zur Geltung gebrachten richtigen Prinzipien der Ernährung und Behandlung solcher Kranken einen großen Ruf erworben und seitdem auch mehrfache Nachfolge gefunden hat. Die in Görbersdorf angewendeten Mittel sind außer dem klimatischen Faktor: zweckmäßige, sehr nahrhafte Diät, ein richtiges Maß zwischen Ruhe und Bewegung, Genuß von Ungarwein und der Gebrauch von kalten Abreibungen, Regenbädern, Duschen. Ein großes Gewicht legte Brehmer auf den verminderten Luftdruck als wirksames Agens des Klimas von Görbersdorf. Gegenwärtig befinden sich in Görbersdorf außer der von Brehmer gegründeten noch zwei andere Heilanstalten für Lungenkranke. *Kisch.*

Register zum I.—V. Bande.

A.

Aachen I **1**.
Abasie I **3**, ohne Astasie I 5.
Abasie – Astasie I **3**, unbewußte, hysterische I 3, I 6, hypochondrische I 3, I 5, affektive I 4, als Zwangsvorstellung I 4, Symptomatologie I 5, trepidante u. pseudocerebellare Form I 5, Krampferscheinungen I 5, Verlauf I 5, Vorkommen I 6, Diagnose, Differentialdiagnose I 6, Prognose I 7, Therapie I 7.
Abbazia I **8**.
Abdomen II 324.
Abdominale Kompression II 415.
Abdominalreflexe bei Typhus I 37.
Abdominalschwangerschaft, sekundäre IV 749.
Abdominaltyphus I **8**, Ätiologie I 9, anatomische Veränderungen I 18, Symptomatologie I 22, Diagnose I 45, Therapie I 52, künstliche Erzeugung I 11, Epidemien I 12, Verbreitungswege I 12, Übertragung I 16, Eingangspforte des Erregers I 17, Reinfektion I 18, u. Jahreszeit I 18, Verbreitung geograph. I 18, Morbidität I 18, Stadien I 22, Fieberverlauf I 23, Erscheinungen an den Organen I 25, Verlaufseigentümlichkeiten I 41, Rezidive, Rekonvaleszenz I 43, Mortalität I 43, bakteriologische Methoden I 47, Serumdiagnostik I 48, Prophylaxe I 52, Desinfektion der Abgänge I 54, Behandlung, eigentliche, specifische, I 56, hygienisch-diätetische I 63.
Abduktionsprismen II 10.
Abführmittel I **68**, Verhalten im Körper I 68, Nebenwirkungen I 73, Indikationen, Kontraindikationen I 74, und Abort I 74, Anwendungsformen I 75, bei Ascites I 878.
Abfuhrverhältnisse bei Typhus I 52.
Ableitung III 735.
Ablepharie I 70.
Abnabelung des Kindes IV 494.
Abort, tubarer IV 756.
Abortus I **77**, Definition I 77, Häufigkeit I 78, Ätiologie I 79, Verlauf I 81, Symptome des drohenden I 81, Wehen bei I 82, protrahierter I 82, unvollkommener I 83, Folgezustände I 84, Prognose I 85, Behandlung I 85, Behandlung des drohenden I 86, Indikationen zum operativen Eingriff I 87, Behandlung der pathologischen Folgezustände I 89, Einleitung des künstlichen I 98 (cf. auch Frühgeburt), Prognose für die Mutter I 99.
Abortus (forensisch) I **99**.
Abrastol I 865.
Abrin I **107**, III 440, Wirkung auf die Conjunctiva I 108.
Abrus precatorius I 107.
Abrusgift I 110.
Absceß I **111**, IV 516, heißer, phlegmonöser I 111, kalter I 112, -wandung I 112, Inhalt I 113, Größe I 113, Richtung I 114, Mechanik des Aufbruches I 114, Ätiologie I 114, Diagnose I 114, Prognose I 116, Therapie I 117, metastatischer, Therapie I 118, tiefliegender, Therapie I 118, in der Schilddrüse I 119, in der Leber I 119, Lunge I 119, Parotis I 119, Tonsille I 119, Niere I 120, Harnblase I 120, Hoden I 120, Mamma I 120, Knochen I 120, in Gelenken I 120, im Zellgewebe I 120, retrooesophagealer I 120, peripleuritischer I 120, retroperitonealer I 121, subphrenischer I 121, IV 136, 142, paranephritischer I 121, perinephritischer I 121, parametritischer I 121, periurethraler I 121, periartikularer I 121, peritonsillärer I 523, retrobulbärer II 125, prämammärer II 863, intramammärer II 863, retromammärer II 865, des Gehirns s. a. Hirnabsceß I 119, V 395.
Absceßbildung bei Filarienkrankheiten V 67.
Abscesse der Haut, umschriebene V 237, multiple der Säuglinge V 238, kalte V 693, kalte des Gesichts V 740, periartikuläre V 693.
Absceßmembran IV 520.
Absence III 530.
Absences IV 597.
Absinthe, grande I 121.
Absinthin I 121.
Absinthium I **121**, Präparate I 123.
Absterben des Foetus I **123**, Ätiologie I 123, Häufigkeit I 125, Veränderung des Foetus nach I 126, Diagnose I 128.
Abwaschungen, kühle b. Typhus I 60.
Acacia Catechu III 155.
Acajounüsse III 149.
Acanthopelvis IV 734.
Acarinenlarve III 453.
Accès de fureur passagère IV 618.
Accipenser Ruthenus V 118, Sturio V 118, Huso V 118.
Acervulome V 537, der Zirbeldrüse V 597.
Acetanilid I **129**, I 404.
Acetessigsäure III 796, 836, Ausscheidung im Fieber V 21.
Aceton III 796.
Acetonausscheidung, febrile V 21.
Acetonchloroform I 363, I 485.
Acetonämie III 841.
Acetonkörperausscheidung beim Diabetes III 796.
Acetonitril III 485.
Acetonurie III 837.
Acetphenetidin I 404.
Acetum Cantharidum III 102.
Acetum pyroliginosum IV 707.
Acetylparaamidoschwefelsäure I 131.
Acetylsalicylsäure II 1.
Acetyltropin II 83.
Achillessehne, Zerreißung der V 247, 248.
Achorion IV 800.
Achorion Quinckeanum IV 807.
Achromatophile Erythrocyten II 664.
Achromatopie-Monochromasie IV 792.
Achromatosis pilorum III 87.
Achsel I **132**, Hämatome der I 133, Aneurysmen der I 133, Verletzungen der Gefäße und Nerven I 134, Entzündungen in der I 134, Neubildungen I 136, Unterbindungen in der I 136.
Acide phénique III 104.
Acidhämoglobin IV 247.
Acidosekörperausscheidung beim Diabetes III 796.
Acidosis V 879.
Acidum aceticum Cantharidum III 102.
Acidum aceticum IV 706, glaciale IV 706, aceticum purum IV 707, dilutum IV 707, aromaticum IV 707, carbolinatum IV 707, monochloraceticum IV

707, trichloraceticum IV 707, liquidum IV 707.
Acidum arsenicosum I 754.
Acidum benzoicum II 423.
Acidum boricum II 710.
Acidum borussicum II 557.
Acidum carbolicum crystallisatum III 116, crudum 116, liquefactum III 116.
Acidum cetraricum III 176.
Acidum chromicum III 333.
Acidum citricum III 345.
Acidum Copaivae resinosum III 444.
Acidum filicicum V 95.
Acidum formicicum I 393.
Acidum hydrobromicum II 778.
Acidum hydrocyanicum, hydrocyanatum II 558.
Acidum succinicum II 444.
Acidum tannicum V 730.
Acladiumfruktifikationen IV 806.
Acne I **138**, III 376, vulgaris I 138, punctata I 139, Comedonen I 139, -bacillen I 139, pustulosa I 139, rosacea I 140, varioliformis (Kaposi) I 142, necrotica I 142, exulcerans serpiginosa nasi I 142, urticata I 143, artificialis I 143, Jod- I 143, Brom- I 144, cachecticorum I 144, teleangiectodes I 144.
Acné eczématique I 140, IV 181.
Acne rosacea III 436.
Acnebacillus III 377.
Acnitis I 144.
Acoin C I 144.
Acoine I **144**.
Aconit I **145**.
Aconitin I **145**.
Aconitinnitrat I 149.
Aconitknollen I 149.
Aconitum Napellus I 146.
Acorin III 85, 355.
Acorus Calamus III 85.
Acria I **150**.
Actinomycespilz I 151, Züchtung I 154, Färbung I 155, und Gehirnabsceß V 468.
Actinomycosis I **151**, Geschichtliches I 151, bei Tieren I 155, beim Menschen I 156, Verlauf und Krankheitsbild I 161, Diagnose, Prognose I 161, Behandlung der, beim Menschen I 164, der Blase II 505, der Mamma II 867, pathogene Cladothricheen I 164.
Aculeata II 472.
Aculeus II 472.
Acupressur V 357.
Acupunctur I **166**, I 502.
Acusticustumoren V 603, 607, Auslösung von V 400.
Acutorsion V 357.
Adam-Stokessche Krankheit I 847, und Epilepsie IV 571.
Addisonsche Krankheit I **168**, II 170, Symptomatologie I 169, Dauer I 171, pathologisch - anatomischer Befund I 171, Therapie I 174
Adductionsprismen II 10.
Adenitis, schankröse III 71.
Adenocarcinom III 123, des Darms III 569.
Adenoide Vegetationen I **175**, Ätiologie I 175, Symptome I 179, objektiver Befund und Diagnose I 185, Behandlung I 186, Rezidive I 191.
Adenom I **192**, und Cystome I 192, I 205, des Verdauungstractus I 195, der Atmungswege I 197, des Uterus I 197, der äußeren Haut I 198, der Speicheldrüsen I 199, der Schilddrüse I 200, der Nebenschilddrüse I 201, der Leber I 202, der Niere I 203, der Nebenniere I 204, der Mamma II 870, Beziehung zu Carcinomen I 207.
Adenoma sebaceum IV 534.
Adenomyom I 198.
Adenotom I 188, I 192.
Adeps Ardae I 209.
Adeps caninus I 209.
Adeps Castoris I 209.
Adeps Cati I 209.
Adeps Ciconiae I 209.
Adeps colli equini I 209.
Adeps gallinaceus I 209.
Adeps humanus I 209.
Adeps leporis I 209.
Adeps Lupi I 209.
Adeps medullae bovis I 209.
Adeps pedum tauri I 209.
Adeps suillus I **208**.
Adeps suillus benzoatus I 208.
Adeps Taxi I 209.
Adeps ursinus I 209.
Adeps vulpinus I 209.
Aderhaut, Entzündung der III 316.
Aderhautentzündungen, tuberkulöse III 329.
Aderlaß I **209**, IV 416, II 651, Geschichte I 209, physiologische Wirkung I 209, II 653, bei Kreislaufstörungen I 213, bei Pneumonie I 213, bei Apoplexie I 213, bei Chlorose I 214, bei Überladung des Blutes mit Giftstoffen I 215, bei Kohlenoxydvergiftung I 215, bei Eklampsie I 216, zur Antiphlogose u. Antipyrese I 216, Technik I 217, am Fuß I 218, bei Eklampsie IV 262.
Aderlässe bei Chlorosis III 245.
Aderpresse II 699.
Adiadokokinesis V 590.
Adipocira cetosa III 174.
Adipocire I **219**, u. Verwesung I 219, -bildung in Einzelgräbern I 221, Bedingung der -bildung I 224, bei Wasserleichen I 226, mikroskopische Untersuchung der Gewebe bei I 227, chemische Zusammensetzung I 228, Bildung des Fettwachses I 230, Zeitfolge der Fettwachsbildung I 235.
Adipositas IV 826, dolorosa IV 837, universalis IV 834.
Adiposurie III 336.
Adlerfluid V 368.
Adnextumoren, Behandlung II 418.
Adonidin I 238.
Adonis aestivalis, capensis, cupaniana, gracilis I 239.
Adonis vernalis I **238**.
Adorin I **239**.
Adrenalininjektionen und Arteriendegeneration I 774.
Adsorption und Färbung IV 768.
Adstringentia I **239**.
Adventitia der Arterien I 769.
Adynamie I **240**.
Aegophonie II 149, III 23.
Ägyptische Augenkrankheit III 417.
Aeluropsis I **240**.
Äquivalente, epileptische IV 602.
Äther I **240**.
Aether aceticus I **244**.
Aether aethylo-aceticus I 244.
Aether amylonitrosus I 451.
Aether bromatus, s. Bromäthyl II 788.
Aether cantharidatus III 102.
Aether chloratus I 245, III 216.
Aether formicicus I 245.
Aether jodatus I 245.
Aether nitrosus I **244**.
Aether sulfuricus I 240.
Aether valerianicus I 245.
Ätherrausch I 243.
Ätherische Öle III 746.
Ätherschwefelsäuren im Harn III 612.
Äthylalkohol I 348.
Äthylamygdophenin I 448.
Äthylanilin I 553.
Äthyläther I 240.
Äthylbromid II 788.
Äthylchlorid III 216.
Äthylen I **245**.
Äthylenäthenyldiamin IV 93.
Äthylenbromid II 796.
Äthylenchlorid I 245.
Äthylidenchlorid I 245.
Äthylmorphin, salzsaures III 878.
Äthylum chloratum III 216.
Äthylviolett I 556.
Ätzbaryt, Vergiftung durch V 815.
Ätzkalk, Vergiftung durch V 815.
Ätzpaste, Wiener III 86.
After, widernatürlicher III 561.
Afterkrampf III 636.
Afternässen III 644.
Agar-Agar III 150.
Agaricin I 246.
Agaricinum I 246.
Agaricol I 246.
Agaricus I **245**, I 381, als Abführmittel I 69.
Agaricus albus I 245, chirurgorum I 247, praeparatus I 245, quercinus praeparatus I 247.
Agaroberflächenkultur II 262.
Agenesie I **247**.
Agglutinationsfähigkeit und Schutzvorrichtung des Organismus bei Typhus I 45.
Agglutinationswirkung d. Blutserums I 49.
Agglutinine bei Typhus I 11.
Agglutininrezeptoren, Ehrlichsche I 50.
Agonie I **247**.
Agophonie III 23.
Agoraphobie I **249**, I 4, Ursache, Prognose, Therapie I 251, Einteilung I 255.
Agraphie, centrale, intercentrale, corticale, transcorticale I 682.

Agropyrum I **255**, repens I 255.
Agrypnie III 734.
Agtstein II 444.
Agurin I **256**.
Ajaccio I **257**.
Ainhum I **257**.
Aix-les-Bains I **259**.
Akanthose IV 172.
Akathisie I 5.
Akelei V 102.
Akidopeirastik I 168.
Akklimatisationskatarrhe II 829.
Akkommodation I **260**, Mechanismus I 260, -impuls I 267, -breite I 268, -lähmung I 275, bei Typhus I 39, -krampf I 278, Therapie I 281.
Akkumulatorbatterien IV 284.
Akkumulatoren V 322.
Akne s. Acne.
Akratothermen I **281**, II 237, elektrisches Verhalten I 282, Radioaktivität I 282, Wärme I 282, indifferente I 282, wärmesteigernde I 282, Indikationen I 283, Badem ethode I 284.
Akrodynie I **285**.
Akromegalie I **287**, II 170, V 98, Symptomatologie I 287, Verlauf I 295, Dauer I 295, pathologische Anatomie I 296, Pathogenese I 298, Erklärung der I 303, Diagnose I 303, Verwechslung mit anderen Krankheiten I 304, Therapie I 305, symptomatische Behandlung I 306, bei Hypophysistumoren V 607.
Akroparästhesie I **306**, IV 705.
Aktinomykose des Ovars IV 202, des Gehirns V 532.
Akute gelbe Leberatrophie V 675.
Alalie I 686.
Alap, Bitterwasser II 477.
Alapurin II 611.
Alaun I **307**.
Alauncarmin IV 775.
Albargin I **308**.
Albaspidin V 92.
Alboferrin I **309**.
Albumen jodatum IV 241.
Albuminimeter I 315, II 496.
Albuminurie I **310**, Einteilung I 310, physiologische I 317, I 320, infolge Veränderungen des Blutlaufs in den Nieren I 317, infolge Veränderungen der Epithelien und Gefäße I 318, infolge veränderter Blutmischung I 319, regulatorische I 320, gesunder Menschen I 321, der Neugeborenen I 322, pathologische I 323, orthostatische I 323, cyclische I 323, bei febrilen Erkrankungen I 325, febrile I 325, bei Nierenerkrankungen I 327, Diagnose I 328, Therapie I 329, regulatorische III 13.
Albumosen I 330, im Blute II 671, und Fieber V 35.
Albumosurie I **332**, I 311, I 314, febrile V 21.
Alcarnose I **335**.
Aldoxime I **336**.
Alexie, centrale, intercentrale, präcentrale, subcorticale I 681, linksseitige V 582.
Alga Caragen III 150.
Algen III 150.
Alimentäre Glykosurie III 787, Intoxikation der Kinder II 748.
Alizarin I 582.
Alizaringelb V 277.
Alkalien IV 180, bei der Gicht V 799, 800.
Alkalipersulfate I **336**.
Alkalische Kochsalzwässer I 1.
Alkalische Mineralwässer I **337**.
Alkalisch-salinische Quellen I 341.
Alkanna I **345**.
Alkaptonurie I **345**, II 164,
Alkohol I **348**, physiologische Wirkung I 349, als Nährmittel I 350, Ausscheidung I 352 und Körperwärme I 353, therapeutische Verwendung I 355, -präparate I 358, in der Typhustherapie I 64, I 66, absolutus I 359, zur Antisepsis I 610, als Fettsparer IV 835.
Alkoholabusus und Demenz III 718.
Alkoholamblyopien III 708.
Alkoholataxie II 36.
Alkoholdelirium III 699, 703.
Alkoholdesinfektion III 751.
Alkohole I **360**.
Alkoholgärung V 874.
Alkoholintoxikation III 701.
Alkoholische Exzesse und Epilepsie IV 603.
Alkoholische Getränke, Nährwert III 843.
Alkoholismus I **364**, akuter I 364, chronischer I 366, III 711, und Epilepsie III 702, IV 577, und Fettleber IV 830, und Gicht V 772.
Alkoholneuritis II 602.
Alkoholvergiftung und Erkrankung des Foetus V 154.
Allantiasis s. Wurstvergiftung V 148.
Alloxurkörperausscheidung bei der Gicht V 786.
Aloe I **367**, I 69, I 72, Pharmakognosie und Chemie der I 367, Geschichte und Wirkungsart I 368, Vergiftung mit I 369, arzneiliche Verwendung I 370, pharmazeutische Präparate I 371.
Aloe africana, capensis, ferox, lucida, Perryi, socotrina I 367.
Aloepillen, eisenhaltige IV 248.
Aloes I 367.
Aloès I 367.
Aloin I 75, I 76, I 368.
Alopecia acquisita (senilis und praematura), adnata I 372, areata I 373, III 95, atrophicans I 375, cicatricies IV 811, furfuracea s. pityrodes I 377, neurotica I 375, praematura idiopathica I 373, praematura symptomatica I 376.
Alopecie I 372.
Alpenkräuterbrustteig V 866.
Alpenveilchen III 488.
Alpha-Eigon IV 241.
Alpha-Eigon-Natrium IV 241.
Alsol I **378**.
Alterantia I **379**.
Althaea I **379**, officinalis I 379.
Alumen I 307.
Aluminium aceto-tartaricum I 378.
Aluminiumpräparate I **307**.
Alveoläre Drüsen IV 105.
Alveoläre Geschwülste der Cutis und Schleimhaut IV 481.
Alypin III 355.
Amanita citrina I 381
Amanita mappa I 382.
Amanita phalloides I **381**. Vergiftung mit I 382, biologische Reaktionen I 383, chemische Zusammensetzung I 383.
Amanita verna, I 381.
Amanita viridis I 381.
Amara I **384**.
Amara pura, mucilaginosa, aromatica, salina I 384.
Amarin I **384**.
Amarol V 368.
Amasira Lochers V 368.
Amaurose I **385**, Arten der Sehstörung I 386, simulierte A. I 387, centrale I 388, transitorische I 388, hysterische, imaginierte I 389, A. fugax, epileptiforme I 389, Therapie I 391, mit Sehnervenexkavation V 838.
Amblyopie I **385**, I 389, I 580, Alkohol-, Tabaks- I 390, Intoxikations- I 390, hysterische I 390, congenitale, hereditäre I 391, ex anopsia I 391, Therapie I 392, einfache V 841, infolge von Sehnervenatrophie V 841.
Amboceptor III 378–385.
Ambra I **392**, alba I 393, flava I 393, II 444, grisea, nigra I 393.
Ambrafett I 393.
Ambrain I 393.
Ameisen I **393**.
Ameisensäure I **393**.
Amenorrhöe I **394**, Definition, Vorkommen I 394, vorübergehende I 394, Symptomatologie I 395, Prognose I 396, Therapie I 397.
Amentia I **397**, III 715, Ätiologie I 399, Verlauf I 400, Prognose I 402, Differentialdiagnose I 402, Therapie I 403.
American coughing cure Lutzes V 368.
Amidoacetal I **404**.
Amidoazosulfosäure IV 771.
Amidobenzol I 552.
Amidophenole I **404**.
Amme I **406**, Indikationen I 407, Kontraindikationen I 407, Alter der I 409, Untersuchung der I 409, Säugling I 412.
Ammenmilch I **406**, Zusammensetzung I 410, mikroskopische Untersuchung I 411.
Ammoniacum I 418.
Ammoniämie I **413**, I 418, Symptome I 414, Behandlung I 415.
Ammoniak I **415**, -vergiftung I 416, V 815.
Ammoniakgummi I **418**.
Ammoniakpräparate I **145**.
Ammonium benzoicum II 425.
Ammonium bromatum II 779, II 786.

Ammonium solutum II 425.
Ammonium succinicum II 445.
Ammonium chloratum ferratum IV 248.
Ammoniumbasen I **419**.
Ammoniumbromid II 779.
Ammoniumpersulfat I 336.
Ammonshorn, sklerotische Veränderungen im, bei Epilepsie IV 566, Herdsymptome V 504.
Ammonshörner, Sklerose und Atrophie bei Epilepsie IV 569.
Amnesie III 528, nach Blitzschlagverletzung II 635.
Ampere IV 267.
Amphiboles Fieberstadium I 24.
Amputatio talo-calcanea V 262.
Amputation I **420**, geschichtlicher Rückblick I 420, Indikationen I 424, Kontraindikationen I 425, Gefährdung des Lebens durch I 427, Statistik I 427, Ausführung der I 430, Vorbereitung für die I 432, Nachbehandlung I 441, Zufälle bei I 444, Ersatz amputierter Glieder I 445, der Metatarsalknochen V 263, funktionelle Resultate V 264, des Fußes in der Kontinuität der Metatarsalknochen V 263, wegen Gelenkleiden V 712.
Amputationen an den Fingerphalangen V 109, im Fußgelenke und am Fuß V 259.
Amygdalae I **447**.
Amygdalae amarae I 448.
Amygdalae dulces I 447.
Amygdalin I **448**, I 447, II 588, II 589.
Amygdophenin I **448**.
Amylanilin I 553.
Amylen I **449**.
Amylenhydrat I **449**.
Amylenum I 449.
Amylenum hydratum I 449.
Amylium nitrosum I 451.
Amylnitrit I **451**, I 537,
Amyloform I 453.
Amyloid I 453, chemische Konstitution I 454, Reaktionen I 458, geschichtetes I 472.
Amyloidablagerung I 453.
Amyloiddegeneration der Bindehaut III 418, 435.
Amyloidentartung I **453**, mikroskopisches Bild I 454, Vorkommen I 455, Ätiologie I 456, 457, Histologie der I 461, klinische Bedeutung I 469, Symptome I 469, Diagnose I 470, Prognose I 470, Therapie I 471, der Arterien I 774, des Pankreas II 335.
Amyloidkörper I **472**, corpora versicolorata I 473, corpora flava I 473.
Amyloidmilz I 461.
Amyloidniere I 462.
Amyotrophische Lateralsklerose III 79.
Anacardia occidentalia III 149, orientalia III 149.
Anaemia montana I 567.
Anämie I **477**, endogene vasculäre I 478, Folgen der lokalen I 479, Symptome I 480, Behandlung I 481, progressive II 663, und Dysmenorrhöe IV 125.
Anämische Fettsucht IV 837.
Anaerobienkultur II 263.
Anaesin III 355.
Anästhesie, lokale bei adenoiden Vegetationen I 188, der Wäscherinnen I 307, nach Blitzschlag II 635.
Anästhesien, hemiplegische, postepileptische IV 593.
Anästhesin I **481**, III 355.
Anaesthesinum hydrochloricum I 483.
Anaesthetica III 349.
Anagyrin I 484, III 522.
Anagyrinum hydrobromicum I 484.
Anagyris I **484**.
Anagyris foetida I 484.
Anaplasie I **484**, der Krebszelle III 139.
Anarthrie I 686.
Anastomosenknopf III 620, nach Murphy 621, nach Frank 623, nach Chlumsky 624, nach Jaboulay 624, nach de Beule 625, nach Harrington und Gould 626.
Anchylochilie V 743.
Andira Araroba III 334.
Andira inermis II 428.
Andromedotoxin I **485**.
Anesin I **485**.
Aneson I 485, III 355.
Anetol I 561.
Aneurysma I **485**, Entstehungsweise I 486, Häufigkeit der einzelnen Formen I 487, Zustandekommen I 489, Verlauf I 492, Symptome und Diagnose I 493, Behandlung I 494, Einteilung I 811, Ursache und Entstehung I 814, Folgezustände I 816, parasitäres I 819, Arrosions- I 820, Orbital- I 506, Knochen- I 512, tuberkulöses I 820, der Aorta I 643, I 814, der Aorta abdominalis I 648, der A. anonyma I 504, I 508, der A. carotis I 505, I 508, der A. vertebralis I 506, der A. subclavia I 506, der A. axillaris I 507, der A. brachialis I 507, der A. iliaca externa I 508, 510, der A. femoralis I 508, 509, I 510, der A. glutaea I 508, der A. ischiadica I 508, der A. poplitea I 509, 510, der A. hepatica I 517.
Aneurysma anastomoticum I 826.
Aneurysma arterio-venosum I 514.
Aneurysma cirsoides I 511, I 541, I 826, deuteropathicum I 819, dissecans I 822, racemosum I 511, I 826, I 827, spurium I 825, traumaticum diffusum I 513, traumaticum s. spurium I 513, varicosum I 826, verum spontaneum I 813, verum traumaticum I 821.
Aneurysmen, basale des Gehöres V 603, der basalen Stirnarterien V 608, embolische IV 441, der Fingerarterien V 109, der Hirnarterien V 632, miliare der Gehirnarterien I 818, miliare der Hirngefäße V 478.
Aneurysmenbildung, multiple I 788.
Angelica I **518**.
Angelicin I 518.
Angina (lacunaris) I **518**, catarrhalis, phlegmonosa, fibrinosa, syphilitica s. Pharyngitis, Ätiologie I 519, Pathologie, I 522, Symptome I 522, Beschwerden, I 523, Komplikationen I 523, Nachkrankheiten I 523, Diagnose I 523, Therapie I 524, traumatische I 521, bei Typhus I 28, diphtheritische IV 67, einfache, lokalisierte, diphtherische IV 46, Fieberverlauf IV 49, Albuminurie bei, IV 49.
Angina follicularis s. lacunaris.
Angina Ludovici I 519, I 157.
Angina pectoris I **525**, I 840, I 851, Symptome und Formen I 525, Dauer des Anfalls I 526, Häufigkeit I 527, und Asthma cardiale I 528, Behandlung mit Coffein III 365.
Angina pectoris vasomotoria I 528, I 530, Ätiologie und Pathogenese I 529, Diagnose I 535, abdominelle Form der I 535, Prognose, Therapie I 536.
Angina Vincenti I 519.
Angiocholitis desquamativa V 281.
Angiom I **541**, kavernöses I 542, Verlauf I 544, Diagnose, Behandlung I 545, der Mamma II 870, kavernöses des Gehirns V 537.
Angioma arteriale racemosum I 512.
Angioma proliferum mucosum III 494.
Angioma racemosum des Gehirns V 537.
Angioma serpentinum I 827.
Angiome IV 479, V 383, des Gesichts V 741 im Gehirn V 632.
Angioparalyse IV 704.
Angioplastische Sarkome IV 480.
Angiotripsie II 704.
Angostura I **549**.
Anguillula V 114.
Anguillula intestinalis et stercoralis I **550**, I 577.
Anguilluliasis s. Anguillula.
Angulus infectiosus IV 799.
Angusturarinde I 549.
Angusturin I 549.
Anhalonium I **551**.
Anhydrämie II 654.
Anhydromethylencitronensaures Natron III 343.
Anilin I **552**, I 404, I 130, II 661.
Anilinbraun I 555.
Anilinfarben I **555**, zur Bakterienfärbung II 256.
Anilinfarbstoffe, Färbung der Gewebe mit IV 771.
Anilinrot I 555.
Anilinvergiftung I **552**.
Anilinwasser - Farblösungen IV 776.
Anilipyrin I **556**.
Aniodol I **557**.
Aniria I 557.
Aniridia I **557**, totalis, partialis, congenita I 557, Komplikation I 558,

path. Anatomie I 559, Therapie I 560.
Aniridismus I 557.
Anis I **560**.
Aniscampher I 561.
Anisodus laurus II 77.
Anisöl I 560.
Ankyloblepharon I **561**, II 624.
Ankylose I **562**, bei Gelenkbrüchen V 187.
Ankylosen, Behandlung V 712, des Ellbogengelenkes IV 432, knöcherne V 713, beider Hüftgelenke V 714.
Ankylostoma americanum I 567, I 570.
Ankylostoma duodenale I **566**, Dubini I 567.
Ankylostomiasis I 571, Symptomatologie I 573, path. Anatomie I 576, Diagnose I 577, Prognose I 577, Prophylaxe I 578, Behandlung I 579.
Annidalin I **730**.
Anode IV 266, 269.
Anodenöffnungszuckung IV 302.
Anopsie I **580**.
Anosmie, einseitige V 568.
Antaphrodisiaca I **581**.
Antemetica II 757.
Anthophylli III 152.
Anthoxantum odoratum III 464.
Anthrarobin I **582**, III 336.
Anthrasol I **582**.
Antiarthrin und Antiarthrinpräparate V 368.
Anticelta-Tabletten V 368.
Antidiabeticum Bauers V 368.
Antidota I **583**.
Antidotenverzeichnis I 584.
Antiépileptique Uten V 368, 369.
Antifebrin s. Acetanilid.
Antigen III 378, 385, 386.
Antigennachweis III 386.
Antigichtwein Duf V 368.
Antiglykolytisches Serum V 873.
Antihydropsin Bödikers V 369.
Antimellin V 360.
Antimoine I 586.
Antimon I **586**, metallisches I 593.
Antimonbutter I 592.
Antimonial Powder I 593.
Antimonjodid I 593.
Antimonpräparate I 587.
Antimonspiegel I 765.
Antimonvergiftung V 819.
Antimony I 586.
Antinonnin III 877.
Antineon Lochers V 376.
Antiperistaltik des Darms III 636.
Antiphlogose, örtliche III 461.
Antipositin Wagners V 369.
Antipyrese s. Fieberbehandlung V 39, medikamentöse V 46, hydrotherapeutische V 46.
Antipyretica I 129, V 47. in der Typhustherapie I 59.
Antipyrin I **593**, Wirkungsart I 594, klinische Verwendung I 595, Nebenwirkung I 597, in der Typhustherapie I 62.
Antirheumaticum Saids V 369.
Antisepsis und Asepsis I **599**, Geschichte I 599, Wesen der Wundbehandlungsmethoden I 602, Sterilisationsmethoden und deren Anwendung I 603, Bestandteile antiparasitärer Verbände I 610, die Formen des antiparasitären Verbandes und der Wundheilungsmethoden I 616, Antisepsis im Kriege I 618.
Antiseptica I **620**, IV 180, innerliche Darreichung der I 624.
Antiseptin I **625**.
Antiseptol I **625**.
Antispasmin I **625**.
Antithermin I **625**.
Antithyreoidin II 296.
Antitoxine I **625**, Entstehung I 626, Bildungsort I 629, lokale Erzeugung I 629, Ort I 630, im Serum normaler Tiere I 630, Gewinnung I 630, Wirkung auf Toxin I 632, Mengenbestimmung I 633, Schicksale im Körper I 634, die wichtigsten bisher gefundenen I 635.
Antitoxineinheit IV 77.
Antitoxintherapie bei Diphtherie IV 76.
Antituberkulin III 382.
Antitussin I **635**, V 369.
Antitussin Verweij I 635.
Antityphusserum I 57.
Antrophore II 717.
Anurie I **635**.
Anus praeternaturalis bei Ileus III 660.
Anytin I **638**.
Anytole I **638**.
Anzeigepflicht bei Typhus I 53.
Aorta, Krankheiten derselben I **639**, Endaortitis chronica I 639, Erweiterungen I 643, Ruptur I 650, Verengerungen I 651, chlorotische I 771, Arteriosklerose der I 792, und der Brustaorta I 843.
Aorta abdominalis, Unterbindung der II 385.
Aortaptose I **653**.
Aortenaneurysma I 643, IV 136, Symptomatologie und Diagnostik I 644, Druckerscheinungen I 646, Verlauf I 647, Prognose I 648, Therapie I 649.
Aortengeräusche II 154.
Aortenstenose I 642, I 802, I 823.
Aortensystem, Hypoplasie des I 651, I 771.
Aortitis I 803.
Aortitis fibrosa I 804.
Aortitis, sklerogummöse I 805.
Aortitis syphilitica I 804.
Apathie III 723.
Apfelsine III 344.
Aphakie I **655**, Ursachen, Symptome, Diagnose I 655, dioptrische Verhältnisse I 656, Rotsehen bei I 657, Sehschärfe bei I 658, Akkommodation bei I 659, Korrektion der I 659, künstliche zur Myopieheilung I 661.
Aphasie I **664**, V 514, normale Sprachvorgänge I 664, Störungen des Sprachverständnisses I 673, Störungen des Sprechens I 677, Störungen des Lesens I 681, Störungen des Schreibens I 681, Untersuchungsmethoden I 682, gemischte u. partielle A. I 684, Begleitsymptome außerhalb der Sprachsphäre I 685, Abgrenzung der motorischen A. von den Anarthrien I 686, Diagnose des path.-anat. Prozesses I 687, Differentialdiagnose u. Prognose I 688, Therapie I 689, intercentrale I 678, sensorische I 673, V 471, 501, 580, 584, subcorticale sensorische I 674, transcorticale sensorische I 676, motorische I 679, V 581, 584, centrale motorische I 679, funktionelle I 688, transitorische I 688, I 717, optische V 471, 582, 585.
Aphonie I **689**, centrale I 690, periphere I 690, essentielle I 693, saturnina II 596.
Aphrodisiaca I **694**.
Aphthen I **695**, die echten I 695, Bednarsche I 696, -seuche I 698.
Aphthongie II 469.
Apiin I 699.
Apiol I **699**.
Apiolum album crystallisatum I 699.
Apis mellifica II 473.
Aplasie I **699**.
Apoatropin II 83.
Apocodein I **700**.
Apolysin I **701**
Apomorphin I **701**.
Apomorphinbrommethylat IV 714.
Apoplektische Cysten V 482.
Apoplektische Narbe V 482.
Apoplektischer Habitus V 480.
Apoplektischer Insult V 483, 513, Verlauf des V 485, Erklärung des Zustandekommens V 486.
Apoplexia nervosa V 474.
Apoplexia sanguinea V 478.
Apoplexia sanguinea cerebri s. Gehirnblutung.
Apoplexia serosa V 417.
Apoplexie I **704**.
Appendicitis I **704**, III 617, akute, chronische I 704, katarrhalische, simplex I 705, perforativa I 705, gangränöse I 705, tuberculosa I 705, actinomycotica I 705, Ätiologie I 705, path.-anat. Veränderungen I 706, Symptome und Diagnose I 709, akuter Anfall I 709, Prognose I 711, Differentialdiagnose I 712, Therapie I 713, Operation im akuten Anfall I 713, im Intervall I 715.
Apraxie II 34, V 506, 584, motorische, einseitige V 580, transcorticale V 580.
Aprosexia I **716**, I 184.
Apsithyria I **717**.
Apyonin I 556.
Aqua amygdalarum amararum I 448.
Aqua ardens I 348.
Aqua aromatica II 268.
Aqua Asae foetidae composita I 864.
Aqua Aurantii florum II 138.
Aqua calcis III 86.
Aqua carbolisata III 116.
Aqua cephalica II 268.
Aqua Chamomillae III 179.
Aqua chlori III 210.
Aqua coloniensis III 344.

Aqua Eucalypti IV 710.
Aqua florum Naphae II 138.
Aqua fluoroformii V 149.
Aqua Foeniculi V 151.
Aqua foetida antihysterica I 864.
Aqua Goulardi II 594.
Aqua Javelle III 211.
Aqua oxymuriatica III 210.
Aqua Petroselini I 699.
Aqua Pruni Padi II 559.
Aqua vulneraria spirituosa I 123.
Arachnoidea, sarkomatöse Geschwülste der, an der hinteren Schädelgrube V 401.
Araroba III 334, depurata III 335.
Arbeitsneuralgien II 718.
Arbeitssanatorium III 721.
Arbutin V 730.
Arco I **717**.
Areca catechu V 730.
Argentol I **718**.
Argyria I **718**.
Argyrosis I **718**, allgemeine I 719, lokale I 721, Anatomie I 723, Pathogenese I 725.
Arhéol I **729**.
Arhovin I **729**.
Aristochin I **729**.
Aristol I **730**.
Aristolochia I **731**.
Aristolochin I 731.
Arltsche Salbe III 408.
Armcentrum, motorisches V 501.
Armenkrankenpflege I **731**.
Armenpflege I **731**.
Armnervenlähmung I **739**, Plexuslähmungen I 739, Lähmungen einzelner Armnervenstämme I 740.
Armschiene Watsonsche V 700.
Arnica I **745**.
Arnica montana I 745.
Arnicatinktur I 746.
Arrestantenlähmung I 742.
Arrhénal I **746**.
Arrhythmie des Pulses bei Pleuritis III 13, bei tuberkulöser Meningitis V 456.
Arrosion der Arterien I 779.
Arsen I **746**, -verbindungen I 747, Wirkungsart der -verbindungen im Körper I 747; arzneiliche Verwendung I 752, Nebenwirkungen I 755, akute Vergiftung I 756, chron. Vergiftung I 759, Path.-anat. der -vergiftung I 763, Forensisches und Chemisches über -verbindungen I 764, Therapie der akuten -vergiftung I 767, -präparate I 754, metallisches I 747, I 757.
Arsendisulfid I 747, I 757.
Arsenhaltige Anilinfarben I 747, I 757.
Arsenicum jodatum I 755.
Arsenige Säure I 747, I 757, V 817.
Arsenikexanthem IV 686.
Arsenikpapier II 815.
Arsenmehl I 747.
Arsenmelanose I 755.
Arsenneuritis I 760.
Arsensäure I 747.
Arsensäureanilid I 754.
Arsenspiegel I 765.
Arsentrioxyd, Vergiftung durch V 818.
Arsentrisulfid I 747, I 757, V 819.
Arsenvergiftung V 818.
Arsenwasserstoff I 747, II 661, Vergiftung mit I 762.
Arsoniumbasen I 419.
Arsonvalisation, allgemeine IV 398.
Arsonvalotherapie IV 394, Instrumentarium IV 394, Methodologisches IV 397, Physiologisches und Therapeutisches IV 399.
Arsynal I 746.
Artemisia I **768**.
Artemisia Absinthium I 121, I 768.
Artemisia cina Berg I 768.
Artemisia vulgaris I 768.
Arteria axillaris, Unterbindung in der Achsel I 136, Unterbindung unter dem Schlüsselbein I 137.
Arteria basilaris, Aneurysma V 608, 609.
Arteria brachialis IV 418.
Arteria capsularis V 832.
Arteria carotis interna, Aneurysma V 608, 609.
Arteria centralis retinae, Embolie IV 441.
Arteria cerebri media, Aneurysma V 608.
Arteria corporis striati externa, Blutung aus der V 481.
Arteria cubitalis IV 414. 418, Ligatur IV 417.
Arteria glutaea, Verletzung II 373, Unterbindung II 386.
Arteria hyaloidea persistens V 832.
Arteria iliaca communis, Unterbindung der II 386.
Arteria iliaca externa, Unterbindung der II 385.
Arteria iliaca interna (hypogastrica), Unterbindung der II 386.
Arteria ischiadica, Verletzung II 373, Unterbindung II 386.
Arteria mammaria interna III 61.
Arteria occipitalis, Aneurysma V 603.
Arteria pediaea, Ligatur V 258.
Arteria pulmonalis, Atherosklerose der I 796.
Arteria tibialis antica, postica, Ligatur V 258.
Arteriektasie, diffuse I 511, Therapie I 513.
Arterien (path.-anat.) I **768**, normaler Bau I 768, Veränderungen der Elastizität und Dehnbarkeit I 770, Veränderungen der Weite und Wanddicke I 771, Bildung der Kollateralarterien I 772, Degenerationen I 773, Thrombose und Embolie I 775, Kontinuitätstrennungen I 777, die entzündlichen Erkrankungen der I 779, Atherosklerose, Arteriosklerose I 792, schwielige Sklerose der Aorta I 804, Aneurysma I 811, sarkomatöse Geschwülste I 828.
Arterienentzündung I 780 (cf. auch Arteriitis), akute, verruköse, ulceröse I 780, eiterige I 781, syphilitische I 784, tuberkulöse I 789.
Arterienligatur V 358.
Arterienpuls, Auftreten eines spontanen, bei Glaukom (ophthalmoskopisch) V 837.
Arterientöne II 156, -geräusche II 157.
Arteriitis I 780, nodosa proliferans I 788, obliterans I 783, syphilitica I 784. V 529.
Arterionekrose I 774.
Arteriosklerose I 792 (cf. Atherosklerose), syphilitische I 805.
Arteriosklerose (klinisch) I **831**, Ätiologie und Pathogenese I 831, Symptome und Verlauf I 837, A. mit gesteigertem Gefäßdruck und Herzhypertrophie I 838, Sklerose der Brustaorta I 843, der Coronararterien I 844, Beteiligung der Nieren I 847, anderweitige Lokalisationen I 848, Diagnose, Prognose I 851, Therapie I 852, und Gehirnblutung V 480.
Arteriotomie I **858**.
Arthantin III 488.
Arthrektomie I 863, V 709, 712.
Arthritis, V 770, chronisch deformierende, Behandlung mit Fango IV 785.
Arthritis deformans I 304, V 678, 680, 794, 682, 697, an den Fingergelenken V 107.
Arthritis urica V 682, 698, V 770, (s. Gicht), des Ellbogengelenkes IV 432.
Arthritische Diathese V 795.
Arthritisme V 772, 780, 795.
Arthrodese I **859**, am Fußgelenke V 272.
Athropathie tabische V 687.
Arthropathien, neuropathische V 683, 696.
Arthrotomie I **862**.
Artikulationsstörungen bei Ponsaffektionen V 508.
Arzneiexantheme IV 686, und Flecktyphus, differentialdiagnostisch V 138.
Asa dulcis II 422.
Asa foetida I **864**. Pragensis I 864.
Asaprol I **865**.
Ascaris lumbricoides I 577, II 324, der Gallenwege V 313.
Ascites I **865**, IV 232, II 298, ikterischer, opalescens, adiposus, chylosus I 866, II 323, gelatinosus, blutiger, seröser I 867, angeborener I 871, abgesackter I 873, anatomische Veränderungen I 865, Ätiologie I 869, Symptome I 871, Entwicklung, Verlauf, Dauer I 874, Diagnose I 875, Prognose I 877, Therapie I 877, entzündlicher IV 515.
Asepsis s. Antisepsis.
Asepsis bei der Geburt IV 491.
Aseptol I **881**.
Asparagin II 420.
Aspergillus im äußeren Gehörgang V 655, 658.
Asperula ordorata III 464.
Asphyxie I **882**, Ursachen I 883, Erscheinungen I 886, Behandlung I 887.

Aspidin V 92.
Aspidinin V 92.
Aspidinol V 92.
Aspidium spinulosum V 92, rigidum, marginale athamanticum V 95.
Aspirationsapparat zur Entleerung von Pleuraexsudaten III 39, 40.
Aspirator II 544.
Aspirin II **1**.
Asterol II **3**.
Asthenie II **3**.
Asthenisches Delirium III 702.
Asthenopie II **4**, III 342, akkommodative II 5, muskuläre II 8, Therapie II 11, nervöse II 12.
Asthma II **13**, bulbäre Form II 800, 813, kardiales I 525, 841, 853, II 812, dyspepticum II 165, 812, humidum II 811, 846, idiosyncrasicum II 803, nasale II 800, 813, nervosum, spasmodicum II 793, saturninum II 579, sexuale II 802, unicum V 776.
Asthmakrystalle II 809.
Asthmamittel V 866, Hairs V 369, Tuckers V 376.
Asthmapulver Schiffmanns V 369, Zematone V 369.
Asthmatee V 866.
Asthmazigaretten II 815.
Astigmatismus II **14**, II 760, unregelmäßiger II 14, regelmäßiger II 15, Bestimmung des II 19, nach Staroperationen I 658.
Ataktische Arm- bzw. Beinbewegungen bei Kleinhirnerkrankungen V 587.
Ataxie II **22**, V 595, Entstehung II 24, und Sensibilität I 127, Empfindung passiver Bewegungen II 27, Prüfung der Empfindung für aktive Bewegungen II 29, das Gefühl des Widerstandes und der Kraft II 30, Empfindung der Stellung und Lage der Glieder II 31, Ausgangsort der II 32, Formen der II 32, cerebrale, corticale II 32, literale II 33, psychogene II 35, Pseudoataxien II 36, Alkoholataxie II 36, frontale II 36, statische II 37 Hauben- II 37, cerebellare II 37, Friedreichsche hereditäre II 39, periphere II 40, Grade und Verlaufscharakter II 41, Differentialdiagnose, Therapie II 42, frontale V 568, cerebellare V 568, 587, 596, 602, hereditäre, familiäre V 198.
Atemgeräusch II 139, vesiculäres II 139, bronchiales II 143, gemischtes II 145, herzsystolisches II 142, metamorphosierendes II 145.
Atemgröße im Fieber V 17.
Atherom II **44**.
Atheromcysten, seröse des Gesichts V 742.
Atherome V 383, der Haut III 497.
Atheromatöse Entartung der Gefäße I 773, I 792.
Atherose der Arterien I 792.
Atherosklerose I 773, Verfettung der Intima I 792, Sklerose der Intima I 793, knotige I 793, mikroskopisches Verhalten I 794, Verkalkung der Media I 799, Ursachen, Lebensalter I 801, Folgezustände für die Organe I 803.
Athetose II **46**, V 491, 565, Hemi- II 48, bilaterale II 50, Ätiologie II 50, Prognose, Therapie II 51.
Atmen, großes III 807.
Atmokausis II **51**, Instrumentarium II 52, Technik der II 55, Indikation II 61.
Atmung, Inkongruenz zwischen Thorax- und Zwerchfell- bei tuberkulöser Meningitis V 441.
Atmungsapparat, Drüsen des IV 108.
Atmungscentrum, Parese des I 882.
Atmungsorgane bei Typhus I 21, Beschränkung der Tätigkeit der I 883.
Atonie II **69**, des Darms, nervöse III 638.
Atoxyl II **70**, bei Schlafkrankheit I 754.
Atremie III 723, 733.
Atresia oris V 742.
Atresia oris congenita V 743.
Atropa Belladonna II 77, II 420.
Atropamin II 83.
Atrophia idiopathica IV 675.
Atrophia nervi optici II 596.
Atrophie II **71**, I 700, endogene nutritive II 72, exogene celluläre II 72, Druck- II 73, entzündliche und infektiöse II 74, toxische II 74, rote der Leber III 474.
Atropin II **76**, II 420, Vergiftungen mit II 80, V 826, therapeutische Anwendung II 82, bei Asthma II 817, Präparate II 83, und Akkommodationslähmung I 277, bei Ileus III 666.
Atropinmethylnitrat IV 711.
Atropinumbasen II 84.
Atropinum methylobromatum II 84, methylonitricum II 84, sulfuricum II 83.
Auchenotomie IV 445.
Audiphon Bernards V 367.
Aufbrauchkrankheiten III 80.
Augenentzündung, akute V 838.
Augenheilbalsam vegetabilischer Reichels V 376.
Augenhöhleneiterungen und Gehirnabceß V 467.
Augenlider, Mangel der I 76.
Augenlidhaut, Duplikatur der IV 546.
Augenmigräne, komplizierte IV 599.
Augenmuskelkrämpfe II **84**.
Augenmuskellähmungen II **84**, 596, V 595, Ätiologie und Einteilung II 84, Symptomatologie II 89, Differentialdiagnose, Ausgang der II 101, Prognose, Therapie II 102, bei Typhus I 39, bei Tumoren des Stirnhirnes V 568.
Augenmuskelnerven, Ursprung und Verlauf II 85.
Augenscheinbefund II 103.
Augenveränderungen bei Typhus I 39.
Augenverletzungen II **106**, II 636, Einteilung II 106, Prognose II 107, Therapie II 108, Erschütterungen u. Quetschungen II 109, Verwundungen ohne Hinterlassung eines Fremdkörpers II 117, mit Hinterlassung eines Fremdkörpers II 125, Verbrennungen und Verätzungen II 132.
Augenwasser Whites V 369.
Auktionatorkrampf II 469.
Aura epileptica IV 586, psychische, sensorielle, sensible IV 588, motorische, vasomotorische IV 588, IV 589.
Auramin I 556.
Aurantia immatura II 137.
Aurantiagelb I 556.
Aurantium II **136**.
Aurasymptome bei Jacksonepilepsie V 577.
Aurin I 556.
Auscultation II **138**, der Lunge II 139, des Herzens II 150, der Stimme II 149, der Gefäße II 156, des Digestionsapparates II 159.
Ausculsatorische Phänomene am Schädel bei Gehirntumoren V 564.
Ausführungsgänge der Drüsen IV 104.
Aussatz II 193.
Ausschlagsalbe Schützes V 369.
Auswurf bei Bronchitis capillaris II 838, bei Bronchialasthma II 808.
Auswurfbefördernde Mittel IV 735.
Autointoxikation II **161**, Retentions- II 162, II 163, Resorptions- II 162, II 163, des intermediären Stoffwechsels II 167, Infektions- II 162.
Autointoxikationen und Delirien III 689.
Autokonduktion IV 398.
Automatisches Schreiben IV 96.
Autoplastik II **173**, Indikationen II 173, Methoden II 176, Nachbehandlung II 179.
Autotoxikosen s. Autointoxikation II 161, III 478.
Autotoxische Keratosen II 165.
Axillarlymphdrüsenvereiterung I 134, I 135.
Axungia Phocae I 209.
Axungia porci, porcina I 208, benzoata II 423.
Azoospermie IV 544, bei Typhus I 35.
Azotite d'Amyle I 451.
Azotorrhöe II 342.
Azoturie II **180**.

B.

Babinskischer Reflex V 484, bei Gehirnblutung V 484.

Baccae Cubebae III 463.
Bacillenträger IV 72, beim Typhus I 17.
Bacilles de Moorseele (van Ermengem) V 148.
Bacilli II **182**.
Bacillol II **182**.
Bacillurie, Therapie der bei Typhus I 67.
Bacillus II **183**, pathogene Arten II 185, nichtpathogene Arten II 213, der Diplokokkenconjunctivitis II 190, Paratyphus B. bei Cholera nostras III 290, der Seborrhöe III 377, von Gärtner bei Cholera nostras III 290.
Bacillus aceticus II 213.
Bacillus acidi lactici II 213.
Bacillus aërogenes capsulatus II 185, II 198.
Bacillus amylobacter II 213.
Bacillus der Seborrhöe III 377.
Bacillus anthracis II 185.
Bacillus botulinus II 188.
Bacillus butyricus II 213.
Bacillus cholerae gallinarum II 188.
Bacillus cyanogenus II 213.
Bacillus diphtheriae II 188, s. a. Diphtheriebacillus.
Bacillus dysenteriae II 190.
Bacillus enteritidis V 147.
Bacillus enteritidis Gärtner I 51, II 191.
Bacillus enteritidis sporogenes II 191.
Bacillus fluorescens II 213.
Bacillus fusiformis II 191.
Bacillus icteroides V 665.
Bacillus Indicus II 214.
Bacillus influenzae II 192.
Bacillus leprae II 193.
Bacillus mallei II 193.
Bacillus megatherium II 214.
Bacillus mesentericus II 214.
Bacillus murisepticus (der Mäuseseptikämie) II 194.
Bacillus mycoides II 214.
Bacillus oedematis maligni II 195, II 732.
Bacillus paratyphosus (A u. B) II 196.
Bacillus, Paratyphus-, bei Cholera nostras III 290.
Bacillus pestis II 196.
Bacillus phlegmones emphysematosae II 198, II 732, und Typhus I 21.
Bacillus phosphorescens II 214.
Bacillus pneumoniae II 198.
Bacillus prodigiosus II 214.
Bacillus pseudotuberculosis II 199.
Bacillus pyocyaneus II 200, IV 159, in der Typhustherapie I 57.
Bacillus rhinoscleromatos II 200.
Bacillus rhusiopathiae (Schweinerotlauf) II 194.
Bacillus ruber Indicus II 214.
Bacillus sarcophysematos bovis (Rauschbrand) II 201.
Bacillus subtilis II 215, II 249, III 405.
Bacillus suipestifer (der amerikan. Schweineseuche) II 202.
Bacillus suisepticus (der deutschen Schweineseuche) II 202.
Bacillus tetani II 202.
Bacillus tuberculosis (Säugetiertuberkulose) II 204.
Bacillus tuberculosis avium II 210.
Bacillus tuberculosis piscium II 210.
Bacillus typhi murium (Mäusetyphus) II 210.
Bacillus typhosus II 211.
Bacillus ureae II 215.
Bacillus violaceus II 215.
Bacillus von Gärtner bei Cholera nostras III 290.
Bactéridie du charbon II 185.
Bacterium II **216**.
Bacterium aceticum II 213, s. Bacillus aceticus.
Bacterium aëruginosum II 200.
Bacterium avicidum s. Bacillus cholerae gallinarum.
Bacterium coli III 403, IV 203.
Bacterium coli commune I 10, II 216, 217, 493, III 607, u. Typhusbacillus I 47.
Bacterium Güntheri s. Bacillus acidi lactici.
Bacterium lactis s. Bacillus acidi lactici.
Bacterium lactis aërogenes II 218.
Bacterium pestis astaci (Krebspest) II 218.
Bacterium phosphorescens II 218.
Bacterium termo II 219.
Baculi II **182**.
Bad II **219**, in flüssigen Medien II 219, in festen Medien II 241, in luftförmigen Medien II 242, Wasserbad II 219, indifferent-warmes II 220, wärmeentziehendes II 221, wärmesteigerndes II 225, Dampfbad II 228, irisch-römisches II 228, II 231, Sandbad II 228, II 241, Brauseregenbad II 233, II 241, Mineralbäder II 233, Säuerlings- od. Kohlensäurebäder II 237, Sol- II 237, Schwefel- II 237, See- II 237, Gas- II 237, II 242, II 243, Moor- II 237, II 241, Schlammbäder II 237, II 241, künstliche II 238, moussierende II 238, II 239, Laugenbäder II 239, Fichtennadel- II 239, Senf- II 239, Erdbäder II 241, Dunstbad II 242, Licht- II 242, Inhalations- II 242, Mineralwasserstaub- II 243.
Baden-Baden II **244**.
Baden bei Wien II **245**.
Baden im Aargau II **245**.
Badenweiler II **245**.
Badetherapie, Technik der II 236, beim Typhus I 60.
Bäckerkrätze IV 176.
Bäder und Entfettungskuren IV 848.
Bäder und Fieberbehandlung V 49.
Bälzsche Krankheit II **269**.
Bärentraubenblättertee V 730.
Bagnères de Bigorre II **246**.
Bagnères de Luchon II **246**.
Bahiapulver III 334.
Bakteriämie IV 472.
Bakterielles Fieber s. Infektionsfieber.
Bakterien II **247**, Definition, Geschichte II 247, Einteilung, Morphologie II 248, allgemeine Physiologie II 251, Methodik der Beobachtung und Züchtung II 253, pathogene als Emboli IV 442, Übergang septischer — von Mutter zu Kind V 156.
Bakterienkörpergifte des Typhusbacillus I 11.
Bakterienwachstum bei Fiebertemperatur V 42.
Bakteriologische Methoden beim Abdominaltyphus I 47.
Bakteriolyse III 379.
Bakteritoxinämie V 31.
Balanitis II **264**, simplex II 264, erosiva et gangraenosa II 264, II 266.
Balanoposthitis II **264**.
Balantidien im Typhusstuhl I 26.
Baldrian, virginischer I 731.
Balggeschwülste der Haut III 497.
Balken, Tumoren im V 583.
Balkenaffektion V 505, 506.
Balkenataxie V 583.
Balkenblase III 517.
Balkentumoren V 630, operative Therapie V 638.
Balneotherapie bei Bronchitis II 852.
Balsam Lamperts V 369, Thierrys V 369, Bilfingers V 369, Pagliano V 369, Spangers V 369.
Balsame II **267**.
Balsamum Arcaei IV 405.
Balsamum commendatoris II 423.
Balsamum Copaivae III 442, siccum III 444.
Balsamum Hardwickiae III 444.
Balsamum Parisiense III 444.
Balsamum traumaticum II 423.
Bandapparat bei Gelenkentzündungen V 679.
Bandwurmkuren mit Felixextrakt V 94.
Bandwurmmittel V 92, Friedrich Horns V 377, Theodor Horns V 377, Konetzkys V 377, Schneiders V 377, Violanis V 377.
Bandwurmspezialitäten V 95.
Bantingkur IV 843, bei Fettleber IV 833.
Bantische Krankheit II **269**.
Barbadosbein IV 405.
Barbados-leg IV 405.
Barbaloin I 368.
Barbencholera V 115, 116.
Barbus fluviatilis, vulgaris, Gift der V 115.
Baréges II **273**.
Bariumpräparate II **274**.
Barnesscher Gummiball I 88.
Bartholinitis II **274**.
Baryta muriatica II 274.
Barzun II **273**.
Basalfortsätze der Cylinderzellen IV 102.
Basedowsche Krankheit II **277**, Symptomatologie II 277, Ätiologie II 285, patholog. Anatomie II 286, Pathogenese II 287, Diagnose II 289, Verlauf, Prognose, Therapie II 290, und Akromegalie I 304.
Basis cranii, Tumoren der V 603, 630.

Basophile Gewebe IV 767, Farbgemische IV 774.
Basophobie I 4.
Bathyanästhesie II 34.
Batschisscher Apparat für den Leducschen Gleichstrom IV 284.
Battaglia IV 779.
Bauch, Topographie des II 330.
Bauchdecken, Erschlaffung IV 498.
Bauchfell II **298**, II 329, Krankheiten des II 298, Neubildungen II 319, Tuberkulose des II 319, Krebs des II 322, Zooparasiten des II 324.
Bauchfellentzündung (s. Peritonitis) II 299, Ätiologie II 299, anatomische Veränderungen II 302, Symptome II 305, Therapie II 316.
Bauchhöhle II **324**.
Bauchreflex bei Gehirnblutung V 484.
Bauchschnitt II **333**.
Bauchspeicheldrüse, Erkrankungen der (s. a. Pankreas) II **341**, Allgemeines II 341, Ätiologie II 344, Spezielles II 344, Verletzungen II 368.
Bauchwassersucht I 865.
Bauchwunden II **359**, extraperitonäale II 359, einfach penetrierende II 361, penetrierende mit Verletzung der Baucheingeweide II 363.
Bauerwetzel V 748.
Bebeerin II **369**.
Bebeerurinde II 369.
Beberin II 369.
Bechica II **370**.
Becherzellen IV 101.
Becken, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen II **370**, anatomisch-physiologische Vorbemerkungen II 370, Verletzungen des, seiner Gelenkverbindungen u. der Weichteile II 372, Erkrankungen dieser Teile II 377, Neubildungen u. Geschwülste II 380, Hochlagerung des und Operationen am II 384, geburtshilflich II **387**, Anatomie, Maße des II 387, Ätiologie des engen, Einteilung II 392, Einfluß auf Schwangerschaft und Geburt II 393, Folgen für das Kind II 393, II 394, Formen des engen II 395, gleichmäßig verengtes II 395, glattes II 396, allgemein verengtes glattes II 399, skoliotisch schräg verengtes II 399, kyphotisches II 400, spondylolisthetisches II 401, ankylotisch schräg verengtes II 401, koxalgisches II 402, ankylotisch queres II 402, trichterförmig verengtes II 403, osteomalacisches II 403, gespaltenes II 403, durch Exostosen, Tumoren etc. deformes II 404.
Beckenausgang II 389.
Beckeneingang II 388.
Beckenenge II 389, als Indikation zur Frühgeburt V 209.
Beckenexsudate, Behandlung II 414, II 418.
Beckenhochlagerung II 384, II 413, II 509.
Beckenknochen, Frakturen der II 373, Schußfrakturen II 375, Atrophie II 377, Hypertrophie, Rachitis, Osteomalacie, Nekrose, Caries II 378, Resektionen, Trepanationen, Exstirpationen an den II 387.
Beckenmesser II 390.
Beckenmessung II 390.
Beckenweite II 389.
Beckenzellgewebe, Entzündung II 377.
Becquerelstrahlen u. Nekrose II 720.
Bednarsche Aphthen I 696.
Beelysche Apparate V 711.
Befehlsautomatie III 720.
Begattungstrieb V 730.
Beggiatoa II **405**, alba, mirabilis, roseo-persicina II 405.
Beifußwurzel I 123.
Bein, breites bei frischen Hemiplegien V 488.
Beincentrum, motorisches V 501.
Beinschäden Indian Bohnerts V 370.
Beischlaf (forensisch) II **405**, Diagnose II 406, gesetzwidriger II 409, gesundheitliche Nachteile des gesetzwidrigen II 412.
Beizen IV 775.
Belastungskolpeurynter II 416.
Belastungslagerung II 414.
Belastungstherapie II **413**, Technik des Verfahrens II 415, Indikationen II 418.
Belegknorpel bei Gelenkentzündungen V 679.
Belegzellen IV 102.
Belladonna II **420**.
Bence-Jonessche Albumosurie I 333.
Benommenheit bei Hirntumoren V 551, 614, 615, bei Typhus I 36.
Benzarsinsäure I 747.
Benzinum Petrolei II 425.
Benzoate II 424.
Benzoe II **422**.
Benzoes II 422.
Benzoesäure-Benzylester II 425.
Benzoesäure-β-Naphthylester II 427.
Benzoesäuresulfinid II 425.
Benzoin officinale Hayne II 422.
Benzol II **425**.
Benzonaphthol II **427**, II 425.
Benzonitril III 485.
Benzoparakresol II 425.
Benzosol II **428**, II 425.
Benzoyl-β-Naphthol II 427.
Benzoylekgonin III 347, 350.
Benzoylguajacol II 428.
Benzoylpseudotropin III 347.
Benzylalkohol I 363.
Berberin II **428**.
Berberis vulgaris II 428.
Beri-Beri II **429**, Geschichte II 429, Krankheitsformen II 430, Verlauf II 431, Diagnose, Prognose, Behandlung II 432, Ätiologie, Pathogenese II 433, echte II 439, Segelschiffberiberi II 439, und Skorbut II 438.
Berlinerblau III 484.
Bernstein II **444**, I 393.
Bertram I 123.
Berufsunfähigkeit II **445**.
Berylliumverbindungen II **446**.
Beschäftigungskrämpfe (auf peripherischer Basis) II 451, funktionelle II 459, spastische II 459, tremorartige II 459, II 460, paralytische II 459, neuralgische II 459.
Beschäftigungslähmungen II 446.
Beschäftigungsneuralgien II 447.
Beschäftigungsneurosen II **446**, koordinatorische II 452.
Beschneidung II **470**.
ß-Oxynaphthyl-o-Oxy-m-Toluylsäure IV 536.
Betol II **472**.
Bettbäder I 61.
Bettsucht I 5, III 723, 733.
Beugesehnen, der Finger, Verkürzug der V 108.
Bewegungsataxie V 589, des Armes, Beines V 580.
Bewußtsein im Dämmerzustande III 527.
Bewußtseinsstörung III 687, 704.
Bewußtseinsverlust im epileptischen Anfall IV 589.
Bibergeil III 154.
Bibirin II 369.
Bibirinum, purum, sulfuricum II 369.
Bienengifte und verwandte Gifte II **472**.
Biersche Stauung bei Panaritien V 105, bei Gelenkentzündung V 707.
Bilin II **474**.
Biliöses Recurrenstyphoid V 675.
Biliöses Typhoid V 675.
Bilirubinkalk (Gallen-) steine V 279.
Bindearme des Kleinhirns, Läsion V 591.
Bindegewebe der Drüsen IV 104.
Bindegewebsgeschwülste IV 852.
Bindegewebsveränderung bei Entzündung IV 513.
Bindehaut s. Conjunctiva, essentielle Schrumpfungen III 437, syphilitische Geschwüre 437, narbige Verkürzung mit Schrumpfung des Knorpels, Behandlung IV 505.
Bindehautentzündung III **400** (s. Conjunctivitis), infolge von Verletzungen 438, im Zusammenhang mit Hautleiden III 436.
Bindesubstanzgeschwülste der Brustdrüse II 870.
Bioferrin IV 251.
Bioson II **475**.
Bismal II **475**.
Bismutose II **475**.
Bismutum gallicum basicum III 736, subgallicum III 736.
Bittere Tinktur V 729.
Bittermandelöl I 448, II 558, ätherisches II 559.
Bittermandelwasser II 566, II 570.
Bitterstoffe I 384.
Bittersüß IV 109.
Bittertee V 729.
Bitterwässer II 476.
Bläschenkatarrh der Bindehaut III 405.
Bläserlähmung II 469.
Blase, Cystoskopie der III 517.

Blasencervixfisteln II 529.
Blasendarmfistel III 575.
Blasenektopie II 479, II 480, Plastiken II 480, Operationsverfahren II 481.
Blasenerkrankungen II **478**, Untersuchung II 478, Bildungsfehler II 479, Divertikel- und Doppelblasenbildung II 484, subcutane Rupturen II 486, Verletzungen mit Wunden II 490, Blasenentzündungen II 49; Blasenhernien II 499, Blasentuberkulose II 501, Blasentumoren II 503 (Ätiologie II 506, Symptome, Diagnose II 507), Fremdkörper II 512 (Aspiration, Extraktion II 514).
Blasengebärmutterfistel II 519, II 523.
Blasengeschwülste, cystoskopisch III 517.
Blasenkäfer III 97.
Blasenkatarrh s. Cystitis II 491, Behandlung mit Carbolsäure III 114.
Blasenpflaster III 102.
Blasenpunktion II **515**.
Blasenscheidenfistel II **518**, Entstehungsweise II 519, Anatomie II 521, Erscheinungen II 522, Folgen II 522, Differentialdiagnose, Prognose, Behandlung II 524, chirurgisch-operative Behandlung II 525.
Blasensprung bei der Geburt IV 487, vorzeitiger IV 487, Fruchtwasser IV 487.
Blasensteine II **533**, Symptome II 536, Diagnose II 536, medikamentöse Therapie II 538, Lithotripsie II 539, Sectio perinaealis II 547, Sectio alta II 549, cystoskopisch III 519.
Blasenstich II **515**.
Blasenulcerationen, cystoskopisch III 518.
Blatta II **557**.
Blaudsche Pillen IV 248, bei Chlorosis III 244.
Blaugelbblindheit IV 794.
Blausäure II **557**, s. Cyanverbindungen I 448, III 479, -vergiftung II 559, V 820, -tod II 562, -nachweis II 566, Antidot gegen II 568.
Blei II **570**, Verbindungen II 570, offizinelle Präparate II 593, akute Bleivergiftung II 572, chronische II 574, II 662, Symptomatologie des chronischen Saturnismus II 577, prophylaktische Therapie der chronischen Bleivergiftung II 589, I 3, Pharmakologie II 592.
Bleiamaurose II 580, II 587, II 596.
Bleianästhesie II 580, II 587.
Bleiarthralgie II 580, II 586.
Bleichkalk III 210.
Bleichromat III 334.
Bleichsucht III 229.
Bleigicht II 580.
Bleikolik II 580, Therapie II 585.
Bleilähmung II 589, II 594, Ätiologie II 594, Disposition, Stellung der zu den übrigen Bleikrankheiten II 595, Entwicklung, Symptomatologie II 596, spezielle Lokalisation II 597, elektrisches Verhalten II 598, Atrophie II 599, Diagnose II 601, Verlauf-Prognose II 602, path. Anatomie II 602, Pathogenese II 603, Prophylaxe Therapie II 606.
Bleinachweis, chemischer II 591.
Bleisaum II 579.
Bleitaubheit II 580.
Bleivergiftung III 372, V 819, und Erkrankung des Foetus V 154, und Gicht V 773, 781.
Blennorrhoea acuta adultorum III 410.
Blennorrhoea chronica III 414.
Blennorrhoea conjunctivae s. a. Conjunctivitis blennorrhoica III 410.
Blennorrhoea neonatorum III 413.
Blennorrhöe IV 516.
Blepharitis III 406, ciliaris II 607, squamosa II 607, ulcerosa II 607, hypertrophische Form II 608, Therapie II 610.
Blepharochalasis II **613**.
Blepharophimosis I 562, II 624.
Blepharoplastik II 613, IV 167, Methode nach Dieffenbach II 613, nach Fricke II 615, nach Knapp II 615, nach Burow II 616, nach Richet II 616, nach Landolt II 617, italienische Methode II 617 Hautpfropfung II 617, Methode nach Eversbusch II 618.
Blepharorrhaphia medialis IV 163.
Blepharorrhaphie II **618**.
Blepharospasmus II **619**, I 581, intermittierender, kontinuierlicher II 620, Prognose, Therapie II 622, und Entropium IV 502.
Blepharospath, Snellens IV 505.
Blepharo-sphincterektomie II 613.
Blepharotomie II **623**.
Blepharoxysis III 410, 422.
Blicklähmung V 589, 608 (s. a. Augenmuskellähmung), mit gekreuzter Hemiplegie V 592, bei Ponstumoren V 599.
Blitzableiter II 642.
Blitzfiguren II 631.
Blitzgefahr, erhöhte II 642.
Blitzschlag, Häufigkeit II 627.
Blitzschlagverletzungen II **625**, organische und Materialschäden II 625, äußere II 633, II 639, Pathologie II 634, Tod durch II 638, Kleider bei II 639, Therapie II 640.
Blitzwirkungen, echte u. falsche II 628, mittelbare, unmittelbare II 628.
Blödsinn, apathischer III 715.
Blut, beim Typhus I 30, spec. Gewicht II 656, Reaktion II 656, Beschaffenheit bei gelbem Fieber V 671, Dissolation des – bei gelbem Fieber V 670, chemisch-physikalisches Verhalten des – im Fieber V 24, Eisengehalt IV 245, Eiweißkörper des – im Fieber V 24, Gehalt an Harnsäure bei Gicht V 783, Nachweis menschlichen, bzw. Säugetierblutes V 163, Differenzierung durch die biologische Methode V 164, Reaktion im Fieber V 24.
Blutalkalescenz bei Gicht V 784.
Blutan IV 251.
Blutanomalien II **643**, IV 121, temporäre II 644, Selbstregulation des Blutes II 645, Anomalien der Gesamtblutmenge II 646, physikalische und chemische Anomalien des Gesamtblutes II 646, II 656, quantitative und qualitative Veränderungen der körperlichen Bestandteile des Blutes II 646, II 658.
Blutbeschaffenheit bei Fettsucht IV 839.
Blutdruck im Fieber V 12, gesteigerter astorieller V 479.
Blutdruckschwankungen u. Arteriosklerose I 382.
Blutegel II **682**.
Bluteiweiß II 657, II 671.
Blutfarbstoffpräparate IV 251.
Blutfleckenkrankheit II **677**, Ätiologie II 678, Verlauf und Symptomatologie II 679, anatomische Untersuchungen II 681, Diagnose, Prognose, Therapie II 681.
Blutgifte V 819.
Blutkörperchen, Auffinden der, beim forensischen Blutnachweis V 157, farblose, bei Entzündung 511, rote II 658, 662, morphologische Veränderungen II 663.
Blutkörperchenzählung bei Chlorosis III 233.
Blutlaugensalz, rotes, gelbes III 484, IV 244.
Blutleere (künstliche) II **685**, Geschichte, Technik II 685, Indikationen II 690, Kontraindikationen II 690, Schädigungen II 691, Modifikationen II 692, Anästhesie durch II 693, durch Suprarenin II 694.
Blutnachweis, forensischer V 156.
Blutplättchen II 658, Veränderungen II 671.
Blutprobe, Hellersche II 495, im Stuhl III 554.
Blutreinigungspulver Hohls V 370, Schützes V 370.
Blutreinigungstee Wilhelms V 370.
Blutschwitzen V 597.
Blutspuren, Nachweis von V 156.
Blutstillung II **694**, Geschichte, Vorgänge der spontanen II 695, künstliche II 697, provisorischer Gefäßverschluß II 697, Kompression der Gefäße II 697, durch Aderpressen II 699, durch winkelige Abknickung II 700, durch Ligatur II 700, am Ort der Wahl II 702, durch Massenunterbindung II 703, durch Gefäßnaht

II 703, durch Gefäßtorsion II 704, durch Forcipressur und Angiotripsie II 704, durch Tamponade II 705, durch Kälte und Hitze II 706, durch pharmazeutische Mittel II 707, bei Amputation I 437, bei Angiom I 546.
Bluttransfusionsfieber V 27.
Blutung aus einem Aneurysma der Art. fossae Sylvii V 621, der Dura mater s. Hämatom.
Blutungen bei Endokarditis IV 470, bei gelbem Fieber V 670, 671, und Oligämie II 652, bei Bronchiektasien II 847.
Blutuntersuchung bei Chlorosis III 232.
Blutveränderungen, febrile V 23.
Blutverdünnung, Nachweis zur Feststellung des Todes durch Ertrinken IV 664.
Blutzellen, rote, Zerstörung der und Fieber V 27, weiße II 658, s. a. Leukocyten.
Blutzucker II 673, V 866.
Bocklet II **710**.
Boden- u. Grundwassertheorie des Typhus abdominalis I 9, I 12.
Bohnenbaum, gemeiner III, 520.
Boletus chirurgorum, igniarius I 247, laricis I 245.
Boli II **710**.
Bor als Fettumsatz steigerndes Mittel IV 850.
Boral I 307.
Borax II 711.
Boraxcarmin IV 775.
Boraxweinstein II 711.
Borborygmen II 160.
Borborygmi III 612, 615, 656.
Borhydrine II 711.
Bornyval II **710**.
Boroglyceride II 711.
Boroglycin II 711
Borpräparate II **710**.
Borsäureexanthem IV 686.
Borwasser als Antisepticum I 612.
Boströmsche Tropfen im Harn I 382.
Botryococcus ascoformans II 712.
Botryomyces II 712.
Botryomykose II **712**.
Botulismus s. Wurstvergiftung.
Boucnemia tropica IV 405.
Bougie II **714**, zur Einleitung von Frühgeburt I 97.
Brachialneuralgie II **717**.
Brachiotomie IV 445.
Brachydactylie V 97.
Bradykardie III 615
Bradyphasie V 585.
Bräuneeinreibung Lamperts V 370.
Brand II **718**, Entstehung II 719, durch direkte Desorganisation der Gewebselemente II 719, durch völlige Aufhebung der Blut- und Säftecirculation II 722, -formen II 730, (s. a. Nekrose), Verlauf und Folgen II 737, Symptome II 740, -metastasen II 740, Ausgänge II 741, Behandlung II 742, spontaner II 723, trockener (Mumifikationsbrand) II 730.
Brandblasen II 741.
Brandfieber II 740.
Brandherd II 737.
Brandhof II 737, II 738.
Brandjauche II 741.
Brandstiftungstrieb II **743**.
Braunscher Schlüsselhaken IV 445.
Brausepastillen II 745.
Brausepulver II **745**.
Brechdurchfall II **745**, Ätiologie II 745, pathologische Anatomie II 746, Symptome, Verlauf II 747, Ausgänge II 750, Prognose, Therapie II 751.
Brechmittel II **753**, Indikation II 756, Kontraindikation, Form ihrer Anwendung II 757, bei Asthma II 816, bei Croup III 461.
Brechweinstein I 587, Vergiftung mit I 589, therapeutische Verwendung I 590.
Bremensis febris gastrica I 51.
Brillantgrün I 556.
Brillen II **758**, sphärische Brillengläser II 758, zylindrische II 760, torische II 761, hyperbolische II 762, Prismen II 762, Brechkraft und Brennweite II 764, Bezeichnung II 766, -kasten II 769, Auswahl und Konstruktion II 769, Einfluß auf das Sehen II 770, Bestimmung der Brennweite II 772, Schutzbrillen, stenopäische und Ptosisbrillen II 773, Geschichte II 774.
Brocasche Windung V 501.
Brom II **776**.
Bromäthyl II **788**.
Bromäthylen II **790**.
Bromacne I 143, II 785.
Bromalbacid II 786.
Bromalbumin II 792.
Bromalhydrat II **788**.
Bromalin II 786, IV 616.
Bromate II 787.
Bromcadmium III 85.
Bromcampher II 787.
Bromchinin II 787.
Bromdämpfe, Vergiftung durch V 816.
Bromeigon IV 241.
Bromeigone II 786.
Bromeiweiß II 792, IV 241.
Bromessigsäure II **790**.
Bromexanthem I 143.
Bromidia Battle & Comp. V 377.
Bromipin II **791**, II 786, IV 616.
Bromismus II 785, IV 614.
Bromkali II 779, Verhalten im Organismus II 780, Ausscheidung II 783, therapeutische Erfolge II 784, in der Epilepsiebehandlung IV 613.
Brommethyl II 789.
Bromochinal II **792**.
Bromocollum solubile II 792.
Bromofarina IV 616.
Bromokoll II **792**, II 786.
Bromopanbrote II 786.
Bromopankur IV 615.
Bromosin II **792**.
Bromsalzwasser, Erlenmeyersches II 785.
Bromverbindungen II **776**.
Bromvergiftung IV 614, Behandlung II 777.
Bronchialasthma II **793**, Pathogenese und Ätiologie II 793, patholog. Anatomie II 803, Symptome II 806, Anfall II 806, physikalischer Befund II 807, Verlauf II 811, Diagnose II 811, Prognose II 813, Therapie II 814, hysterisches II 813 (s. Asthma).
Bronchialatmen II 143.
Bronchialdrüsentuberkulose V 432.
Bronchiales Atmen III 23.
Bronchialkatarrh s. Bronchitis II 827.
Bronchialmuskelkrampf II 793.
Bronchialsteine II 859.
Bronchiektasie II **820**, Formen II 820, Pathogenese und Ätiologie II 820, pathologische Anatomie, Sitz II 822, Symptome II 823, physikal. Untersuchung II 824, Verlauf, Dauer, Komplikationen, Ausgänge II 825, Diagnose, Prognose II 826, Therapie II 827, Behandlung III 114.
Bronchiektasien III 12.
Bronchiolitis, exsudativa Curschmann II 793, II 797, fibrosa obliterans II 833, II 839, Diagnose, Prognose II 839, s. a. Bronchitis capillaris.
Bronchitis II **827**, Ätiologie II 828, pathol. Anatomie II 831, Symptome II 834, physikal. Untersuchung II 837, Komplikationen und Nachkrankheiten II 838, Diagnose, Prognose II 839, Therapie II 848, bei Typhus I 31.
Bronchitis acuta II 834, Therapie II 848.
Bronchitis capillaris II 836, Therapie II 850.
Bronchitis catarrhalis chronica sicca II 844.
Bronchitis chronica II 843, Therapie II 851.
Bronchitis crouposa II 840.
Bronchitis diffusa II 837.
Bronchitis fibrinosa II 840.
Bronchitis, fötide II 846, Therapie II 855.
Bronchitis, plastische II 840, Therapie II 81.
Bronchitis, pseudomembranacea mucinosa II 840.
Bronchitis, putride II 826, II 846.
Bronchitis, trockene II 844, Therapie II 854.
Bronchoblennorrhöe II 833, II 845, Therapie II 855.
Broncholithiasis II 859.
Bronchophonie II 149, III 23.
Bronchopneumonie II 834.
Bronchorrhoea serosa II 846.
Bronchorrhöe II 833.
Bronchostenose II **856**, durch Fremdkörper der Luftwege II 856, durch Kompression II 860, durch Wanderkrankungen II 860, Symptome II 860, Diagnose, Verlauf, Therapie II 861.
Bronchostenosis ecchondrotica II 860.
Bronzefärbung der Haut II 342.

Bruchbalsam Tanzers V 370.
Bruchsalbe des pharmazeutischen Bureaus Valkenberg V 370.
Brücke, Erkrankungen der III 75, Läsion der V 507, der Haubenregion V 508.
Bruit de pôt fêle s. Geräusch des gesprungenen Topfes V 563.
Brunnenepidemien b. Typhus I 13.
Brunnenkuren zur Entfettung IV 847.
Brunnersche Drüsen IV 107.
Brunsscches Symptom V 549.
Brust, s. Brusthöhle
Brustbräune I 255.
Brustdrüse II **862**, III 58, Erkrankungen, congenitale Störungen, Entzündungen, Verletzungen II 862, Abscessee II 863, Geschwüre II 866, Geschwülste II 867 (gutartige II 870, bösartige II 872), Neuralgie II 880, III 58.
Brustelixir V 866, Ringelmannsches I 416.
Brustfellentzündung III **1**, Pathogenese und Ätiologie III 1, Gewebsveränderungen III 4, mechanische Wirkung des Exsudats III 8, Symptomatologie III 10, besondere Formen der Pleuritis III 27, Verlauf, Komplikationen und Ausgänge III 29, Diagnose III 32, Prognose III 34, Therapie III 36, Behandlung d. Empyems III 43.
Brusthöhle (anatomisch) III **51**, Grenzen III 51, Form und Größe der Brust III 52, und ihre Altersdifferenzen III 52, Geschlechtsverschiedenheiten III 53, individuelle Verschiedenheiten III 54, ihre physiologischen Schwankungen und pathologischen Veränderungen III 54, Wandung der Brust III 57, Binnenraum der Brust, „Brusthöhle" III 65, Topographie der Lungen III 66, Lage des Herzens III 67.
Brustpastillen I 381.
Brustpulver V 866.
Brustsaft I 381.
Brststich, s. Punktion III 47.
Brusttee I 380, V 866.
Brustwandung III 57.
Brustwarze III 58.
Brustwarzen, Behandlung wunder — mit Carbolsäure III 112.
Bubo III **70**, einfacher III 70, schankröser III 71, strumöser III 72, Ätiologie III 72, Therapie III 73.
Bubonen, Behandlung mit Carbolsäure III 113.
Bülausche Heberdrainage III 43.
Bulbärparalysen III **74**, V 509, akute III 74, Pseudobulbärparalysen III 77,. chronisch progressive III 79, V 601, Symptomatologie der chronisch progressiven III 81, asthenische III 83.
Bulimie V 598.
Buthylchloralhydrat III **84**.
Buttergelb I 556.
Buttermilchkonserve III **84**.
Butyrum Antimonii I 593.

C.

Cachou de Pegu III 155.
Cachounüsse III 149.
Cadmium III **85**.
Cadmiumsulfat III 85.
Caffeïnum III 357.
Cajeputol III 708.
Calabaranschwellungen V 74, 75.
Calamus III **86**, Präparate III 86.
Calcaneus, Resektion und Exstirpation V 269.
Calcaria benzoica II 425.
Calcaria chlorata III 210.
Calcaria oxymuriatica III 210.
Calcaria saccharata III 86.
Calcaria usta III 86.
Calcium hypochlorosum III 210.
Calciumpräparate III **86**.
Calciumsalze und Abführmittel I 72.
Cal definitiv, provisoire V 186.
Callus V 185, Verzögerung der Callusbildung V 193, gewaltsames Zerbrechen des V 194.
Callus luxurians IV 731.
Calumbowurzel III 375.
Cammidgesche Urinreaktion III 580.
Campher IV 180, in der Typhustherapie I 66.
Campherkraut I 121.
Campiglio III **87**.
Canalis hyaloideus s. Cloqueti V 832.
Canalis opticus, Brüche im II 116.
Canarium commune IV 405.
Cancer III 116.
Cancer aréolaire III 120.
Canities III **87**, striata, intermittens III 91.
Cancroid III 122, der Lippe V 774.
Cannabinol III 96.
Cannabis indica III **95**.
Cannabis sativa III 95.
Cannes III **97**.
Cantanische Kochsalzinfusionen bei Cholera III 288, Darminfusionen mit Gerbsäure III 288.
Canthariden IV 180, -vergiftung V 817.
Cantharides III **97**, Wirkung III 99, Vergiftung III 99, gerichtlich-chemischer Nachweis III 101, therapeutische Anwendung III 101, Präparate III 102.
Cantharidin III 102.
Cantharidinum oleosum III 102.
Capiscol III 103.
Capiscum III **103**.
Capivibalsam III 444.
Capsaicin III 103.
Capsula externa, Herdsymptome V 504.
Capsula interna, Läsion der V 503, 504.
Caput succedaneum V 352.
Caraux fallax V 117.
Carbimid III 486.
Carbinol I 362.
Carbol IV 180.
Carbolicum acidum III 104.
Carbollösung zur Desinfizierung der Abgänge Typhuskranker I 54.
Carbolsäure III **104**, 283, 744, Konstitution und Reaktionen III 104, Vorkommen III 105, Wirkung III 105, auf den Tierkörper III 107, Resorption III 108, Elimination III 108, therapeutische Verwendung III 112, Präparate III 116, zur Antisepsis I 611.
Carbolsäurevergiftung III 110, V 814, Symptome der akuten III 110, Behandlung III 112.
Carbolseifenlösungen III 745.
Carbylamine III 485.
Carcinom III **116**, Name, Geschichte und Einteilung III 116, Histologie III 119, Histogenese III 130, Physiologie III 137, Diagnose III 140, Ätiologie III 142, Therapie III 146, Prophylaxe III 148, osteoplastisches III 130, des Uterus und der Portio bei Abortus I 80, der Blase II 504, der Mamma II 873, (s. a. Mamma), des Ellbogengelenks IV 433, des Ovars IV 217, im Gehirn V 538, der Finger V 109.
Carcinoma colloides, gelatinosum III 120.
Carcinoma uteri III 114.
Carcinose des Bauchfelles II 323.
Cardamomum III **148**.
Cardobenedictenkraut III 150.
Cardol **149**, Cardolpräparate III 149.
Cardoleum III **149**.
Cardolum III **149**.
Carduus (benedictus) III **150**.
Caries II 718.
Carminrot III 356.
Carminsäure III 356.
Carniferrin IV 251.
Caronirinde I 545.
Carotidenkompression IV 158.
Carpopedalspasmen IV 152.
Carragaheen III 150.
Carragheen III **150**.
Caruncula lacrimalis IV 109.
Caryophyllen III 152.
Caryophylli III **151**.
Caryophyllus aromaticus III 151.
Cascara Sagrada III **153**.
Cascarilla III **153**.
Cascarillin III 153.
Cascarillrinde III 153.
Cassia III **154**.
Cassia Fistula III 154.
Castoreum III **154**.
Cataracta I 581.
Cataracta calcarea III 321.
Cataracta diabetica III 801.
Catarrhe sec II 844, III 475.
Catarrhus intestinalis III 603.
Catarrhus pituitosus II 833.
Catechin III 156.
Catechu III **155**.
Catechu nigrum III 155.
Catechugerbsäure III 156, V 730.
Catgut I 614, V 357.
Cathartic pills Ayers V 377.
Caules Dulcamarae IV 109.

Cavum abdominis II 324.
Cavum thoracis III 511.
Cayennepfeffer III 103.
Cedro III 345.
Centaurea III **156**.
Centaurium III **156**.
Centralganglien, des Großhirns V 503, Tumoren V 630, operative Therapie, V 637.
Centralwindungen, Oberfläche der, des Gehirns, Tumoren der V 569, 501, 630.
Centrum für die Seitwärtsbewegung der Bulbi V 580.
Centrum ovale s. Hirnmark V 503.
Centrum semiovale, Gehirntumor im V 564, 630, operative Therapie V 637.
Cephalanthus occidentalis III 157.
Cephalanthin III **157**.
Cephalocele V 380, Entstehung der kongenitalen V 380, Merkmale der echten V 383, Behandlung der echten V 385.
Cephalocele acquisita, traumatica V 380.
Cerat III **157**.
Ceratum Cetacei III 175.
Cerebellare Attitude V 591.
Cerebrale Erkrankungen, topische Diagnostik V 500.
Cerebrale Herderkrankungen bei Typhus I 39.
Cerebritis V 620.
Cerebropathia toxaemica III 704.
Cerebroporosis ex congelatione IV 645.
Cerebrospinalmeningitis, epidemische III **157**, Ätiologie III 158, pathologisch-anatomische Veränderungen III 162, Symptome III 163, Krankheitsformen III 166, Komplikationen III 168, nach Krankheiten III 168, Diagnose III 169, Prognose III 170, Prophylaxis III 170, Therapie III 171, Ernährung der Kranken III 171, Serotherapie III 172.
Ceris I 555.
Cerumen s. Ohrenschmalz.
Ceruminalpfropf im äußeren Gehörgang V 651.
Cervicalkanal, Dilatation des bei Abortus I 88, Verengerung des, und Dysmenorrhöe IV 123.
Cervixdilatator I 98.
Cetaceum III **174**.
Cetraria III **175**.
Cetrarin III 175.
Cetrarsäure III 175.
Cetylalkohol III 175.
Chalazion III **176**.
Chalazion marginale III 176.
Chamomilla III **178**.
Charbon symptomatique II 201.
Charcotsche Krystalle II 797, II 806.
Charta epispastica III 102.
Cheilitis glandularis apostematosa II 269.
Cheiloplastik III **180**, V 745.
Cheiropompholyx IV 113, 176.
Chelerythrin III 183.
Chelidonin III 183.
Chelidonium III **183**.
Chemosis III **183**, 320, 490, 492.
Chemosis serosa III 183.
Chemotaxis IV 514.
Cheyne-Stokessches Atmen I 841, I 842, I 847, I 855, IV 555, V 601, bei Kleinhirntumoren V 592.
Chiasma nervi optici, Kompression des V 567.
China Coto III 446.
Chinagerbsäure III 206.
Chinaphenin III **184**.
Chinarinden, Chinin III **184**, Geschichte III 185, Wirkungen III 186, Ausscheidung und Verhalten im Organismus III 190, Wirkung auf das Protoplasma III 191, Fieberwirkung III 197, Nachteile großer Gaben III 201, tödliche Vergiftungen III 202, 203, Präparate III 204.
Chinasäure III 207, bei Gicht V 801.
Chinaseptolsilber I 718.
Chinatinktur III 207.
Chinidin III 206.
Chinin III **184** (s. a. Chinarinden), amorphes III 190, bei Angina I 524, und Antipyrese V 47, in der Typhustherapie I 62.
Chininexanthem IV 686.
Chininkohlensäurephenetidid III 184.
Chininum dibromsalicylicum II 792.
Chinioidin III 205, 206.
Chinoform III **207**.
Chinoidin III 190, 205, 206.
Chinolinwismutrhodanat III 462.
Chinosol III 745.
Chinotoxin III **207**.
Chinotropin IV 93, 94.
Chinovasäure III 206.
Chinovin III 206.
Chiragra V 774.
Chironia Chilensis III 157.
Chlamydosporen des Favuspilzes IV 805.
Chloasma III **208**, gravidarum, uterinum, cachecticorum III 208.
Chlor und Chlorpräparate III **210**, 738.
Chloracne I 143.
Chloraemia III 229.
Chloräthyl III **216**.
Chloralhydrat III **211**, Wirkung III 212, Ausscheidung III 215, Vergiftungen III 215, Indikationen und Kontraindikationen III 216.
Chlorammonium, Vergiftungstod I 418.
Chloranaemia III 229.
Chlora perfoliata III 157.
Chlorcalcium III 87.
Chlordämpfe, Vergiftung durch V 816.
Chloreton I 363.
Chloride im Harn bei Typhus I 34.
Chlorkalk III 210, 747, zur Desinfektion III 283.
Chlormethylmenthyläther V **176**.
Chloroform III **217**, 747, 212, Reinigungsmethoden III 217, Physiologische Wirkung III 218, Narkose III 218, Nebenwirkung auf die Kreislauforgane III 224, lokale Wirkungen III 228.
Chloroformöl III 228.
Chloroformtod III 225.
Chlorose, (s. a. Chlorosis) ägyptische, tropische I 566, und Dysmenorrhöe IV 125.
Chlorosis III **229**, Ätiologie III 229, Symptome III 232, anatomischer Befund III 241, Pathogenese III 241, Diagnose III 242, Prognose III 242, Therapie III 242.
Chlorphenol III 745.
Chlorpräparate III 210.
Chlorsaures Kali II 661, Vergiftung durch V 820.
Chlorwasser III 747.
Choanen, Verschluß der durch adenoide Vegetationen I 183.
Chocolin IV 693.
Cholämie II 676.
Cholagoga I 74.
Cholangitis ascendens V 315.
Cholangitis catarrhalis V 297.
Cholangitis crouposa V 303.
Cholangitis diphtherica V 303.
Cholangitis exulcerans V 303.
Cholangitis infectiosa suppurativa V 303.
Cholecystitis V 286, 314, Indikation zur Operation bei der chronischen V 316.
Cholecystitis acuta infectiosa V 315.
Cholecystitis catarrhalis V 297.
Cholecystitis crouposa V 303.
Cholecystitis diphtherica, V 303.
Cholecystitis exulcerans V 303.
Cholecystitis infectiosa suppurativa V 303.
Cholecystitis typhosa I 21.
Cholecystitis ulcerosa V 315, Indikation zur chirurgischen Operation V 316.
Cholecystoenterostomie II 353, III 558.
Cholecystostomie mit dauernder Gallenfistel V 319.
Choledochusverschluß s. Ductus choledochus.
Cholelithiasis, s. Gallensteine, V 314, Indikationen zur Operation V 316, Operationen V 317, Gefahren der Operation V 318.
Cholera III **246**.
Cholera asiatica II 249, 655, III 246, Historisches III 246, Ätiologie III 249, Verbreitung III 255, Symptome III 260, anatomischer Befund III 270, Wesen III 274, Diagnose III 274, Prognose III 278, Therapie III 279, 287, Prophylaxe III 279, Belehrung über das Wesen der Cholera und das während der Cholerazeit zu beobachtende Verhalten III 280, Desinfektionsanweisung III 282, Anwendung der Desinfektionsmittel III 283, Schutzimpfung III 286.
Cholera infantum nostras II 745.
Cholera nostras III 289.
Cholera sicca III 263.
Choleraanfall, Behandlung III 287.

Cholerabacillus III 275, Züchtung auf Dunhamscher Peptonkultur III 276, auf Gelatineplatten III 276, Gelatinestichkultur III 277, auf Agarplatten III 277, Agglutinationsprobe III 278, Tierversuch III 278.
Cholerabakterienlysine III 278.
Choleradurchfall III 261.
Choleraepidemien s. Cholera III 246.
Cholerareaktion III 268.
Cholerarotreaktion III 275, 277.
Cholerastühle III 263.
Choleratyphoid III 268, 274, der Kinder II 750, 753.
Choleravibrionen III 250.
Cholerine III 261, Behandlung der III 287.
Cholesteatome V 537, haarhaltige des Gehirns V 538.
Cholesterin III **291**.
Cholesterinsteine III 291, V 279 (reine V 279, gemischte V 279), geschichtete V 279.
Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Epileptikern IV 595.
Chologen V 293.
Chondroitinschwefelsäure und Amyloid I 465.
Chondrom III **292**, der Mamma II 870.
Chondroma myxomatosum III 292.
Chopartsche Exarticulation V 264.
Chopartsches Gelenk V 242.
Chorda tympani V 764.
Chorea III **297**, V 565, Namen III 297, Einteilung und Formen III 297, Ätiologie III 299, Krankheitsbild u. Verlauf III 303, pathologische Anatomie und experimentelle Pathologie III 309, Diagnose III 312, Prognose III 313, Therapie III 313, angeborene III 298, der Kinder III 298, 307, der Erwachsenen III 298, 307, 308, 313, der Greise III 298, 300, 307, 308, der Schwangeren III 298, 307, 313, der Degenerierten III 299, reflektorische III 298, und akuter Gelenkrheumatismus III 301, posthemiplegische, prähemiplegische III 298, 308, nach Diphtherie IV 60, und Endokarditis IV 468.
Chorea canina III 311, 312.
Chorea chronica progressiva III 299.
Chorea cordiaca III 298.
Chorea dimidiata III 298, 306.
Chorea electrica III 306, 308.
Chorea gravidarum und Abortus I 95.
Chorea hysterica III 298.
Chorea magna III 298.
Chorea minor, major III 297.
Chorea nutans III 304.
Chorea posthemiplegica V 491.
Chorea St. Viti III 297.
Choreaformen, rhythmische III 309.
Choreiforme Bewegungen und Chorea III 311.
Chorioidea III 316, Ablösung der III 331, hyaline Auswüchse (Colloide) III 330, miliare Tuberkulose der III 330, Verknöcherung der III 331.
Chorioidealrisse III 331.
Chorioiditis III **316**, 489, allgemeine Pathologie der Aderhautentzündungen III 316, spezielle Pathologie der Chorioiditis III 319, Folgezustände der Chorioidealentzündungen, senile Veränderungen, Traumen, Verknöcherungen III 330, und Glaukom V 844.
Chorioiditis areolaris III 322.
Chorioiditis centralis III 322.
Chorioiditis disseminata III 322.
Chorioiditis, embolische III 320.
Chorioiditis myopica III 327, Therapie III 329.
Chorioiditis plastica (adhaesiva oder exsudativa) III 321, Verlauf III 323, Therapie III 324.
Chorioiditis serosa (diffusa) III 325, Prognose, Therapie III 326.
Chorioiditis suppurativa III 319, 321, Therapie III 320.
Chorioiditis syphilitica III 323.
Chromasciameter IV 789.
Chromascioptikon IV 789.
Chromatophobie III **333**.
Chromblei II 576.
Chromcatgut V 357.
Chromgelb III 334.
Chromgrün III 334.
Chromocystoskopie II 523.
Chromsäure III **333**, Salze der III 334.
Chromsäureanhydrid III 333.
Chromsäuretauchbatterie V 321, 339.
Chromtrioxyd III 333.
Chrysarobin I 582, III **334**.
Chrysarobinätherspray III 336.
Chrysarobintriacetat IV 714.
Chrysarobinum III 335, crudum III 334.
Chrysatropasäure II 420.
Chrysophansäure III 335.
Chylocele V 70.
Chylurie III **336**, mikroskopische Untersuchung III 336, chemische Untersuchung III 337, Verlauf und Dauer III 337, Ursache und Wesen III 338, Diagnose, Prognose, Behandlung III 340, parasitäre III 336, 338, 340, nichtparasitäre III 339, tropische III 336, und Filarienkrankheiten V 69.
Chyluscysten III 499.
Cichorium III **340**.
Cicuta III **341**, virosa III 341.
Cicutinum III 389.
Cicutotoxin III 341.
Cicutoxin III 445.
Ciliarkörper, Entzündung III 489.
Ciliarneuralgie **341**, symptomatische, idiopathische III 341, 342, bei Glaukom V 833.
Ciliarschmerzen III 489.
Cinchonamin III 343.
Cinchonin III 205, 206.
Cinchoninum jodosulfuricum I 625.
Cineol IV 708, 711.
Cinnamylcocain III 347.
Circuläres Irresein III **343**, 493.
Circumcision II 470.
Citarin III **343**.
Citronen III **344**.
Citronengelb III 334.
Citronenkuren III 850.
Citronensäure III 344.
Citrophen III **346**.
Citrullin I 76.
Citrus Aurantium II 136.
Citrus medica III 344, Aurantium III 344.
Citrus vulgaris II 136.
Cladothricheen, pathogene I 164.
Cladothrix asteroides I 166, canis I 165, liquefaciens I 165.
Claudication intermittente par oblitération artérielle I 533, I 849.
Claustrum, Herdsymptome V 504.
Claviceps purpurea II 726.
Clavus III **346**.
Clupea Thrissa V 117.
Coca III **346**, Chemie der Cocablätter III 347, Coca als Genußmittel III 347, Cocain als lokales Anästheticum III 349, andere physiologische Wirkungen III 350, Giftigkeit des Cocains III 351, therapeutische Anwendung III 353, Ersatzmittel des Cocains III 355.
Cocablätter III 346, 347.
Cocagerbsäure III 347.
Cocain II 709, Cocain III 347, (als Anästheticum) III 349, sonstige physiologische Wirkungen III 350, Giftigkeit III 351, therapeutische Anwendung III 353, Ersatzmittel III 355.
Cocainismus III 353.
Cocainum hydrochloricum III 347, 354 s. a. Cocain.
Cocainum lacticum III 355, nitricum III 355, oleinicum III 355, phenylicum III 355, salicylicum III 355.
Cocainvergiftung III 352, antidotarische Behandlung III 353.
Cocamin III 347, 350.
Cocatin III 347.
Coccionella III **356**.
Cocculus Inème III 466.
Coccygodynie III **356**.
Cochenille III 356.
Cochinbein IV 405.
Cochlearia III **357**.
Coecum, Neubildung des III 577.
Coelocline polycarpa II 428.
Cölom II 328.
Coffein IV 94 s. Coffeïnum, in der Typhustherapie I 66.
Coffeindiurese IV 94.
Coffeïno-Natrium benzoicum III 366.
Coffeïno-Natrium salicylicum III 366.
Coffeïnum III **357**, Konstitution III 358, Nachweis III 359, Darstellung des Alkaloids III 359, Wirkung III 359, toxische Wirkung auf den Menschen III 363,

als Genußmittel III 363, therapeutische Anwendung III 365, Präparate III 366.
Coffeol III 364.
Coitus V 733, forensisch II 406.
Colchicin III **367** s. Colchicum.
Colchicum III **367**, Wirkung des Colchicins III 367, Vergiftung III 368, Therapie der Vergiftung III 370, therapeutische Verwendung III 370, im Gichtanfall V 802.
Colchicum autumnale III 367.
Cold-cream III 175.
Colica appendicularis I 709.
Colica intertropica III 372.
Colica pancreatico-lithiaca II 347.
Colique sèche III **372**, des pays chauds, nerveuse, bilieuse, endémique III 372.
Colitis hepatica V 286
Colitis mucosa III 613, 617.
Colla animalis V 662
Colliquationsbrand II 731.
Collodium III **375**.
Collodium cantharidatum III 102.
Collodium elasticum III 375.
Collodium vesicans III 102.
Coloboma palpebrae I 76.
Colocynthinum purum I 76.
Colombo III **375**.
Colombosäure III 375.
Colorin IV 693.
Colpitis emphysematosa III 498.
Columbin III 375.
Columbobitter III 375.
Coma diabeticum III 798, 807, Behandlung III 830.
Comedones III **375**, Behandlung III 378.
Common Wormwood I 121.
Commotio cerebri V 408
Commotio retinae II 116.
Complement III 379, 380, 381.
Complementablenkung III 378.
Complementbindung III **378**, und Nährstoffassimilation III 386.
Complementbindungsversuch III 386.
Complementfixation III III **378**.
Conchae praeparatae III 86.
Condurangin III 388.
Condurango III **388**.
Condylome des äußeren Gehörganges V 657.
Confectio Aurantiorum II 138.
Confectio calami III 85.
Confectiones III **389**.
Congelatio IV 646, erythematosa IV 648.
Coniin III **389**, Darstellung III 390, Reaktionen III 391, Giftwirkung III 391, Wirkung auf den Menschen III 392, Analyse der Coniinwirkungen III 394, Therapie in Vergiftungsfällen III 397, therapeutische Anwendung III 397.
Coniinum III **389**.
Coniinum hydrobromatum III 399.
Conium maculatum III 389, 400.
Conjugata diagonalis II 391, externa II 388, obstetrica II 388.
Conjunctiva, Schnittverletzung der II 118, Fremdkörper im -sack II 126, Verbrennung der II 132.
Conjunctiva palpebrarum bei Ectropium IV 160.
Conjunctiva palpebrarum, tarsalis III 400, bulbi, sclerae III 400. Papillarkörper der III 401.
Conjunctivite subaiguë II 190.
Conjunctivitis III **400**, anatomische Vorbemerkungen III 400, Bakterien im normalen Conjunctivalsack III 402, in der entzündlich veränderten Bindehaut III 403, bei Erythema exsudativum multiforme IV 675, und Typhus I 39.
Conjunctivitis aestivalis III 432.
Conjunctivitis blennorrhoica III 410.
Conjunctivitis catarrhalis, simplex III 404, Spezialformen III 405, Behandlung III 407.
Conjunctivitis crouposa, membranacea III 423.
Conjunctivitis diphtherica III 425.
Conjunctivitis eczematosa III 407, Formen III 427, Ursachen III 429, Behandlung III 430.
Conjunctivitis follicularis III 405.
Conjunctivitis granulosa III 414.
Conjunctivitis lymphatica, scrophulosa, phlyctaenulosa III 436.
Conjunctivitis petrificans III 434.
Conjunctivitis phlyctaenulosa et pustulosa III 427.
Conjunctivitis pustulosa III 437.
Conjunctivitis scrophulosa, lymphatica III 427, 430.
Conjunctivitis trachomatosa III 414, Behandlung III 421.
Conjunctivitis traumatica III 438.
Contagium vivum I 9.
Contracturen V 681, Behandlung V 712, Behandlung in Aachen I 3, bei Hemiplegie V 489, entzündliche, der Gelenke V 688.
Contractionstrieb V 732, 733, Beziehungen zum Detumescenztrieb V 734.
Contrexéville III **442**.
Contusio cerebri V 408.
Convallamarin III 442.
Convallaria III **442**.
Convallarin III 442.
Conydrin III 391.
Copaivabalsam III **442**, 463.
Copaivaharz III 443, 444.
Copaivaöl III 443, 444.
Copaivasäure III 443, 444.
Copalchirinde III 154.
Coprostasis III 649.
Coptis Teeta, trifolia II 428.
Corallin I 555.
Coriamyrtin III 445.
Coriaria III **445**.
Coriaria angustissima III 445.
Coriaria myrtifolia III 445.
Coriaria ruscifolia III 445.
Coriaria sarmentosa III 445.
Coraria thymifolia III 445.
Cornea (s. a. Hornhaut) Verätzung II 133, Entzündung IV 524.
Cornealgeschwüre bei Trachom III 417, 422.
Coronararterien, Sklerose der I 844.
Coronilla III **445**, Arten III 445.
Coronilla emerus III 446.
Coronilla scorpioides III 446.
Coronilla varia III 446.
Coronillin III 446.
Corpora amylacea I 472.
Corpora versicolorata I 472.
Corpulin V 370.
Corpus albicans IV 196.
Corpus geniculatum externum, Tumoren V 582.
Corpus geniculatum laterale, Läsion V 597.
Corpus luteum IV 195, des Ovars, Abscheßbildung IV 203, 204, Cyste des IV 207, Eientwicklung im IV 743.
Corpus striatum V 503.
Corrigansche Lungencirrhose II 820.
Cortex Angosturae I 549.
Cortex Aurantii fructus II 136.
Cortex Cascarilla III 153, 154.
Cortex Chinae III 184.
Cortex Copalchi III 154.
Cortex Coto III 446.
Cortex Cundurango III 388.
Cortex Fraugulae V 195.
Cortex Fructus Citri III 345.
Cortex Malambo III 154.
Cortex Malicorium Aurantii II 136.
Cortex pomorum Aurantii II 136.
Cortex purshiani III 153.
Cortex Quercus IV 191, V 730.
Cortex radicis Piscidiae IV 693.
Cortex Strychni I 549.
Corydalis fabacea, cara, solida I 731.
Coscinium fenestratum II 428.
Cosmesches Pulver I 755.
Coto III **446**.
Cotoin III **446**.
Cotorinde III **446**.
Couch-grass I 255.
Coumarouna odorata III 465.
Couperose I 140.
Cowpersche Drüsen III **447**, IV 108.
Cozapulver V 377.
Crampe des écrivains II 452.
Crampus III 447.
Cranium progenaeum I 304.
Crataegus Oxyacantha, coccinea II 559.
Credésches Verfahren der Blennorrhöeprophylaxe III 414.
Creeping-Dermatitis III **448**.
Creeping disease III 448.
Cremasterreflex bei Gehirnblutung V 484.
Cremor tartari solubilis II 719.
Crena clunium II 371.
Crepitatio indux, redux II 148.
Creta praeparata III 86.

Cri hydrocéphalique, encéphalique V 447.
Crises bulbaires IV 66.
Critoptes monunguiculosus III 453.
Crocus III **453**.
Crocus Martis IV 249.
Crocus sativus III 453.
Crotonchloral III 84.
Croton Eluteria III 153.
Croton Malambo III 154.
Croton Pseudochina Schlechtendal III 154.
Croton Tiglium III 454.
Crotonöl III **454**, IV 180, als Abführmittel I 69.
Crotonol III 454.
Crotonolsäure III 454.
Croup III **455**, IV 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 36, 37, 77, Bezeichnung III 455, Ätiologie III 455, pathologisch-anatomische Verhältnisse III 457, Symptome und Verlauf III 458, Diagnose III 460, Prognose, Prophylaxe, Behandlung III 461, diphtheritischer IV 37.
Crowenglas II 776.
Cruralformen des Ovars IV 199.
Crurin III **462**.
Crusta lactea IV 175.
Crustaceeneiweiß, Labilität des V 148.
Cryogenin in der Typhustherapie I 62.
Cubeba officinalis III 463.
Cubeben III **463**.
Cubebensäure III 463.
Cubebin III 463.
Culex fatigans III 727, V 61.
Cumarin III **464**.
Cumolcatgut V 357.
Cundurango III **388**.
Cuprocitrol III **465**.
Curaçaoschalen II 138.
Curare III **465**, Qualität verschiedener Curaresorten III 466, Curarevergiftung III 467, Wirkung des Giftes III 468, Dosis III 471, therapeutische Verwendung III 471 und Coniin III 399.
Curarin I 419, III 472.
Curschmannsche Maske II 856, Spirale II 804, 810.
Cusparia febrifuga I 549.
Cusparia trifoliata I 549.
Cusparidin I 549.
Cusparin I 549.
Cuterebra III 451.
Cutis anserina IV 173, V 273.
Cutol I 307.
Cyanäthyl III 485.
Cyanamid III 487.
Cyanammonium III 481.
Cyanamyl III 485.
Cyanblei III 483.
Cyancadmium III 483.
Cyancalcium III 481.
Cyanchrom III 484.
Cyaneisen III 484.
Cyaneisenzink III 484.
Cyangold III 484.
Cyanhämatin III 482.
Cyanhämoglobin II 561, III 482.
Cyankalium III 481, 482, 483.
Cyankalivergiftung V 820.
Cyankobalt III 484.
Cyankupfer III 483.
Cyankupferkalium III 484.
Cyanmagnesium III 481.
Cyanmethämoglobin II 561, III 482.
Cyanmethyl III 485.
Cyanose III **473**, lokale III 473, allgemeine III 475, Pathogenese der allgemeinen III 477, Therapie III 478, bei Croup III 460.
Cyanotische Induration III 474.
Cyanphenyl III 485.
Cyanplatin III 484.
Cyanquecksilber III 483.
Cyanquecksilberkalium III 484.
Cyansäure III 486.
Cyansilber III 483.
Cyansilberkalium III 484.
Cyanuretum ferroso-ferricum III 484.
Cyanursäureäthyläther III 486.
Cyanverbindungen III **479**, der Metalle III 480, Doppelcyanide III 480.
Cyanwasserstoff, Vergiftung V 820.
Cyanwasserstoffsäure II 558, III 479.
Cyanzink III 483, 484.
Cyclamen III **488**.
Cyclamin III 488.
Cyclitis III **489**, 323.
Cyclodialyse bei Glaukom V 851.
Cyclopie III **492**.
Cyclothymie III **493**, 343, 733.
Cydonia III **493**.
Cylinderepitheliom, primäres des Gehirns V 538.
Cylinderlinse II 760.
Cylinderzellenkrebs III 120.
Cylindroide IV 63.
Cylindrom III **494**.
Cynoglossum III **494**.
Cystadenoma pseudomucinosum des Ovars IV 214, multiloculare IV 214, papillare IV 215, serosum des Ovars IV 216.
Cystadenome I 206, des des Eierstocks IV 214, klinisches Verhalten IV 226, carcinomatöse Degeneration IV 217.
Cyste, Cystengeschwulst III **494**, echte III 494, falsche III 495, Erweichungscysten III 497, Übersicht der in den einzelnen Organen vorkommenden Cysten III 497, epitheliale III 494, 496, endotheliale III 495, Retentionscysten III 494, 496, Follikularcysten III 495, 496, Proliferationscysten, Cystoide, Cystome III 495, 497, einkämmerige, mehrkämmerige Cysten (im Anschluß an Fremdkörper, Blasenwürmer), Cystenwand III 495, Cysteninhalt III 496, des Gehirns V 534, 541, arachnoideale V 388, an den Fingern V 109, der Lippen V 744.
Cystektomie der Gallenblase V 317.
Cystenbildung der Hirnsubstanz V 388.
Cystenchondrom III 292.
Cystendyse der Gallenblase V 317.
Cystengeschwülste des Beckens II 382.
Cysticercenmeningitis V, 518, 519.
Cysticercusacephalocyste V 519.
Cysticercus cellulosae II 324, III 503, im Gehirn V 516, Infektionsmodus V 516, Symptomatologie V 319, Diagnose V 524, Prognose, Therapie V 424.
Cysticercus IV 130, des Gehirns V 389, flottierender im Gehirn V 518, 522.
Cysticercus im Auge III **503**, unter der Haut der Augenlider III 504, in der Vorkammer III 504, im Glaskörper III 505, Prognose, Therapie III 507.
Cysticercus im IV. Ventrikel V 522, im III. Ventrikel V 523.
Cysticercus racemosus im Gehirn V 518, 522.
Cysticercus subconjunctivalis III 504.
Cysticercus subretinalis III 504.
Cysticercuscysten III 502, 503.
Cystin III 508.
Cystinsteine II 533.
Cystinurie III **508**, II 164.
Cystitis II 491, II 493, II 536, II 553, Ätiologie II 491, pathol. Anatomie II 493, Diagnose II 495, Prognose II 496, Behandlung II 496, bei Typhus I 35, Therapie der bei Influenza I 67.
Cystitis colli gonorrhoica acuta im cystoskopischen Bilde III 517.
Cystitis cystica III 500.
Cystitis tuberculosa, cystoskopisch III 518.
Cystitis und Cystoskopie III 517.
Cystocarcinome III 501.
Cystocele II 499.
Cystoma serosum simplex des Ovars IV 206, 213.
Cystome I 192, III 497.
Cystosarkome III 501, der Mamma II 871.
Cystoskope III 510, von Nitze III 512, 513, von Berkley Hill III 513, von Boisseau du Rocher III 513, 515, von Lohnstein III 514, nach Kutner-Nitze III 514, nach Bär III 515, Ureterencystoskop nach Nitze III 515, nach Brenner III 515, nach Kasper III 515, nach Albarran III 516.
Cystoskopie III **510**, II 478, 537, Instrumentarium III 510, Technik III 516, therapeutischer Wert III 520.
Cystotomia suprapubica II 497.
Cystotomie, ideale der Gallenblase V 317, mit Drainage V 317.
Cythaemolyse und Fieber V 27.
Cytisin I 484, III 521.
Cytisus III **520**.
Cytisus Laburnum I 484, III 520.
Cytodiagnostik III **522**, 5.
Cytologische Formel III 523.
Cytolyse III 379.
Cytotoxic serum II 297.

D.

Dactylitis syphilitica V 107.
Dactylolyse, spontane V 106.
Dactyloschisis V 98.
Dämmerzustände III **527**, IV 96, 97, der Epileptiker III 529.
Dahliablau III 746.
Dakryoadenitis III **530**, 184.
Dakryocystitis III 184, 532, catarrhalis III 532,

infolge Jequiritytherapie I 109.
Dakryocystoblennorrhöe III **532**.
Dakryolith III **532**.
Dakryolithiasis III 532.
Dakryops III **533**.
Dakryorrhöe III **533**.
Dal-fil IV 408.
Dammnaht III **533**, 546.
Dammriß III **533**, Ursachen III 535, Einteilung III 537, vulvoperinäale Dammrisse III 537, Centralrupturen III 537, vaginorectale Risse III 537, oberflächliche Risse III 537, tiefe Hautmuskelrisse III 537, Symptome, Diagnose, Folgen III 539, spontane Heilung III 540, Therapie, Prophylaxe III 540, Dammnaht III 546.
Dammschutz III **533**, 540, IV 493, Dammschutzverfahren III 542, Episiotomie III 544.
Dampfbad I 2.
Dandyfieber III 724.
Daniellsches Element IV 270.
Daphniphyllin III **548**.
Daphniphyllum III 548.
Darm, Faradisation des IV 383, Lageveränderung des IV 496, gutartige Neubildungen III 582.
Darmausleerungen, blutige III 552, 553.
Darmausschaltung III 568, lippenförmige, eiternde, granulierende Darmfisteln III 563.
Darmbauchdeckenfistel III 575.
Darmbewegungen, antiperistaltische III 664.
Darmblutung I 19, III **548**, Ätiologie III 548, Symptome III 551, Anatomische Veränderungen III 553, Diagnose III 553, Prognose III 554, Therapie III 555, infolge Darmgeschwür III 597, bei Typhus I 27, 46, 65.
Darmbrüche, innere III 651.
Darmchirurgie III **556**.
Darmdurchbruch bei Darmgeschwür III 597.
Darmentzündung III **559**, katarrhalische, eiterige, fibrinöse, nekrotisierende III 559, anatomische Veränderungen, Prognose, Therapie III 560.
Darmerscheinungen bei Typhus I 26.
Darmfistel III **560**, Ätiologie III 562, Anatomie III 563, Beseitigung von Beschwerden III 565, operative Behandlung III 566, durch Darmnaht III 567, durch Darmresektion III 568, durch Darmausschaltung III 568; lippenförmige, eiternde, granulierende Darmfisteln III 563.
Darmgalvanisation IV 370.
Darmgase, Verhalten III 657.
Darmgeschwülste III **568**, Darmkrebs III 568, pathologische Anatomie III 568, Ätiologie III 570, Symptomatologie III 571, Sitz der Geschwulst III 576, Diagnose III 577, Diagnose des Sitzes III 582, Dauer, Verlauf und Ausgänge III 583, Behandlung III 583, gutartige Geschwülste des Darms: Adenome und Bindesubstanzgeschwülste III 585, Polyposis intestinalis III 586, Symptome und Diagnose III 587, und Darmstenose III 650.
Darmgeschwür III **589**, Ätiologie III 589, anatomische Veränderungen III 590, Symptome III 598, Diagnose III 600, Prognose und Therapie III 602, katarrhalisches III 589, toxisches III 589, 594, bei Variola und Pemphigus III 589, bei Pellagra III 589, peptisches III 589, 591, durch Zerfall von Neubildungen III 590, 595, follikuläres III 591, amyloides III 589, 595, tuberkulöses III 595, latentes III 598.
Darmgurren III 612.
Darmhyperästhesie, -parästhesie, -anästhesie III 642.
Darmkatarrh III **603**, Ätiologie III 603, anatomische Veränderungen III 608, Symptome des akuten Darmkatarrhs III 610, des chronischen III 613, Diagnose III 615, Prognose, Therapie des akuten Darmkatarrhs III 617, des chronischen III 619.
Darmknopf III **620** (s. a. Anastomosenknopf), II 367.
Darmkompression III 653.
Darmkrebs III 568.
Darmnaht II 364, III 558, 620.
Darmneurosen III **627**, Einteilung III 628, Motilitätsneurosen III 628, Sensibilitätsneurosen III 641, Behandlung III 643, Sekretionsneurosen III 644.
Darmperforationen bei Typhus I 27, 65.
Darmpunktion III 666.
Darmruptur bei Darmkrebs III 574.
Darmsaft IV 826.
Darmsaiten zur Gefäßligatur V 357.
Darm-Scheidenfistel der Weiber III 561.
Darmschwimmprobe III **647**.
Darmsporn III 564.
Darmsteine III 649.
Darmstenose III **648**, Ätiologie III 648, Symptome III 655, Symptome des Darmverschlusses III 657, anatomische Veränderungen III 660, Diagnose III 662, Prognose III 664, interne Therapie III 665, chirurgische III 667.
Darmstrikturen, narbige III 650.
Darmtätigkeit, Störung der, bei Darmgeschwülsten III 577.
Darmtuberkulose u. Typhus I 20.
Darmverengerung III 648, chronische, infolge von Darmkrebs III 572, 579.
Darmverletzungen II 363.
Darmverschluß, angeborener III 654.
Darmwandhypertrophie III 651.
d'Arsvonvalsche Wechselströme IV 394.
Dasselbeulen III 451.
Daucus III **669**.
Dauerverband I 616.
Davos III **669**.
Debilitas visus II 4.
Débilité mentale III 683.
Decapsulatio renis bei Eclampsie IV 263.
Dechampssche Nadel V 359.
Decidua, mangelhafte Rückbildung I 83, Veränderungen bei Endometritis I 80, Veränderungen bei Schwangerschaft I 80.
Deckglastrockenpräparat II 255.
Decoctum III **670**.
Decoctum Sassaparillae compositum Fortius V 151.
Decoctum Sassaparillae mitius III 149.
Decollation IV 445.
Decortication der Lunge III 49.
Decubitus III **671**, II 725, traumatischer III 671, mechanischer III 671, entzündlicher III 672, neurotischer III 673, Verlauf III 674, Prognose und Behandlung III 675, bei Typhus I 40, Therapie des bei Typhus I 67, bei Hemiplegie infolge Gehirnblutung V 495.
Decubitus acutus II 729.
Decubitus laryngis bei Tyhpus I 31.
Defäcation, Erschwerung durch Afterkrampf III 637.
Défaut d'équilibre des facultés morales et intellectuelles III 683.
Defectus iridis I 557.
Defervescenzdelirien III 691, 692.
Degeneration, fettige der Organe und Gewebe im Fieber V 22.
Degenerationszeichen III **676**, anatomische, somatische III 676, 678, funktionelle, psychische III 677, 679, der Epileptiker IV 601.
Degeneratives Irresein III **677**, Degenerationszeichen ohne vollentwickelte Psychose III 678, degenerative Modifikation vollentwickelter Psychosen III 681, vorzugsweise degenerative Psychosen III 682, Prognose, Therapie III 684.
Dekapitation IV 443, 445.
Dekokte I 75.
Deliktsfähigkeit IV 89.
Délire aigu III 696.
Délire chronique III 683.
Délire multiple III 683.
Delirien III **685**, bei Typhus I 36.
Delirium III **686**, Begriff III 686, Symptomatologie III 686, Ursachen III 688, Prognose III 693, Differentialdiagnose III 694, Behandlung III 694, pathologische Anatomie III 695, Pathogenese III 695.

Delirium acutum III **696**, I 400.
Delirium potatorum III **699**.
Delirium tremens III **703**, 699, Stadien III 703, spezielle Symptomatologie III 704, Vorboten, Prodrome III 709, Ausgang, Häufigkeit III 710, Ätiologie III 710, Differentialdiagnose III 712, pathologische Anatomie III 712, Therapie III 713, Prophylaxe III 713.
Delirium alkoholicum III 699.
Demarkation IV 523.
Démarche titibutante V, 597.
Démarche titibutante, de l'ivresse V 588.
Dementia III **715**.
Dementia generalis, acuta und subacuta I 398.
Dementia hebephrenica s. praecox III 683.
Dementia paralytica III 717.
Dementia praecox III 689, 717, **718**, Therapie III 721.
Demenz III 715, akute, heilbare III **722**, Ätiologie III 722, Verlauf III 723, Prognose, Therapie III 724, bei Epileptikern III 717.
Demonstrationscystoskop III 514.
Dengue III **724**.
Denguefieber III **724**, Inkubation III 725, Symptome III 726, Diagnose III 726, Ätiologie III 727, und Akrodynie I 287.
Dentin III 730.
Dentition III **728**, erste III 730, zweite III 731, dritte III 731, und Krampfanfälle IV 149.
Depressio cataractae V 830.
Depressives Irresein III **731**, Prognose III 733, Ätiologie III 733, Therapie III 734.
Dercumsche Krankheit IV 837.
Derivantia III **735**.
Derivation III **735**.
Dermatite exfoliative aiguë bénigne IV 695.
Dermatite exfoliative généralisée IV 697.
Dermatite exfoliatrice généralisée primitif IV 697.
Dermatite exfoliatrice idiopatique IV 697.
Dermatites malignes chroniques exfoliantes IV 694.
Dermatitis blastomicatica II 554.
Dermatitis contusiformis IV 677.
Dermatitis, diphtheritische IV 67.
Dermatitis exfoliativa IV 694.
Dermatitis exfoliativa epidemica IV 700.
Dermatitis exfoliativa infantum IV 700.
Dermatitis exfoliativa labiorum IV 178, Behandlung IV 189.
Dermatitis linearis migrans III 448.
Dermatobia III 451.
Dermatol III **736**.
Dermatomyasis III 451.
Dermoidcysten III 497, der Lunge III 499, des Gesichts V 742.
Dermoide II 45, V 383, des Beckens II 382, der Blase II 505, des Gehirns V 538, des Ovars IV 221.
Descensus ovarii IV 198.
Desinfektion III **737**, gesetzliche Verordnung III 761, Mängel III 773, in Frankreich III 771, Desinfektionsmittel III 771, desinfizierende Lösungen III 772, gasförmige Desinfektionsmittel III 772, der Abgänge bei Typhus I 54.
Desinfektionsanstalten III 756.
Desinfektionsanweisung, allgemeine III 761, Anhang III 764, besondere Vorschriften für die Desinfektion auf Schiffen und Flößen III 764.
Desinfektionsapparate III 753, feststehende III 753, transportable III 756.
Desinfektionslehre III 740.
Desinfektionsmittel, chemische III 742, Mineralsalze III 742, Alkalien und Säuren III 743, Körper der aromatischen Reihe III 744, Farbstoffe und ätherische Öle III 746, schweflige Säure, Halogene und ihre Verbindungen, Ozon, Wasserstoffsuperoxyd, Kohlenoxydgas, Formaldehyd III 746, physikalische III 751, mechanische III 751, Belichtung III 752, Hitze III 752, und ihre Prüfung III 741.
Desinfektor, Hamburger Staatsschiff III 760.
Desinfektoren III 758.
Desinfektorenschulen III 759.
Desinficientia I 620.
Desmoid IV 852.
Desmoide Eierstockgeschwülste IV 219.
Desodorisation III 738.
Desquamation scarlatiniforme récidivant IV 694.
Detrunkation IV 445.
Detumescenztrieb V 731, 733.
Deuteranopie IV 793.
Déviation conjuguée, bei Gehirnblutung V 485.
Dextrin III **777**.
Dextrokardie III **777**, Diagnose III 778.
Dextrose (s. Traubenzucker) und Diabetes III 787.
Dextrosurie s. Meliturie, V 876.
Diabète arthritique, gras III 810.
Diabète broncé III 810.
Diabète chez l'enfant III 810.
Diabète conjugal III 810.
Diabète du foie III 784.
Diabète lévulosurique III 810.
Diabète nerveux III 810.
Diabète pancréatique ou maigre III 810.
Diabète par anhépatie, par hyperhépatie III 810.
Diabète pendant la puerpéralité III 810.
Diabète rénal III 810.
Diabète sucrée III 784.
Diabète traumatique III 810.
Diabetes III 784, 821, Diät III 854, und Gicht V 780, Behandlung mit Glycerin V 861, lipogener IV 840.
Diabetes decipiens III 793.
Diabetes insipidus III **779**, Häufigkeit III 779, Ätiologie III 780.
Diabetes mellitus III **784**, Ätiologie III 785, pathologische Anatomie III 789, Symptomatologie III 792, Verlauf III 807, Einteilung III 808, leichte Form, schwere, mittelschwere Form III 807, Ausgang III 811, Wesen des Diabetes III 811, Symptome III 818, Diagnose III 818, Prognose III 819, Therapie III 819, diätetische III 820, des leichten und mittelschweren III 828, des schweren III 828, medikamentöse Therapie III 830, durch specifische Mittel III 833, Ersatz des Zuckers III 834, und Pankreaserkrankung II 343.
Diabetes phosphoricus III 799.
Diabetikerbrote III 825.
Diabrosis I 779.
Diaceturie III **836**.
Diät III **841**, Nahrungsmittel III 841, Krankendiät III 841, bei Erkrankungen des Verdauungskanals III 846, bei fieberhaften Krankheiten III 847, Molkenkuren III 848, lactovegetabile Diät III 848, Obstkuren, Traubenkuren III 849, Citronenkur III 850, Mastkuren III 850, Entfettungskuren III 852, Kartoffelkuren, Hafermehlkur III 854, Flüssigkeitsentziehung III 855, Trockenkost III 855, salzarme Diät III 856, künstliche Ernährungsmethoden III 856, Nährklistiere III 856, subcutane Ernährung III 857, Nährpräparate, künstliche III 857, Fastenkuren III 858.
Diätetische Behandlung der Gicht V 797.
Diätetische Kuren III **841**.
Diäthylendiamin IV 93.
Diaklysmose III 289.
Diamethylpiperazintartrat IV 93.
Diaphoretica III **858**.
Diarrhöe, nervöse III 629, Diagnose III 631, Behandlung III 631, bei Typhus I 26.
Diastasis V 180.
Diathesis ossifica IV 725.
Diatomeen im Fangoschlamm IV 780.
Diazoreaktion bei Typhus I 23, 34, 46.
Dibromäthyl II 790.
Dibromessigsäure II 790.
Dibromgallussäure V 320.
Dibromtanninleim II 786.
Dichinincarbonat I 729.
Dichtigkeitsformel zur Dosierung des galvanischen Stromes IV 353, 354.
Dickdarm, Ektasie des IV 499.
Dickdarmcarcinom III 123.
Dickdarmnaht II 367.
Dickdarmverschluß, Diagnose III 662.
Diductio epiphysium IV 626.

Dieulafoyscher Aspirator III 40.
Difluordiphenyl I 635.
Digalen III 871.
Digallussäureanhydrid V 729.
Digestiva III **858**.
Digitalein III 860.
Digitalin III 858, 860, 869, 870, 871.
Digitalinum germanum, gallicum, amorphum, Nativelle III 871.
Digitaliresin III 860.
Digitalis III **858**, IV 94, Wirkung am Frosch III 861, Wirkung am Warmblüter III 861, Wirkung auf den Circulationsapparat III 861, Wirkung auf den Menschen III 865, therapeutische Anwendung III 867, Toxikologie III 868, Nachweis der Digitalis und des Digitalins III 870, Behandlung der Vergiftung III 870, Präparate III 870.
Digitalisdialysate III 870.
Digitalon III 870.
Digitalysatum III 870.
Digitoxin III 860, 861, 868, 870, amorphes III 871.
Digitoxinum cristallisatum III 870.
Dihydroxylchinin III 190.
Dikrotie des Pulses bei Typhus I 30.
Dilatation des Uterus und der Cervix zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt V 219
Dilatator iridis, Lähmung des IV 484.
Dimethylsulfat III **871**.
Dinitrobenzoesäure III 874.
Dinitrobenzol III **872**.
Dinitrokresol I 556, III 877.
Dinitronaphthol I 556, III 877.
Dinitrophenol III 875.
Dinitrotoluol III 875.
Diodon V 116.
Dionin III **878**.
Dioscin III 880.
Dioscorea III **880**, alata, sativa, hirsuta, bulbifera III 881.
Dioscorin III 880.
Dioxyanthranol I 582.
Di-p-anisyl-mono-p-phenetyl-guanidin-chlorhydrat I 144.
Diphenylamin I 729.
Diphtherie IV **1**, 151, Epidemien IV 1, Geschichte der Literatur IV 2, Ätiologie und Pathogenese IV 13, Disposition IV 28, Verbreitung IV 28, 29, pathologische Anatomie IV 30, Symptomatologie IV 45, einfache lokalisierte diphtherische Angina IV 46, katarrhalische Form IV 47, Komplikationen u. Nachkrankheiten IV 59, besondere Lokalisation des diphtheritischen Affektes IV 67, Diagnose, Prognose IV 70, Therapie IV 71, örtliche IV 73, Serumtherapie IV 76, Prophylaxe IV 72, Therapie der Komplikationen und Nachkrankheiten IV 79, septische IV 27, 46, 53, Fieberverlauf IV 54, Haut IV 56, Lymphdrüsen, Gelenke, Respirationsorgane IV 57, Circulationsorgane, Verdauungsorgane IV 58, Harn und Harnorgane IV 59, Cyanose bei III 479, und Croup III 456 bis 462.
Diphtheriebacillus II 188, 249, 493, III 403, 421, 426, IV 12, 19 bis 30, 35, 40, 43, 46, 47, 53, 70, 72, 73, 75, Eigenschaften IV 23, Färbung, Züchtung IV 23, Giftwirkung IV 24.
Diphtherieheilserum von Behring IV 76.
Diphtheriemembran IV 30, 33, 34.
Diphtherieniere IV 42.
Diphtherische (Allgemein-) Infektion IV 46, 50.
Diphtherischer Belag s. Diphtheriemembran.
Diphtheritis IV 1, 45.
Diphtheritismittel Noortwycks V 377.
Diphthonie IV **82**.
Diplegia Facialis V 768.
Diplegische Contractionen IV 327.
Diplococcus crassus III 159.
Diplokokkus Morax-Axenfeld III 403, 406.
Diplococcus pneumoniae II 249.
Diplokokkus Fränkel-Weichselbaum IV 40.
Diplophonie IV 82.
Diprosopie III 493.
Dipsomanie III 703, und Epilepsie IV 602.
Dipterix odorata III 464.
Dispensaires V 234.
Disposition IV **83**, neuropathische, psychopathische IV 576.
Dispositionsfähigkeit IV **88**.
Dissektionsbrillen II 763.
Distantia cristarum II 388.
Distantia spinarum II 388.
Distantia trochanterum II 388.
Distichiasis III 418, IV **92**.
Distoma hepaticum in den Gallengängen V 313.
Distoma lanceolatum in in den Gallengängen V 313.
Distomum Westermanii im Gehirn V 528.
Distorsion siehe Verstauchung V 716.
Distractionssichel III 327.
Dithioncyansaures Kalium III 478.
Dithymoldijodid I 730.
Dittrichsche Pfröpfe II 823, 847.
Diuretica IV **93**.
Diuretin IV **94**.
Divulsio epiphysium IV 626.
Djoeas Bauers V 370.
Dochmius duodenalis I 566.
Doigt à ressort V 108.
Donovans Flüssigkeit I 755.
Doppelbewußtsein III 528, IV **96**.
Doppelbilder II 90.
Doppelelektroden IV 282.
Doppel-Ich IV 98.
Doppellippe V 743.
Doppelspektroskop nach Hirschberg IV 788.
Doppelstimme IV 82.
Dosis letalis V 806.
Dosis toxica V 806.
Drahthose von Bonnet II 374.
Drahtschiene Bonnets V 699, 700.
Drainage der Gelenke V 709.
Drains I 613.
Drehschwindel bei Kleinhirntumoren s. Schwindel V 593.
Drehspulgalvanometer IV 276.
Dreiphasenstrom IV 387.
Driburg IV **98**.
Drillingsschwangerschaft IV **99**.
Druckbrand III 671.
Druckpunkte bei Blepharospasmus II 620, bei Gesichtsmuskelkrampf V 758, Galvanisation der V 759.
Drüsen (allgemein histologisch) IV **100**, allgemeiner Bau der Drüsen IV 101, Formen IV 105, Einteilung der, nach Flemming IV 107, Übersicht der Drüsen des menschlichen Körpers nach ihrer Verteilung auf die Organe und Regionen IV 107.
Drüsenkrankheit von Barbados IV 405.
Drüsenschwellungen, Behandlung mit Carbolsäure III 113.
Drüsenzellen IV 101.
Dry-belly-ache III 372.
Dualin IV 110.
Ducreyscher Bacillus III 70.
Ductus choledochus, Krebs des III 580, Stein im V 315, Indikation zur Operation V 316, Drainage V 318, Verschluß durch Askariden und Echinokokkenblasen V 319.
Ductus cysticus, Stein im V 315, Operation V 318.
Ductus stenonianus, Speichelstein im V 748.
Ductus thoracicus, Verstopfung des, bei Chylurie III 339.
Dünndarmverschluß, Diagnose III 662.
Dulcamara IV **109**.
Dulcamaretin IV 109.
Dulcamarin IV 109.
Dulcin IV **109**.
Dunhamsche Peptonkultur III 276.
Duodenalgeschwür, peptisches III 592, Diagnose III 601.
Duodenalkrebs und Faeces III 576.
Duodenitis, Diagnose III 616.
Duodenum, Katarrh des III 612.
Dupuytrensche Fraktur V 249, Kontraktur V 107.
Dura mater, Erkrankungen der V 411.
Durandesches Mittel als Cholagogum I 74.
Durchfall, chronischer III 655, bei Typhus I 26, Therapie I 66.
Durchliegen III 671.
Durchmesser d. Beckens, gerader II 388, querer II 389, II 391, schräger II 391.
Durchpreßgeräusch II 159.
Durst bei Diabetes mellitus III 792, III 800.
Durstkur, Schrothsche V 27, II 655.
Dusche, heiße Scheiden-, zur Einleitung der Frühgeburt V 218, Thermalwasser- I 2.

Dynamit (forensisch) IV **110**, Vergiftungserscheinungen IV 112.
Dynamitpatrone IV 110.
Dynamogen IV 251.
Dysarthrie I 686, V 601.
Dysbasia angiosclerotica I 533, I 849, I 857.
Dysbasie I 5.
Dyschromatopia congenita, acquisita IV 786.
Dysenterie III 581, IV 151.
Dyshidrosis IV **113**, Therapie IV 117, 176.
Dyskrasie IV **119**, 83, venöse IV 121.
Dyslalie I 686.
Dyslexie I 684.
Dysmenorrhoea membranacea IV 127.
Dysmenorrhöe IV **122**, Diagnose IV 125, Therapie IV 125, essentielle IV 124, Therapie der essentiellen IV 126.
Dysmorphosteopalinklast V 194.
Dysmorphostoses V 194.
Dyspepsie III 114, intestinale III 645, und Angina pectoris I 529, 535.
Dyspeptische Störungen b. Addisonscher Krankheit I 170.
Dysphagie V 601.
Dysphasie I 686.
Dyspnée toxique ou ptomainique d'origine alimentaire II 165.
Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis I 849, 857.
Dyspraxie V 506.
Dysthyreoidismus II 170.
Dysurie IV 127, durch mechanische Störungen IV 127, durch nervöse Störungen IV 128, durch chemische Veränderungen des Urins IV 128, durch gröbere Veränderungen IV 128.
Dyszooamylie III 815.

E.

Eau de Cologne III 344.
Eau de Javel III 747.
Eau de Labarraque III 211.
Ebsteinsche Entfettungskur IV 843.
Ecchymoma subconjunctivale II 637.
Echinokokkenerkrankung des Ovars IV 202.
Echinokokkenkrankheit IV **129**, Ätiologie IV 129, Leberechinokokkus (s. d.) IV 131, Echinokokkus zwischen Leber u. Diaphragma IV 142, Echinokokkus der Respirationsorgane IV 142, der Lunge IV 144, Prophylaxe der Echinokokkenkrankheit IV 146.
Echinokokkus (s. Echinokokkenkrankheit IV 129, des Bauchfells II 324 der Blase II 505, des Gehirns V 389, der Gallenwage V 312, multiloculärer IV 141, der Pleura III 34.
Echinokokkusblasen im Gehirn V 525, Echinococcus unilateralis V 525, multilocularis V 526, Diagnose V 527, Prognose, Therapie V 528.
Echinokokkuscysten III 499, 501, 502, 503, des Gesichtes V 742.
Echinokokkushäkchen IV 142.
Echtgelb I 556.
Eclampsia graviditatis IV 259, parturientium IV 259.
Eclampsia haematogenes IV 146, 148.
Eclampsia idiopathica IV 146, 152.
Eclampsia infantum IV **146**, Definition IV 146, pathologische Ätiologie IV 147, Symptomatologie IV 153, Prognose IV 154, Diagnose IV 155, Therapie IV 156.
Eclampsia intermittens IV 151.
Ecthyma IV **158**, gangraenosum IV 159, terebrans infantum IV 159.
Ectrodactylie V 97.
Ectropie der Lippen V 743.
Ectropium II 610, durch Facialislähmung, Behandlung IV 163, durch veraltete Blepharadenitis, Behandlung IV 164.
Ectropium palpebrarum IV **159**, Behandlung IV 161, Fadenoperation nach Snellen IV 162.
Ectropium paralyticum IV 160, senile IV 160, luxurians, sarcomatosum IV 160, mechanicum IV 160, acutum spasticum IV 161, durch Verkürzung der Lidhaut IV 161, cicatriceum IV 161.
Ectropiumoperationen, nach Snellen IV 162, nach Ph. v. Walter IV 163, nach v. Arlt IV 163, 166, nach Mooren, Weber IV 163, nach L. Müller IV 164, nach Kuhut-Szymanowski IV 164, nach Gräfe IV 164, Dieffenbach, Warton und Jones (Sansonsches Verfahren) IV 166, nach Fried. Jäger IV 166, nach Richet und Ed. Meyer IV 167.
Eczema IV **167**, Definition IV 168, Symptomatologie u. Einteilung IV 168, Lokalisation IV 173, Ätiologie u. Phatogenose IV 178, Diagnose IV 181, Prognose, Therapie IV 182, spezielle Therapie der lokalisierten Ekzeme IV 187, unterstützende innere Medikation IV 190.
Eczema acutum crustosum et impetiginosum IV 181.
Eczema capillitii chronicum IV 174.
Eczema crustosum IV 170.
Eczema erythematosum IV 171.
Eczema impetiginosum IV 170, 171.
Eczema intertrigo IV 175, 177.
Eczema larvale infantum IV 175.
Eczema lotricum IV 180.
Eczema madidans IV 170, 171.
Eczema marginatum IV 690.
Eczema papulatum IV 169.
Eczema papulosum IV 171, Behandlung des subakuten od. chronischen IV 183.
Eczema perinei et ani IV 190.
Eczema periorale IV 175, Behandlung IV 188.
Eczema pustulosum IV 170, 175.
Eczema recidivum IV 171.
Eczema rubrum IV 170.
Eczema seborrhoicum IV 173, 181.
Eczema squamosum III, 114, IV 171.
Eczema sycomatosum II 608.
Eczema sycosiforme IV 175.
Eczema tyloticum IV 176.
Eczema umbilici IV 177.
Eczema vesiculosum IV 169, 171, 181.
Ehrlichsches Triacid IV 769.
Ei, Absterben des beim Abort I 79, in der Schwangerschaft I 79, äußere Überwanderung, innere Überwanderung IV 738, dissezierendes Wachtstum IV 740, Vereiterung des, bei Extrauterinschwangerschaft IV 753.
Eibischwurzel I 37, -saft I 380, -sirup I 380, -tee I 381, -zeltchen I 381.
Eiche IV **191**.
Eicheln IV **191**.
Eichenrinde IV **191**, V 730.
Eidotter, Eisengehalt IV 245.
Eieinbettung in der Tube, intercolumnare, columnare IV 739.
Eierstock IV **191**, Anatomie IV 191, Entwicklungsgeschichte IV 193, Mißbildungen der Ovarien IV 197, (Fehlen, Hypoplasie, Hypertrophie, Atrophie, Falten- und Furchenbildungen IV 197), Lageanomalien IV 198, Verlagerung des, in einen Bruchsack IV 199, Circulationsstörungen IV 201, Parasiten, Fremdkörper IV 202, Entzündungen IV 203, infektiöse Granulome IV 207, klinisches Verhalten der Oophoritis acuta IV 207, klinisches Verhalten der chronischen Oophoritis IV 209, Neubildungen der Ovarien IV 213, epitheliale IV 214, desmoide IV 219, Embryome IV 221, Stielbildung der Ovarialtumoren IV 223, klinisches Verhalten IV 226, Diagnose IV 227, Prognose der Neubildungen IV 235, Therapie IV 236.
Eierstockgeschwülste, epitheliale IV 214.
Eifollikel IV 193.
Eigonmalzextrakt IV 241.
Eigonpräparate IV **241**.
Eigonweine IV 241.
Eihäute, Ablösung der vom unteren Uterinsegment V 220.
Eihautblutungen nach Abführmitteln I 74.
Eihautstich I 96, I 97, I 100, IV **241**, V 221.
Eilsen IV **242**.
Einklemmung innerer Darmbrüche III 651.
Einphasenstrom IV 387.
Einschlafen, anfallsweises IV 598.
Eisblase und Typhusbehandlung I 61.
Eisenalbuminat IV 818.

Eisenchinin, citronensaures III 205.
Eisenchlorür IV 248.
Eisencyanürcyanid III 484.
Eiseneier IV 245.
Eisenhämol IV 252.
Eisenhut I 146.
Eisenlecithid IV 246.
Eisenmittel bei Chlorosis IV 243.
Eisenmoorbäder IV 249.
Eisenoxyduloxyhydrat mit freier Magnesia II 568.
Eisenpräparate IV **243**, welche nicht zu antichlorotischen, sondern zu anderen Zwecken verordnet werden IV 243, antichlorotische IV 244, vegetabilische Nahrungs- und Genußmittel als Eisenpräparate IV 244, animalische Nahrungs- und Genußmittel als Eisenpräparate IV 245, die offizinellen Eisenpräparate als Antichlorotica IV 247, eisenhaltige Bäder als Antichlorotica IV 249, moderne, meist noch nicht offizinelle, Eisenpräparate als Antichlorotica IV 251.
Eisenpulver IV 248.
Eisensomatose IV 251.
Eisenvitriol IV 743.
Eisenvitriol, rohes III 743, IV 244.
Eisenvitriolbäder IV 249.
Eisenwässer IV 249, **252**, natürliche IV 249, kohlensaure IV 252, künstliche IV 252, schwefelsaure IV 252, 256, Stahlquellen IV 255, Eisenwasser bei Chlorosis III 244.
Eisenzucker, Hornemanns IV 251.
Eisessig IV 707.
Eiskrawatte IV 75.
Eiter (s. auch Absceß) I 111, blauer, grüner II 200, seröser I 113, Unterscheidung tuberkulösen von andersartigem V 693.
Eiterpickel V 238.
Eiterungskokken und Absceß I 113.
Eiterversenkung I 111.
Eiweißausscheidung bei Diabetes III 798.
Eiweißnachweis im Urin I 312.
Eiweißquotient im Harn I 315.
Eiweißretention bei Typhus I 44.
Eiweißumsatz im Fieber V 14.
Eiweißzerfall, toxischer V 15.
Ekbalium IV 263.
Ekchondrome III 292.
Ekchondrosis physaliformis spheno-occipitalis III 296.
Ekgonin III 347.
Eklampsie IV **257**, pathologische Anatomie IV 257, Ätiologie IV 258, Häufigkeit IV 259, Diagnose, Prognose IV 261, Therapie IV 262, akute IV 146, sympathische, hämatogene, Reflex- IV 146, subakute und chronische IV 146, Myotonie IV 146, konstitutionelle IV 152, sympathische IV 148.
Eklamptischer Anfall IV 147, 153, 260.
Ektropium III 418.
Ekzem, akutes, Behandlung IV 182, akutes artefizielles IV 169, anatomisch IV 169, chronisches IV 171, 172, chronisches, Behandlung (mit Arsen) I 752, IV 182, erythematöses, Behandlung IV 182, papulöses, Behandlung IV 182, reflektorisches IV 173, universelles, akutes IV 177, universelles chronisches IV 178, am Naseneingange IV 175, Behandlung des nässenden IV 184, Behandlung des schuppenden IV 186, Behandlung des universellen IV 190, der Brustwarzen, Behandlung IV 189, der Gelenkbeugen, Behandlung IV 189, der Hände und Finger, Behandlung IV 189, der Augenlidränder IV 175, 188, der Hände IV 175, der männlichen und weiblichen Genitalien IV 177, der unteren Extremitäten IV 177, des äußeren Gehörgangs IV 188, der Mamma, Behandlung IV 189, der Füße, Behandlung IV 189, der Genitalien, Behandlung IV 189, des Kopfes, Behandlung IV 187, des Gesichtes, Behandlung IV 188, des Naseneinganges, Behandlung IV 188, nässendes IV 170.
Ekzematöser Hautreiz IV 178, 180.
Ekzematose, chronische IV 172.
Ekzembehandlung IV 537, mit Empyroform IV 448.
Elaeosaccharum IV **263**.
Elaeosaccharum Vanillae IV 263.
Elastica, interior u. exterior der Arterien I 769.
Elaterin IV 263, Nebenwirkung auf das Centralnervensystem I 73.
Elaterium IV **263**, physiologische Wirkung IV 264, therapeutische Verwendung IV 265, als Abführmittel I 69.
Elaterium anglicum nigrum IV 263.
Elayl I 245.
Electrum II 444.
Electuarium IV **265**, anthelminthicum, aromaticum, stomachicum IV 265.
Elefantenfuß IV 408.
Elefantenläuse, ostindische III 149.
Elektrische Endosmose V 803.
Elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven und Muskeln, Steigerung der IV 311, Herabsetzung IV 312, qualitativ-quantitative Veränderungen IV 314, der Nerven und Muskeln bei Hemiplegie V 496.
Elektrischer Pinsel IV 280.
Elektrischer Universalapparat nach Neißer-Hirschmann IV 290.
Elektrisiermaschine IV 388.
Elektrizität, zur Einleitung der Frühgeburt V 217, statische, ruhende V 271.
Elektrocutane Sensibilität IV 327, Schwellenwerte IV 327.
Elektrode, differente, indifferente IV 301.
Elektroden des galvanischen Apparates IV 279, zur Galvanolyse V 340.
Elektrodiagnostik IV **265**, Elektrophysikalisches IV 266, elektrodiagnostische Apparate IV 272, Elektrophysik am Lebenden IV 290, Elektrophysiologie und Untersuchungsmethode der motorischen Nerven IV 296, der Muskeln IV 309, Elektropathologie der motorischen Nerven u. der Muskeln IV 310, quantitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven und Muskeln IV 311, qualitativ-quantitative IV 314, Elektrophysiologie und Elektropathologie der Reflexzuckungen IV 325, Elektrophysiologie und Elektropathologie der sensibeln u. Sinnesnerven IV 327.
Elektrodiagnostische Apparate für Gleichstromanlagen (nach Eulenburg) IV 283, zum Anschluß an Dynamomaschinen IV 284.
Elekrolyse (s. Galvanolyse) V **328**.
Elektrolytische Punkturnadeln V 340.
Elektromagnetische Therapie IV **341**, Apparate zur IV 343, therapeutische Indikationen IV 343, elektromagnetische Strahlung IV 341.
Elektromotorische Allochirie IV 326.
Elektromotorische Kraft IV 267.
Elektropathologie II 628.
Elektropunktur bei Aneurysma I 500, I 649.
Elektrostatisches Luftbad IV 389.
Elektrotherapie IV **344**, Galvanotherapie IV 348, Faradotherapie IV 374, Galvano-Faradotherapie IV 385, Sinusoidalotherapie IV 386.
Elektrovitalizer V 367.
Elemi IV **405**.
Elemiharz IV 405.
Elephantiasis, der Finger V 106, und Filarien V 66, 68 IV 408.
Elephantiasis Arabum IV **405**, 173, V 68, Geschichte und Namen IV 405, Pathologie IV 407, Ätiologie und Pathogenese IV 412, Anatomie IV 413, Diagnose und Prognose IV 413, Therapie IV 413.
Elephantiasis filariosa IV 408.
Elephantiasis genitalium IV 411.
Elephantiasis nostras IV 409, 412.
Elephantopus IV 405.
Elixir IV **414**.
Elixir amarum I 123, IV 414.
Elixir Aurantiorum compositum II 137 IV 414.
Elixir balsamicum IV 414.

Elixir e succo Liquiritiae IV 414, V 151, 866.
Elixir Godineau V 370.
Elixir Hufeland IV 414.
Elixir pectorale IV 414, V 866.
Elixir proprietatis Paracelsi I 371.
Elixir pro regis Daniae IV 414, V 866.
Elixir Ringelmann IV 414.
Elixir simplex IV 414.
Elixir stomachicum I 123, IV 414.
Elixir temperans IV 414.
Elixir Viennense IV 414.
Elixir viscerale Hoffmannii II 137, IV 414.
Ellbogengelenk (angeborne Mißbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen) IV **417**, anatomische physiologische Vorbemerkungen IV 417, angeborne Mißbildungen IV 418, Verletzungen IV 419, Verbrennungen IV 420, Kontusionen und Distorsionen IV 421, Frakturen IV 421, (des Humerus IV 421, an den oberen Enden der Vorderarmknochen IV 425, Comminutivbrüche des Ellbogengelenkes IV 426), Luxation des Ellbogengelenkes IV 427, Luxation beider Vorderarmknochen IV 427, Erkrankungen des Ellbogengelenkes IV 430, Contracturen u. Ankylosen IV 432, Geschwülste IV 433, Operationen IV 433, entzündliche Contractur V 688, Fixierung V 700.
Ellbogengelenkentzündung, tuberkulöse, fungöse IV 431, gummöse syphilitische IV 431, deformierende IV 432, gichtische IV 432.
Ellenbeuge und Ellenbogengelenk IV **414**, (Verletzungen, Erkrankungen und Operationen) anatomische Vorbemerkungen IV 414, Verletzungen IV 415, Entzündungen u. Neubildungen IV 416, Operationen IV 416.
Elongatio colli supravaginalis uteri gravidi IV 229.
Elster IV **438**.
Elstern, blaue I 146.
Embolie IV **439**, gekreuzte, paradoxe IV 439, retrograder Transport IV 439, Fettembolie IV 440, Geschwulstzellenembolie IV 440, Embolie einer Arterie IV 440, des Gehirns infolge Endocarditis IV 472.
Embolien, Mikrokokken- IV 461, gekreuzte V 510.
Embolus IV 439.
Embrocation Ellimans V 370.
Embryocardie I 525.
Embryome, cystische, solide IV 213, des Ovars IV 221, cystische IV 221, solide IV 222.
Embryotomie IV **442**, Hauptindikation IV 443, Entwicklung der Kinder nach der IV 446.
Emetin II 756.
Emissaria Santorini bei Sinusthrombose V 421,
Emmenagoga IV **448**.
Emmerichscher Neapler Bacillus III 276.
Emodin I 368, III 153.
Emollientia IV **448**.
Empfindungslähmung, partielle V 493.
Emphysema cadaverosum II 732.
Emplastrum adhaesivum II 593.
Emplastrum Belladonnae II 421.
Emplastrum camphoratum II 593.
Emplastrum Cantharidum III 102.
Emplastrum Cantharidum perpetuum III 102.
Emplastrum Cerussae II 593.
Emplastrum composit. II 593.
Emplastrum Diachylon simplex II 593.
Emplastrum Euphorbii III 102.
Emplastrum fuscum camphoratum II 594.
Emplastrum Galbani crocatum V 276.
Emplastrum Janini III 102.
Emplastrum linteo extensum II 593.
Emplastrum Lithargyri compositum I 418, II 593.
Emplastrum Meliloti I 418, III 178, 465.
Emplastrum Mezerei cantharidatum III 103.
Emplastrum opiatum IV 405.
Emplastrum oxycroceum I 418, V 276.
Emplastrum saponatum II 593.
Emplastrum spermatis ceti III 175.
Emplastrum vesicans Drouotti III 103.
Emplastrum vesicatorium ordinarium III 102.
Empyem IV 516, perforiertes II 848, Behandlung des III 43, Rippenresektion III 46, der Phthisiker III 50, Durchbruch III 32, metapneumonisches III 6, 27, der Gallenblase V 314, 315.
Empyema necessitatis III 7, 45.
Empyema pulsans III 28.
Empyema vesicae felleae V 309.
Empyroform IV 186, **448**.
Empyroform-Blei-Vaseline IV 449.
Empyroform-Zinkpaste IV 449.
Ems IV **449**.
Emser Krähnchen IV 449.
Emulgendum IV 451.
Emulgens IV 451.
Emulsin I 447, I 448.
Emulsio oleosa I 447.
Emulsion IV **450**, 826.
Enanthem IV 156.
Encanthis IV **451**, inflammatoria, calculosa, fungosa IV 451.
Encephalitis V 618 der Zentralwindungen V 619, chronische V 620.
Encephalitis haemorrhagica superior III 704.
Encephalitis purulenta V 465.
Encephalitis syphilitica V 530.
Encephalocele III 503, V 380, 383, 385, Operation der sincipitalen V 383.
Encephalomalacia V 509.
Encephalomeningitis V 432.
Encephalopathia saturnina II 588.
Enchondrome III 292, des Ellbogengelenks IV 433, der Parotis V 749, der Plexus chorioidei V 337.
Endaortitis chronica I 639, und Aorteninsuffizienz I 641, Diagnose, Prognose, Therapie I 642.
Endarteriitis chronica deformans s. Atherosklerose I 792, u. Aneurysma I 490, verruköse, ulceröse I 780, senile und Glaskörperblutungen V 827.
Endarteriitis obliterans I 783, IV 649, V 529.
Endarteriitis syphilitica V 510.
Endocarditis benigna, maligna IV 452, 453.
Endocarditis pneumonica IV 465.
Endocarditis rheumatica IV 454.
Endocarditis septica IV 473 (s. a. Endocarditis und Sepsis), Behandlung IV 473.
Endokard, Entzündung IV 451, miliare Tuberkulose des IV 464.
Endokardiale Herzgeräusche II 153.
Endokarditis IV **451**, 524, Geschichtliches IV 451, Einteilung IV 452, bakteriologische und experimentelle Untersuchungen IV 455, Prädisposition zur IV 456, anatomische Veränderungen IV 459, spezielle Ätiologie IV 462, Symptomatologie IV 465, Fieber bei IV 465, physikalische Herzuntersuchung IV 466, Herztöne IV 466, Herzgeräusche bei Endokarditis IV 467, Diagnose IV 471, Prognose IV 473, Therapie IV 473, akute, subakute IV 452, exsudative, granulierende IV 453, luetische IV 463, rezidivierende, rekurrierende IV 452, 453, sklerosierende IV 460, ulceröse, diphtherische IV 452, verrucöse, papilläre IV 452, 454, bei Diabetikern IV 463, bei Gonorrhöe IV 462, bei Carcinomkranken IV 464, bei Kindern IV 464, der Puerperae IV 455, der Tuberkulösen IV 464, und Chorea IV 468, und Influenza IV 462, und Sepsis IV 471, bei Typhus I 30, I 47, neuroparalytica nach Blitzschlag II 636, und Gehirnerweichung V 511.
Endometritis und Abortus I 80.
Endometritis decidua I 89, 90, Behandlung durch Ätzmittel I 90, nach Abort I 84.
Endometritis exfoliativa IV 127.
Endometritis hyperplastica I 80.
Endometritis interstitialis I 80.
Endophlebitis obliterans IV 649.

Endotheliome III 131, IV **478**, des Gehirns V 535, 536, des Ovars IV 220, klinisches Verhalten IV 227.
Endotheliose III 524.
Endothelzellen IV 478.
Endotoxine des Cholera-vibrions III 252, des Typhusbacillus I 11.
Enésol IV **483**.
Engelberg IV **483**.
Enghien-les-Bains IV **483**.
Enophthalmus IV **484**.
Enostosis IV 730.
Entartung, Kennzeichen der III 676.
Entartungsreaktion IV 314, im Nerven IV 314, am Muskel IV 315, quantitative IV 316, qualitative IV 316, komplette IV 316, partielle IV 318, Definition der Entartungsreaktion IV 319, Franklinische Entartungsreaktion IV 320; Vorkommen der IV 320, elektrodiagnostische Bedeutung IV 321, funktionelle IV 322, sensible IV 329.
Entbindung IV **484**, Eröffnungsperiode, Austreibungsperiode IV 485, Nachgeburtsperiode IV 485, 489, Festlegung des Zeitpunktes der Entbindung IV 485, Vorgänge bei der Entbindung IV 486, Geburtsdauer IV 490, Prognose IV 490, Diätetik der Geburt IV 491.
Enteralgie III 641.
Enterdigung IV **494**.
Enteritis III **559**, s. a. Darmentzündung.
Enteritis catarrhalis III 559, 603.
Enteritis cystica polyposa III 609.
Enteritis membranacea, tubulosa III 613, 614, Therapie III 620.
Enteritis necroticans III 559.
Enteritis phlegmonosa s. submucosa. s. purulenta III 559.
Enteritis polyposa III 609.
Enteroanastomose III 558.
Enterocystome III 299.
Enterohaemorrhagia III 548.
Enteroptose IV **496**, Koloptose IV 496, 497, Klinische Bedeutung IV 498, Behandlung IV 499.
Enterorrhagia III 548.
Enterospasmus III 632, Behandlung III 634.
Enterostenose III 648.
Enterotom III 567.
Entfärben (histologisch) IV 776.
Entfettungskuren III 852, IV 841, 843.
Entfettuugstee Grundmanns V 370.
Entmündigung IV 88.
Entmündigungsverfahren IV 91.
Entropium III 418, 425, IV **500**, Behandlung IV 501, organicum IV 500, spasticum IV 500, 501, senile II 624, IV 501.
Entropiumzangen IV 502.
Entstellung IV 507.
Entzündung IV **508**, Kardinalsymptome IV 508, Schädlichkeiten, die Entzündung hervorrufen IV 509, ektogene, hämatogene, lymphogene IV 509, neuroparalytische Theorie etc. IV 510, Alteration der Gefäßwände bei IV 510, pathologische Exsudation IV 511, Austritt von roten Blutkörperchen IV 511, entzündliche Ergüsse IV 515, Katarrh IV 514, seröse Exsudate IV 515, serösfibrinöse Exsudation IV 515, eiterige Entzündung IV 516, gangränös, jauchige IV 517, hämorrhagische IV 517, Lymphocyten bei der IV 517, chronische IV 518, Gewebswucherung bei der chronischen IV 519, interstitielle IV 521, parenchymatöse IV IV 521, Verhalten der Entzündungsprodukte zu den Entzündungserregern IV 521, Resorption (Organisation) der Entzündungsprodukte IV 522, demarkierende Entzündung IV 523, Phagocytose IV 524, Opsonine IV 527, und Brand II 724, diphtherische II 724.
Entzündungfieber von lokaler Eiterung, Behandlung V 51.
Enucleatio bulbi IV **528**, Indikation IV 530.
Enuresis IV **531**.
Enuresis infantum IV 531, Behandlung IV 532.
Enuresis nocturna I 184, bei Diabetes III 800.
Enzian V 728.
Eosinaurantiaindulin IV 774.
Eosinmethylenblau IV 769, 774.
Eosinophile Leukocyten II 667.
Eosinophile Zellen im Auswurf II 809.
Ephedra vulgaris IV 533.
Ephedrin IV **533**.
Ephelides IV **534**, Therapie 535.
Epicarin IV **536**.
Epicauta III 99.
Epidemie u. Typhus I 12.
Epidemische Cerebrospinalmeningitis III 157, Epidemische Ruhr, Erreger II 190.
Epidermis, Carcinom der III 121, 132, Quellungserscheinungen an der, Ertrunkener IV 667.
Epidermitis linearis migrans III 448.
Epidermoide II 45.
Epididymitis IV **537**.
Epididymitis gonorrhoica IV 537, Ätiologie IV 540, anatomische Untersuchungen IV 541, Verlauf IV 541, Ausgang IV 543, Diagnose, Prognose, Behandlung IV 544.
Epididymitis syphilitica IV 546.
Epididymo-Orchitis, typhöse I 35.
Epidurale Injektionen nach Cathelin IV 533.
Epikanthus IV 546.
Epilepsia gravior IV 586, Prodromalstadium IV 586, Konvulsivisches IV Stadium IV 586, 589, soporöses Nachstadium IV 586, 592.
Epilepsia continua V 577.
Epilepsia larvata IV 586.
Epilepsia minor, major III 530.
Epilepsia mitior IV 586, 596.
Epilepsia nocturna IV 600.
Epilepsia procursiva IV 586, 595, pathologische Befunde IV 568.
Epilepsia rotatoria IV 595.
Epilepsia uterina IV 582.
Epilepsie IV **547**, 152, 155, V 625, Einleitung und Geschichtliches IV 547, Pathogenese, Experimentelles IV 548, Zusammenfassung (Leitsätze) IV 565, Pathologische Anatomie IV 566, Ätiologie und Statistik IV 572, (Zeitpunkt des Ausbruches der IV 574, Geschlecht IV 575, Erblichkeit IV 575, Alkoholismus IV 577, Syphilis IV 579, Trauma IV 581, psychische Ursachen IV 582, Sexualapparat IV 582, Reflexepilepsie IV 584), Symptomatologie IV 586, (der Anfall IV 586, Häufigkeit der Paroxysmen IV 599, der interparoxysmelle Zustand IV 601, Verlauf, Dauer und Ausgänge IV 603), Diagnose IV 605, Prognose IV 607, Therapie IV 608, Behandlung der genuinen IV 611, medikamentöse Behandlung IV 613, bei hereditärer Syphilis IV 581, operative Behandlung IV 609, und Hysteroepilepsie IV 603, psychische IV 598, simulierte IV 606, transformierte IV 586, senile, arteriosklerotische IV 571, Geistesstörung mit V 521, psychische IV 586, sensible V 652, 577.
Epilepsie pleurétique IV 585.
Epilepsieheilmittel V 370.
Epilepsiepulver, Cassarinis V 370, der Schwanenapotheke, Frankfurt a. M. V 370.
Epileptische Dämmerzustände IV 622.
Epileptische Geistesstörung IV **616**, epileptische Charaktereigentümlichkeiten IV 618, Intelligenzdefekt, somatische Erscheinungen IV 619, Beziehungen zu anderen geistigen Störungen IV 619, Zwangshandlungen IV 618.
Epileptische Psychosen s. epileptische Geistesstörung.
Epileptische Veränderung IV 548, Sitz der IV 551, anatomische Befunde IV 566, Entstehungsursache IV 572.
Epileptischer Anfall IV 586, der vollentwickelte Anfall IV 586, der typische klassische IV 586, vollentwickelter atypischer Anfall IV 586, 595, rudimentäre epileptische Anfälle IV 586, abortive Anfälle IV 586, 596, psychisch-epileptische Äquivalente IV 586, Häufigkeit der Anfälle IV 599, epileptischer Automatismus IV 605, epileptischer Krampf IV 591.

Epileptischer Krampfanfall IV 551, Entstehungsort IV 561, Mechanik IV 561.
Epileptischer Stupor IV 623.
Epileptisches Irresein III 530, und halluzinatorische Verworrenheit I 400.
Epileptogene Zone IV 549.
Epileptoide Zustände IV 518.
Epiphora III 418, 533.
Epiphysen bei Gelenkentzündungen V 680.
Epiphysenlösung IV **626**, traumatische IV 626, (Diagnose, Therapie IV 627), spontane, entzündliche IV 627, bei Osteomyelitis IV 627, bei Typhus, Pocken, Skorbut, hereditärer Syphilis IV 628.
Epiphysentrennung der Tibia V 253.
Episcleritis III 325.
Episiotomie III 544, Naht der Episiotomiewunden III 545.
Epispadia IV 628, Vorkommen, Genese IV 628, anatomisches Verhalten IV 629 (beim Weibe IV 632), Symptome IV 632, Diagnose, Therapie IV 633.
Epispadia glandis IV 629.
Epispadia penis IV 629, 630.
Epispadia totalis (penopubica) IV 629.
Epispadias complet IV 630.
Epispadias partiel IV 630.
Epispadie II 480, IV **628**.
Epispastica IV **635**, 718.
Epistaxis und adenoide Vegetationen I 184.
Epitarsus IV **635**.
Epithelialcarcinome des Gesichts V 742.
Epitheliale Geschwülste der Mamma II 870.
Epulis IV **635**, Ausgangspunkt IV 636, Bau und klinische Bedeutung IV 637, (Granulationsgeschwülste, Sarkome, Fibroide, erektile Geschwülste, Enchondrome, Osteome, Exostosen Hyperostosen, IV 637, Carcinome IV 638), Diagnose, Prognose IV 638, Therapie IV 638.
Erbgrind IV 800.
Erbliche Belastung III 677.
Erblindung infolge von Blennorrhöe III 413, Meningitis III 321, nach Filixextrakt V 93.
Erbrechen der Schwangeren und künstlicher Abortus I 93, bei Hirntumoren V 614, 626, bei Gehirngeschwulst V 549, hartnäckiges, Behandlung des, bei tuberkulöser Meningitis V 459.
Erbsche Lähmung I 739.
Erdbacillus II 214.
Erdige Mineralquellen IV **641**, Indikationen IV 642.
Erfrieren, forensisch IV **643**, Sektionsbefund Erfrorener IV 645.
Erfrierung IV **646**, 654, Symptome allgemeiner Frostwirkung IV 647, örtliche Erfrierung IV 648, Nachkrankheiten IV 649, pathologische Anatomie und Tierversuche IV 650, Prognose, Behandlung IV 651, der Finger V 99.
Ergotinbrand II 731.
Ergotininjektionen bei typhösen Darmblutungen I 65.
Ergotismus II 726.
Ergrauen der Haare s. Canities.
Ergüsse, entzündliche IV 515, eiterige IV 516.
Erkältung (ätiologischer Begriff) IV **653**, Definition des Begriffs IV 653, Schädigung der Gesundheit durch Erkältung IV 654 (Erkältungstheorien IV 655: Retentionstheorie, die Rosenthalsche Blutabkühlungstheorie IV 655, die Theorie der Kreislaufstörungen, der Gewebsschädigungen IV 656), Erkältung als disponierendes Moment in der Entstehung der Infektionskrankheiten IV 658.
Erlenmeyersche Mischung IV 614.
Erlenmeyersches brausendes Bromsalz II 785.
Ernährung (s. Diät.), und Disposition IV 86, und Fettleibigkeit IV 834.
Ernährungsfrage in der Typhustherapie I 63.
Erschöpfungsneurasthenie III 493.
Erschöpfungszustände, lokalisierte im Gefolge epileptischer Anfälle IV 592.
Erstickungstod bei Diphtherie, Verhütung IV 72.
Ertränkungsflüssigkeit in den Lungen und im Darmkanal Ertrunkener IV 662.
Ertrinken, forensisch IV **660**.
Erweichung, rote V 511
Erweichungsbrand II 731.
Erweichungsherd im Gehirn V 511.
Erysipelas (s. a. Wundrose) IV 672, Behandlung mit Carbolsäureinjektionen III 113, des Gesichts V 740.
Erysipele, rezidivierende und Elephantiasis IV 412, bei Typhus I 40.
Erythanthema IV 672, 679, 689.
Erythem, exsudatives IV 704, septisches IV 680 684.
Erythema IV **672**, der Haut bei Typhus I 40.
Erythema epidemicum I 285.
Erythema contusiforme IV 677.
Erythema exsudativum multiforme IV 672, 673, Symptomatologie IV 673, Prognose IV 677, bei Harnröhrenläsionen IV 686.
Erythema ichthyosiforme IV 675.
Erythema nodosum IV 677, Ätiologie und Pathogenese der Erytheme im allgemeinen IV 678, Histologie der Erytheme, Behandlung IV 689.
Erythema scarlatiniforme rheumatica IV 694.
Erytheme, infektiöse, entzündliche IV 689, angioneurotische IV 689.
Érythème polymorphe infectieuse IV 680.
Érythème scarlatiniforme desquamative récidivant IV 695.
Erythraea Centaurium III 156.
Erythrämie II 659.
Erythrasma IV **690**, Behandlung IV 692.
Erythrin IV 693.
Erythrina IV **693**, Corallodendron IV 693, Broteroi IV 693, indica IV 693.
Erythroblasten II 665.
Erythrocentaurin III 156.
Erythrocorallin IV 693.
Erythrocyten, rot gekörnte II 662, s. a. Blutkörperchen.
Erythrocytose III 524.
Erythrodermie IV **693**, sekundäre IV 694, primäre IV 695 (akute IV 695, subakute und chronische IV 697).
Érythrodermie exfoliante érythémateuse IV 695.
Érythrodermies exfoliantes généralisées IV 694.
Érythrodermies exfoliantes secondaires cachectiques IV 694.
Erythrodextrin III 777.
Erythromelalgie I 307, IV **702**, Ätiologie IV 703, Theorie der IV 704, Differentialdiagnose IV 705, Prognose, Therapie IV 705.
Erythrophobie III 333.
Erythropsie 1657, IV **705**.
Erythroxylon Coca III 346.
Eschara II 718.
Eselskürbis IV 263.
Esenbeckia febrifuga I 549.
Esenbeckin I 549.
Esmarchsche Blutleere s. Blutleere.
Essigäther I 244.
Essigpilz II 213.
Essigsäure IV **706**, Vergiftung durch V 815.
Essigsäureäthylester I 244.
Eßlust bei Diabetes III 800.
Ester-Dermasan IV **707**.
Estragon I 123.
État de mal IV 599.
Ether amylnitreux I 451.
Eubiose IV 251.
Eucain-A IV 708.
Eucain-B III 355, IV 708.
Eucaine IV **708**.
Eucainum lacticum IV 708.
Eucalyptol IV **708**.
Eucalyptus IV **709**, 710.
Eucalyptusmittel Heß V 371.
Eucalyptus globulus IV 709.
Eucalyptusöl IV 709.
Euchinin III 184.
Eutormol IV 711.
Eugallol IV **711**.
Eugenol III 152.
Euguform IV **711**.
Eukodin I 419.
Eumydrin II 84, IV **711**, bei Asthma II 817.
Eunol IV 711.
Euphorbia Latyris IV **712**.
Euphorbia Peplus IV 712.
Euphorbia pilulifera IV 712.
Euphorbium IV **712**.
Euphorie, körperliche, psychische beim Sterben IV 716.
Euphorin IV **713**.
Euphthalminum hydrochloricum IV **713**.
Euporphin I 419, IV **714**.
Eupyrin IV **714**.
Eurobin IV **714**.
Europhen IV **714**.

Euthanasie IV **715**.
Euthymol IV 711.
Eversio punctae lacrymalis II 610.
Evodiaarten II 428.
Exalgin I 404, IV **717**.
Exantheme und Cholera III 269.
Exanthesis arthrosia III 724.
Exarticulatio sub talo V 260, 265.
Exartikulation I 420, geschichtlicher Rückblick I 423, in der Kontiguität I 440, Nachbehandlung I 441, im Vergleich mit der Amputation I 444, des Vorderarmes IV 433, in den Metacarpophalangealgelenken V 110, in den Interphalangealgelenken V 111, in den Tarsalgelenken V 261, des Fußes zwischen Os naviculare und den Ossa cuneiformia V 262, zwischen Tarsus und Metatarsus nach Lisfranc V 262, einzelner Metatarsalknochen V 263.
Exanthem bei Flecktyphus V 134, septisches V 138.
Excitantia IV **718**.
Excrescentia gingivae IV 635.
Exenteratio orbitae IV 528.
Exenteration IV 445.
Exhibitionismus IV **718**, Therapie IV 721.
Exhumation IV 494.
Exophthalmus II 280, IV **721**, 484, pulsierender IV 723.
Exophthalmus intermittens IV 721.
Exophthalmus paralyticus IV 723.
Exostosen (s. a. Exostosis) III 292, V 537, des knöchernen Gehörgangs V 661.
Exostoses de croissance IV 725.
Exostosis IV **723**, die knorpeligen cartilaginösen) Exostosen IV 724, Entstehungsweise IV 728, 730, die nicht knorpeligen (periostealen und paraostealen) Exostosen IV 730, multiple Exostosen IV 726, Exostosis bursata IV 727, Ausgänge der Exostosen am Schädel IV 733, an der Wirbelsäule IV 734, am Becken IV 734, an den Extremitäten IV 734.
Exotoxikosen und Cyanose III 478, 479.
Expectorantia IV **735**.
Expulsive Blutungen nach Eröffnung der Augenkapsel III 332.
Exsudat, fibrinöses croupöses IV 515, sero-fibrnöses IV 515, eiterig-fibrinöses IV 516.
Exsudative Pleuritis s. Pleuritis exsudativa.
Extension, permanente V 190.
Extensionsbehandlung der Gelenkentzündung V 701.
Extensionsverbände V 190.
Exstirpation des os naviculare, cuboideum, der Ossa cuneiformia, der Metatarsalknochen V 270.
Extractum Absinthii I 123.
Extractum Aconiti I 147.
Extractum Aloes I 371.
Extractum Belladonnae II 83, II 421.
Extractum Calami III 86.
Extractum Calumbae III 375.
Extractum Calumbae fluidum III 375.
Extractum Cannabis indica III 97.
Extractum Cardui benedicti III 150.
Extractum carnis, Liebig V 144.
Extractum Cascarillae III 154.
Extractum Cascarae Sagradae siccum III 153.
Extractum Centaurii minoris III 157.
Extractum Chinae aquosum III 207.
Extractum Condurango fluidum III 389.
Extractum Conii III 397.
Extractum Cubebarum III 464.
Extractum Filicis maris V 95.
Extractum fluidum Cascarae Sagradae III 153.
Extractum Frangulae fluidum V 195.
Extractum Gentianae V 729.
Extractum Glycyrrhizae crudum V 865.
Extractum Hydrastis canadensis fluidum bei typhösen Darmblutungen I 65.
Ectractum Liquiritiae V 866.
Extrakte IV **735**.
Extraperikardiale Herzgeräusche II 156.
Extrauterinschwangerschaft IV **736**, Ätiologie IV 736, Lokalisation der ektopischen Schwangerschaft IV 738, Anatomie der Eiinsertion in der Tube IV 739, graviditas extrauterina ovarica IV 743 (klinisches Verhalten IV 745, Symptome IV 752, gefahrvolle Typen der ektopischen Schwangerschaft IV 754, Diagnose IV 756, Prognose IV 758, Therapie IV 759, Operation IV 759, vaginale Operation IV 760, 761, abdominale IV 760, konservierende) ektopische Schwangerschaft im Nebenhorn IV 762 (Verlauf IV 762, Diagnose IV 763, Prognose, Therapie IV 764) differentialdiagnostisch IV 229.

F.

Fabae Tonco III 465.
Fachingen IV **765**.
Facialis, doppelseitige Innervation des Stirn-Augengebietes des V 573.
Facialislähmung, V 565, centrale V 767, Behandlung V 768, Erkrankung in der Kernregion (nucleare) V 763, bei basalen Hirnerkrankungen V 763, periphere Facialislähmung V 763, Therapie V 767.
Fadenprobe, Garrodsche, auf Harnsäure V 783.
Fadenwurm im Glaskörper V 841.
Färbung, adjektive, substantive IV 766.
Färbungsmethoden, Allgemeines IV **765**, Theorie der Färbungen IV 765, substantive Färbung IV 772 (mit einfachen Farben IV 772, Mehrfachfärbungen IV 773), adjektive Färbung IV 775 (Beizen IV 775, Metallimprägnationen IV 777), Osmierungen IV 777, Vitale Färbung IV 778.
Fäulnisbrand II 731.
Fallopischer Kanal, Blutungen V 764.
Familiäre Ataxie V 198.
Familienlobreden IV 618.
Fango IV 779.
Fango die Sclafani IV 786.
Fangokuren IV **779**, Fangoschlamm IV 779, Erwärmung des IV 780, Fangoeinpackung IV 782, Wirkungsweise IV 782, Radioaktivität IV 784, Indikation IV 786.
Fangoschlamm IV 779, mikroskopische Untersuchung IV 780.
Faradimeter, Edelmannscher IV 274.
Faradische Erregbarkeit der Nerven IV 296, quantitative Abweichungen IV 299, Erregbarkeitsskala der Nerven IV 299.
Faradischer Strom IV 265, 269.
Faradotherapie IV 374, Apparate IV 374, therapeutische lokalisierte Faradisation der willkürlichen Muskeln IV 375, therapeutischer Wert der Nerven und Muskelfaradisation IV 376, anästhesierende Wirkung der Faradotherapie bei Neuralgien IV 377, bei Anästhesien IV 379, katalytische Wirkungen IV 380, indirekt katalytische Wirkungen IV 381, Faradisation des Sympathicus, lokale Faradisation innerer Organe IV 382, in der Gynäkologie IV 384.
Farbbasen, Gemische IV 774.
Farbenblindheit IV **786**, Prüfung des Farbensinnes IV 787, Klassifikation der Farbenblinden IV 791, totale Farbenblindheit IV 749, 792, 795, partielle Farbenblindheit IV 792, 793, Normale Dreikomponentensysteme (Trichomasie) IV 792, 793, anormale IV 792, 793, Rotgrünblindheit IV 794, Blaugelbblindheit IV 794, Diagnose der angeborenen Farbenblindheit IV 795, Vorkommen IV 796, erworbene Farbenblindheit IV 797, centrale Farbenskotome IV 798, bei Erkrankungen der Opticusfasern IV 798.
Farbengleichungen IV 789.
Farbenmesser von Rose IV 788.
Farbenscheu III 333.
Farbenschwachsichtigkeit 786.
Farbensinn, cerebrales Centrum IV 795, Her-

absetzung des IV 786, Prüfung mit Pigmentfarben IV 787, Spektralfarben IV 787, 788, Kontrastfarben IV 787, 788, Farbengleichungen IV 787, 789, bei Glaucoma simplex V 838.
Farbenskotome, centrale IV 798.
Farbentheorien IV 792.
Farbgemische IV 773.
Farbsäuren IV 774.
Farina Amygdalarum I 447.
Farnextrakt, Vergiftungen durch V 93.
Fascia thoracica interna III 63.
Fastigium beim Typhus I 23.
Fatty liver IV 826.
Fatuität III 715.
Faulbaumrinde III 153, V 195.
Faulecke IV **799**.
Favus IV **800**, Verbreitung und Kontagium IV 801, Nomenklatur und Geschichte IV 801, Morphologie der Favuspilze IV 803 (Menschenfavus IV 803, Favus der Maus IV 807, des Hundes IV 808, des Huhns IV 808), Symptome und Verlauf des Favus beim Menschen IV 808, Diagnose IV 813, Differentialdiagnose IV 805, Prognose IV 815, Therapie bei Kopfvavus IV 815, Therapiedes Favus der unbehaarten Haut IV 816, Favus der Nägel, Behandlung IV 817.
Favus des Menschen IV 803, Untersuchungstechnik IV 805, Insitukultur IV 804, 805, Kulturmerkmale IV 805, Physiologisches IV 806, Impfung IV 806, der Nägel IV 813, der unbehaarten Haut IV 812, in den Schamhaaren IV 812, lokalisierter IV 812.
Favus der Tiere IV 801, des Hundes IV 803, 808, des Geflügels IV 803, 808, der Maus IV 803, 807.
Favuspilze IV 802.
Febris continua beim Typhus I 24.
Febris intermittens IV 151.
Febris nervosa stupida I 37.
Febris nervosa versatilis I 37.
Febris recurrens V 138.
Feinhörigkeit, abnorme V 764.
Felsenbein, eiterige Entzündung V 420.
Felsenbeincaries u. Hirnabceß V 466.
Fenchel V 150.
Fenchelöl V 151.
Fenchelsamen V 150.
Fermentation des Blutes IV 121.
Fermente IV **817**.
Fermentfieber V 28.
Ferran IV 251.
Ferratin IV **818**, 251.
Ferratogen IV 251.
Ferrichthol IV **819**.
Ferricyankalium III 484, 485.
Ferrinucleinat IV 251.
Ferripyrin IV 243, **819**.
Ferrochlorid IV 248.
Ferrocyankalium III 484.
Ferrohydrocarbonat IV 249.
Ferrolin Lochers V 371.
Ferromanganin V 371.
Ferrophosphat IV 249.
Ferropyrin IV 819.
Ferrosol IV **820**.
Ferrum albuminatum IV 251.
Ferrum arsenicum I 755.
Ferrum carbonicum saccharatum IV 248.
Ferrum chloratum IV 248.
Ferrum citricum ammoniatum IV 249.
Ferrum citricum oxydatum IV 249.
Ferrum citricum pomatum IV 249.
Ferrum cyanatum III 484.
Ferrum ichthyolsulfonicum IV 819.
Ferrum lacticum IV 249.
Ferrum nucleinicum IV 251.
Ferrum oxydatum fuscum IV 249.
Ferrum oxydatum saccharatum IV 249, 251.
Ferrum peptonatum dialysatum siccum IV 251.
Ferrum phosphoricum IV 249.
Ferrum phosphoricum cum Natrio citrico IV 249.
Ferrum pulveratum IV 248.
Ferrum reductum IV 248.
Ferrum sesquichloratum IV 243.
Ferrum sulfuratum hydratum cum Magnesia II 568.
Ferrum sulfuricum crudum IV 244.
Ferrum sulfuricum siccum IV 248.
Ferrum tartaricum IV 249.
Fersan IV 251.
Ferula galbaniflua, rubricaulis, Sahir V 276.
Fetischismus IV **820**, V 737.
Fettbildner IV 835.
Fettbildung aus Kohlenhydraten IV 835.
Fettdegeneration, akute, der Neugeborenen IV 831.
Fettdiarrhöe IV **823**, Ätiologie u. Pathogenese, Symptome u. Diagnose, Prognose u. Therapie IV 824.
Fette, Zusammensetzung IV **825**, Resorption der IV 826.
Fettembolie IV 439, plötzlicher Tod durch, bei Frakturen V 185.
Fettfarbstoffe IV 772.
Fettgehalt des Blutes II 672.
Fettige Atrophie IV 828, Degeneration IV 827, 828, Entartung der Arterien I 773.
Fettinfiltration IV 827, 828.
Fettleber IV **826**, 830, 833, 839, pathologische Anatomie IV 828, Ätiologie IV 829, Pathologie IV 831, Diagnose IV 832, Dauer und Ausgang IV 832, Therapie IV 832, bei Konsumptionskrankheiten, bei akuten Infektionskrankheiten IV 830, bei Alkoholismus IV 830, bei akuter Phosphorvergiftung IV 830, 833, cirrhotische IV 830.
Fettsucht IV **833**, 826, Ursachen IV 834, alimentäre, konstitutionelle IV 836, 836, Frühdiagnose IV 838, Prognose IV 840, Prophylaxe IV 841, Indikation zu Entfettungskuren IV 841, Therapie IV 842, physikalische Therapie IV 849, anämische, plethorische IV 837, 839, bei kastrierten Männern u. Frauen IV 837, und Gicht V 780.
Fettwachs I 219.
Feuermale, Behandlung I 548.
Feuerschwamm I 247.
Fibrinferment u. Fieber V 28.
Fibrinöse Metamorphose der Epithelzellen IV 36.
Fibroadenom I 193, IV 859, der Mamma II 870.
Fibroid IV 852.
Fibrom IV **852**, des Gehörgangeingangs V 662, der Mamma II 870, 871, IV 859, des Darms III 585, der Haut IV 854, des Ovars IV 220, klinisches Verhalten IV 227, der Niere IV 853, multiple IV 854.
Fibroma durum IV 853.
Fibroma intracanaliculare Mammae IV 859.
Fibroma molluscum IV 853, des Gesichts V 741.
Fibroma pendulum III 854.
Fibroma pericanaliculare Mammae 559.
Fibrosarkom des Ovars IV 221.
Fickersches Typhusdiagnosticum I 50.
Ficus atrox III 466.
Fieber V **1**, Fiebertypen V 5, Veränderungen der Temperatur und des Wärmehaushaltes im Fieber V 7, febrile Kreislaufstörungen V 11, Veränderungen des Stoffwechsels und die febrile Konsumption V 13, sekundäre fieberhafte Störungen V 15 (febrile Verdauungsstörungen V 15, febrile Respirationsstörungen V 16, febrile Störungen des Sensoriums und der Nerventätigkeit V 18, die febrilen Se- und Excretionsstörungen V 19, die febrilen Ernährungsstörungen der Gewebe und Organe V 21, febrile Blutveränderungen V 23), Ätiologie, Pathogenese und Mechanismus des Fiebers V 25, Bedeutung des Fiebers für den Gesamtorganismus V 36, bei Hysterischen V 4, bei Pleuritis III 10, Mechanismus des V 36, Nützlichkeit des V 37, 40, und Spontanheilung V 42, bei Typhus I 23, Komplikationen I 25, und Abführmittel I 75, asthenisches II 3.
Fieberabfall, kritischer V 10.
Fieberanfall beim Infektionsfieber V 30.
Fieberbehandlung V **39**, künstliche Wärmeverminderung V 46, des Typhus I 59.
Fieberdelirien III 691.
Fieberfrost V 4, 30.
Fieberhafte Erkrankungen und Antipyrin I 596.
Fieberhafter Magenkatarrh u. Typhus I 42.
Fieberrinde III 153.

Fiebertemperatur V 7.
Fieberverlauf I 23.
Fièvre de la digestion II 167.
Fièvre typho-malarienne I 43.
Filaria s. a. Filarien.
Filaria conjunctivae V 89.
Filaria equina V 89.
Filaria gigas V 90.
Filaria kilimarae V 89.
Filaria labialis V 90.
Filaria lentis V 89.
Filaria oculi humani V 831.
Filaria Powelli V 90.
Filaria restiformis V 90.
Filaria romanorum orientalis V 90.
Filaria sanguinis hominis V 53.
Filarien V **52**, Technisches V 54, Filaria Bancrofti V 55, Periodizität V 60, Epidemiologie der Filaria Bancrofti V 64, Pathologische Anatomie V 65, Klinik V 67, Filaria Loa V 71, Microfilaria diurna V 72, Filaria perstans V 76, Filaria Démarquayi V 79, Filaria Ozzardi V 80, Filaria volvulus V 81, Filaria medinensis V 84, Filaria Magalhaesi V 89.
Filatow-Dukessche Krankheit V **90**.
Filix mas V **91**, Vergiftungen V 93, Präparate V 94.
Filixgerbsäure V 91.
Filixkur V 94.
Filixolin V 91.
Filixrot V 91.
Filixsäure V 91.
Filmaron V **96**, 92, 95.
Fimbria ovarica IV 192.
Finger V **96**, anatomische Vorbemerkungen V 96, angeborne Mißbildungen V 97 (angeb. Riesenwuchs V 97, angeb. Mangel V 97, angeb. Überzahl V 97, angeb. Verwachsung V 98, angeb. Fingercontracturen V 99), Verletzungen V 99 (Verbrennungen, Erfrierungen, Quetschungen V 99), Wunden V 100, Fremdkörper, Frakturen, Luxationen V 101, Spontanluxationen V 102), Erkrankungen V 102 (Panaritium V 102, Verkrümmungen V 107), Operationen V 109 (Sehnennaht, Amputationen, Exartikulationen V 110, Resektionen V 111), federnder, schnellender V 108.
Fingergelenke, Fixierung V 700.
Fingerhut, roter III 859.
Fingernägel, Favus der IV 813, Erkrankung der bei Ekzem IV 176.
Fingerwurm V 102.
Finkler-Priorscher Bacillus III 276, 277, 290.
Finnen I 138, V 142.
Fische, ungenießbare V 143.
Fischgifte V **112**, Ichthyotoxin der Muräniden V 114, Das Gift von Trachinus Draco und anderen Trachinusarten V 114, Gift der Barbe V 115, Gift der Tetrodonten V 116, exanthematische Form der Fischvergiftung V 117, das Gift in russischen Salzfischen V 118.
Fischvergiftung (s. Ichthysmus) V 112, V 146.
Fissur V 179.
Fissura urethrae superior cum inversione IV 628.
Fistel V **120**, Einteilung V 120, Ätiologie V 122, Diagnose V 123, Prognose, Behandlung V 124; unvollkommene V 120, Ätiologie V 122, Behandlung V 124, 125; vollkommene V 121, Ätiologie V 123, Behandlung V 125; kanalförmige V 121, loch- oder lippenförmige V 121, Behandlung V 125; Kommunikations- V 122, V 124; Doppel- V 122, Behandlung V 125; periartikuläre V 693.
Fistelgänge IV 516.
Fistula auris congenita V 122.
Fistula bimucosa III 660.
Fistula colli congenita V 123.
Fistula stercoralis III 560.
Flatulenz, nervöse III 637.
Flatulescenz III 641.
Flavaspidinsäure V 92.
Flechsigsche Opiumbromkur II 784.
Flechte, nässende IV 168.
Flechtenmittel von Neef III 179.
Fleckschierling III 389.
Flecktyphus V **125**, I 47, Historisches V 125, Ätiologie V 126, anatomische Veränderungen V 129, Symptome V 131, Diagnose V 137, Prognose V 138, Therapie V 139.
Fleisch, Eisengehalt IV 245, faules V 143, ungenießbares V 141, als Verbreiter des Paratyphus I 53.
Fleischbeschau V **141**.
Fleischextrakt V **144**.
Fleischkonserven V 145.
Fleischmehl V 145.
Fleischvergiftung V **146**, Symptome V 147, bakteriologische Befunde V 147, und Paratyphus I 51.
Flexibilitas cerea III 720.
Flexionsbehandlung bei Aneurysma I 497, I 510, I 516.
Flexorenreflex, paradoxer bei Hemiplegie infolge Gehirnblutung V 494.
Fliegenkobalt I 747.
Fliete I 217.
Flimmerepithel in Drüsen IV 102.
Flinsberg V **148**.
Flintglas II 770.
Flockenlesen bei Typhus I 36.
Floctitatio bei Typhus I 37.
Flöße, Desinfektion der III 765.
Flores Arnicae I 745.
Flores Aurantii II 137.
Flores Benzoës II 423.
Flores Chamomillae III 178, Romanae III 179.
Flores Cinae I 768.
Flores Convallariae majalis III 442.
Flores Croci III 453.
Flores Naphae II 137.
Florpapier zur Prüfung des Farbensinnes IV 789.
Fluidextrakte IV 736.
Fluktuation bei Ascites I 872.
Fluordämpfe, Vergiftung durch V 816.
Fluoride V **149**.
Fluormethylen V 150.
Fluornatrium V 150.
Fluoroform V **149**, 150.
Fluoroformwasser V 149.
Fluorol V **149**.
Fluorwasserstoffsäure V **149**.
Flüssigkeitsrheostat nach Eulenburg-Hirschmann IV 281.
Flüsterstimme, Auscultation bei Pleuritis III 23.
Flußsäure V 149.
Flußspatsäure V 149.
Foeniculum V **150**.
Foetalkrankheiten V **151**, 153, als Folge mütterlicher Erkrankungen V 153, durch Einatmung giftiger Gase V 153, durch Aufnahme gelöster Gifte (Quecksilber, Alkohol, Blei) V 153, 154, durch Syphilis V 154, Variola, Erysipel, Pneumonie, Typhus abdominalis, Typhus recurrens V 155, Milzbrand, Hundswut, Influenza V 156.
Foetus V **151**.
Foetus papyraceus, sanguinolentus II 731.
Folia Althaeae I 379.
Folia Arnicae I 745.
Folia Aurantii II 137.
Folia Belladonnae II 83, 420, 421.
Folia Coca III 346, 354.
Folia Digitalis III 870.
Folia Eucalypti IV 710.
Folia sanguinis II 323.
Folia Stramonii II 83.
Folia uvae ursi V 730.
Folie héréditaire III 683.
Folie intermittente III 683.
Folie morale III 683.
Folie musculaire III 303.
Folliculitis, staphylogene der Lanugohaare V 237.
Folliculosis conjunctivae III 406.
Follikelatrophie des Ovars IV 211.
Follikelcysten des Ovars IV 204, 205, 206.
Follikeldegeneration des Ovars, kleincystische IV 204.
Follikelhämatome des Ovars IV 201, Symptome IV 201, Diagnose, Prognose, Therapie IV 202, Excision IV 213.
Follikelreifung IV 196.
Follikulärkatarrh der Bindehaut III 405.
Fomes fomentarius I 247.
Fontanascher Raum V 845, 846, Obliteration des V 842, 843, 846.
Fontanelle V **156**, Hervorwölbung bei Meningitis V 429.
Fonticulus V 156.
Forcipressur II 704.
Forensischer Blutnachweis V **156**, Auffinden von Blutkörperchen V 157, Hämoglobinnachweis V 159, Nachweis menschlichen Blutes V 163, durch die biologische Methode V 164, Vorgang bei der Untersuchung des Blutfleckes V 165, Erythropräcipitine V 166, Alter der Blutspur V 167.
Formacetone III 750.
Formaldehyd V **171**, III 747, physiologische Eigenschaften V 172,

therapeutische Anwendung V 172, als Konservierungsmittel V 174, bei der Gicht V 801.
Formaldehydacetamid V 176.
Formaldehydcotoin V 177.
Formaldehyddämpfe III 747.
Formaldehyddesinfektion III 747, Apparate III 748.
Formaldehydpastillen IV 75.
Formaldehydtabletten V 171.
Formaldehydum solutum V 171.
Formaldehydvergiftung V 175, Behandlung V 175.
Formalin V **171** (s. a. Formaldehyd), als Ekzemreiz IV 179.
Formalincatgut V 357.
Formalinintoxikation V 175.
Formalinlösung III 747.
Formalith V 171.
Formamint V **175**.
Forman V **176**, -tabletten V 176.
Formica I 393.
Formicin V **176**.
Formin III 207, IV 93.
Formochlorol V 171.
Formol V 171.
Fortoin V **177**.
Fortpflanzungstrieb V 730, V 734.
Fourth Disease V 90.
Fowlersche Lösung I 747.
Fractura (s. a. Fraktur) obliqua, longitudinalis, transversa, multiplex, comminutiva, complicata, simplex V 179.
Fränkelscher Diplokokkus I 32.
Fraktur (s. a. Fractura) vollständige V 179, unvollständige V 179, Spiral- V 179, einfache V 179, komplizierte V 179, angeborene V 185, Dislokation der Fragmente V 180, Krachen der Fragmente V 180, abnorme Beweglichkeit V 180, Crepitation V 181, gestörte Funktion V 181, Schmerz V 181, Röntgendiagnostik V 182, Reposition V 188, funktionelle Behandlung V 190, des Talus V 249, des Calcaneus V 250, der Metatarsalknochen V 250.
Frakturen V **178**, Statistik V 178, allgemeine Einteilung V 179, allgemeine Symptomatologie und Diagnose V 180, allgemeine Ätiologie V 182, Verlauf der, im allgemeinen V 185, allgemeine Prognose V 187, allgemeine Therapie V 188, Verzögerung der Callusbildung und Pseudarthrose V 193, Behandlung deform geheilter Frakturen V 194, Behandlung der offenen V 192, Heilungsdauer subcutaner V 187.
Frangula V **195**, als Abführmittel I 69.
Frangulasäure V 195.
Frangulin V 195.
Franklinimeter IV 290, 308.
Franklinisationsapparat IV 286.
Franklinische Elektrizität IV 271, Tafeln IV 272, 288, 289, 290, 308, Kopfdusche IV 389, 390.
Franklinisches Bad IV 389.
Franklinotherapie IV 388, Instrumentarium IV 388, elektrostatisches Luftbad IV 389, Franklinische Kopfdusche IV 389, 390, Spitzenausstrahlung IV 389, 391, Methode der Funkenentladung IV 392.
Franzensbad V **196**.
Fremdkörper im Darm III 582, Entfernung aus dem Darm durch Abführmittel I 75, und Entzündung IV 521, in den oberen Luftwegen II 856, Diagnose, Therapie II 858.
Fremdkörperriesenzellen IV 521, 525.
Friedreichsche Krankheit V **198**, Symptome und Verlauf V 199, anatomische Befunde V 200, Theorie der Krankheit V 201, Prognose, Therapie V 203.
Friedrichshall, Bitterwasser II 477.
Frigothérapie précordiale I 61.
Fröhdesches Reagens V 821.
Frondes Sabinae, Vergiftung durch V 817.
Frost, Wirkung des III 474.
Frostbeulen IV 649, V 99.
Frostgeschwüre d. Finger V 99.
Frucht, ausgetragene V 224, Ausstoßung einer ausgetragenen aus den Geschlechtsteilen der Frau IV 484.
Fruchtabtreibung I 99.
Fruchtabtreibungsmittel I 99.
Fruchtalter, Erkennung des I 102.
Fruchtkapselaufbruch, innerer, ohne Blutaustritt durch das Ostium abdominale IV 756, mit Bluterguß in die Bauchhöhle IV 756, innerer IV 746, 754, 759, äußerer IV 746, 754, 755, 757.
Fruchttod u. Frühgeburt V 206, 211, Ursache V 211.
Fruchtzucker, Ausscheidung im Harn III 794.
Fructus Anacardii occidentalis III 149, orientalis III 149.
Fructus Anisi vulgaris I 560.
Fructus Aurantii immaturi II 137.
Fructus Cardamomi III 148.
Fructus cassiae Fistulae III 154.
Fructus Citri III 344.
Fructus Cubebae III 463.
Fructus Dauci III 669.
Fructus Foeniculi V 150, 151.
Fructus Petroselini I 699.
Frühgeburt V **205**, (forensisch) V **222**, spontan eintretende V 205, (Ursache, Frequenz, Symptome, Diagnose V 206, Verlauf, Prognose, Therapie, Prophylaxe V 207, Nachbehandlung V 208). Künstliche Einleitung der Frühgeburt V 208, (Indikationen V 209, Bedingungen, Prognose, Statistisches V 214), Methoden zur Einleitung V 214, (durch Mutterkorn V 215, durch Pilocarpin V 216, durch äußerliche Mittel V 217, durch Mittel, die direkt von Scheide oder Uterus aus wirken), als Indikation bei Erkrankungen der Mutter V 213, Operationsmethoden der künstlichen I 96, künstliche Einleitung IV 242.
Frühjahrskatarrh III 432.
Fuchsin I 555.
Fucol V **225**.
Fucus Caragen III 150.
Fucus crispus III 150.
Füred V **225**.
Fürsorgestellen V **225**, für Lungenkranke V 228, für Säuglinge V 235, für Krebskranke V 236, für Alkoholkranke V 237.
Fugugift V 116.
Fugural V 371.
Fuliginöse Zunge V 15, bei Typhus I 28.
Fungöse Gelenkentzündung an den Fingern V 107.
Fungus chirurgorum I 247.
Fungus durae matris V 535.
Fungus igniarius I 247.
Fungus laricis I 245.
Fungus stypticus I 247.
Funiculitis IV 542.
Funktionelle Muskelkrämpfe II 446.
Furfur Amygdalarum I 447.
Furfuralkohol I 363.
Furunculose V 237, postekzematöse V 239, pyämische V 239, Behandlung I 3.
Furunkel V **237**, Ätiologie V 237, 238, Prognose, Therapie V 239, des äußeren Gehörganges V 652, des Gesichtes V 740, bösartiger V 740, der Haut bei Typhus I 40.
Fuß s. Fußgelenk V **241**.
Fußgelenk V **241**, Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen V 241, Verletzungen V 241 (Excoriationen od. Blasenbildung V 243, Hiebverletzungen, Zerquetschungen, Schußverletzungen V 244, vergiftete Wunden, Fremdkörper V 245, Parasiten, Verbrennungen, Erfrierungen, Kontusionen u. Distorsionen V 246, Zerreissungen der Achillessehnen V 247, Luxationen der Sehnen, Frakturen am Fußgelenk V 248, Fraktur am Talus V 249, des Calcaneus V 250, der Metatarsalknochen V 250, Luxationen im unteren Fibulargelenke V 250, seitliche Luxationen V 251, Luxationen in den Talusgelenken V 251, Luxationen der Calcaneus V 252), Entzündungen, Verschwärungen, Brand V 252 (Entzündungen der Haut u. des subcutanen Bindegewebes V 252, der Sehnenscheiden, Synovialhautentzündungen der Gelenke V

253, Hydrops der Fußgelenke V 254, entzündliche Erkrankungen der Tarsalknochen u. ihrer Gelenke V 255, Mal perforant du pied V 256, Brand V 257), Neubildungen u. Geschwülste am Fuße V 256, Operationen in u. am Fußgelenke u. am Fuße V 258, (Arterienunterbindungen, subcutane Tenotomie V 258, Amputationen u. Exartikulationen V 259, Gelenk- und Knochenresektionen u. -exstirpationen im Fußgelenke u. am Fuße V 266, entzündliche Contractur V 689.
Fußlage V 354.
Fußrücken s. Fuß V 243.
Fußrückenreflex, Bechterew-K. Mendelscher V 494.
Fußsohle s. Fuß V 243.
Fusti Caryophyllorum III 152.

G.

Gähnen, hartnäckiges V 601, krampfhaftes V 273.
Gähnkrampf V **273**.
Gänsehaut V **273**, am Lebenden V 274, an Leichen V 274.
Galaktocele II 868.
Galaktagoga V **275**.
Galaktose III 806, 825, Ausscheidung durch den Harn V 876.
Galakturie III 336.
Galanga V **276**.
Galbanum I 418, V **276**.
Galgantwurzel V 276.
Galipea officinalis I 549.
Galipen I 549.
Galipidin I 549.
Galipin I 549.
Galipol I 549.
Gallae V 729, 730.
Gallacetophenon V **277**.
Galläpfel V 730.
Gallanol V **277**.
Galle, und Abführmittel I 72, und Gallensteine V 280.
Gallenbildung im Fieber V 16.
Gallenblase, Krebs der III 580, V 318, Sarkom, Tuberkulose, Fibrome, Papillome V 319; Erkrankungen der s. a. Gallenwege; Erkrankung der Schleimhaut der Gallenblase V 282, Empyem der V 304, 308, 314, Hydrops V 308, 314, Entzündungen V 314, ulceröse Perforation V 319.
Gallenblasen-Dünndarmfistel V 319.
Gallenblasenentzündung s. Cholecystitis.
Gallenblasenfaradisation IV 383.
Gallenblasenverletzungen II 368.
Gallenblasenwand, Veränderung der bei Cholelithiasis V 315.
Gallenfisteln V 311 (Prognose, Therapie V 312).
Gallengänge, Abtastung beider Operation V 317.
Gallensäuren als Cholagoga I 74.
Gallenstauung und Gallensteinbildung V 282.
Gallensteinanfall V 315, 285, erfolgreicher, erfolgloser V 296.
Gallensteine V **277**, III 291, 649, Zahl, Sitz, Größe, Form, Farbe, Konsistenz, Zusammensetzung V 277, Entstehung V 280, 314, Alter V 285, Symptomatologie V 285, Diagnose V 290, Prognose, Therapie V 291, operative Therapie V 295, 314, Behandlung mit Glycerin V 862; gemischte (gewöhnliche) V 297, aus Cholesterin, aus kohlensaurem Kalk, aus Bilirubinkalk V 279.
Gallensteinileus III 664.
Gallensteinkolik V 314, 286, Therapie V 291.
Gallensteinleiden und Angina pectoris I 529.
Gallenwege, Krankheiten derselben V **297** Katarrh der V 297 (Anatomie V 298, Symptomatologie V 299, Dauer, Diagnose V 300, Therapie V 301), exsudative Entzündung der Gallenwege V 303 (Anatomie V 303, Symptome, Diagnose, Prognose, Therapie V 304), Blutungen in die Gallenwege V 305, Neubildungen und Geschwülste V 305, (Symptome, Diagnose, Verlauf und Prognose, Therapie V 306), Erweiterung der Gallenwege V 307, Erweiterung der Gallenblase V 308 (Symptome, Verlauf und Diagnose V 309, Therapie V 310), Gallenfisteln V 311, Parasiten V 312 (Verlauf, Diagnose V 313), Kompression der s. Ikterus; (Operationen) V **314**, traumatische Ruptur V 319, Verschluß durch Gallensteine V 285.
Gallertchondrom III 292.
Gallertkrebs, des Darms III 569, der Mamma II 874.
Gallicin V **320**.
Gallobromol V **320**.
Gallussäure V 729.
Gallussäureanilid V 277.
Galmier (Saint-) V **320**.
Galvanische Batterie IV 275, stationäre V 341.
Galvanische Erregbarkeitsskala der Nerven IV 304.
Galvanische Ströme, permanente Einwirkung IV 373.
Galvanischer Apparat IV 275, transportabler nach Hirschmann IV 281.
Galvanischer Schwindel IV 336.
Galvanischer Strom IV 265, 266, Durchleitung durch den Körper IV 290.
Galvanismus zur Einleitung der Frühgeburt V 217.
Galvanofaradisation IV 282.
GalvanofaradischerPinsel IV 386.
Galvanofaradotherapie IV 385.
Calvanokaustik V **320**, Stromerzeugung V 321, galvanokaustische Instrumente V 322, zur Vermeidung der Blutungen bei Operationen V 325, Vorzüge gegenüber dem Messer V 326, Ausführung galvanokaustischer Operationen V 327.
Galvanokaustische Schneideschlinge V 324, Wirkungsweise V 324.
GalvanokaustischerSpitzbrenner V 323, Flachbrenner V 323, 324, Schneidebrenner V 324, Kuppelbrenner V 324, Porzellanbrenner V 324, Punktierbrenner V 324, Nadelbrenner V 324.
Galvanokauter V 327.
Galvanolyse V **328**, Veränderungen des Gewebes durch V 329, Indikation V 334, Technik V 336, der Struma V 335, der Prostata V 335, bei Auswüchsen und Verbiegungen der Nasenscheidewand V 337, bei Geschwüren und Absceßhöhlen V 337, bei Strikturen V 338, bei Hornhauttrübungen und Synechien der Nase V 338, InstrumentariumV 338, elektrolytische Behandlung der Warzen V 340.
Galvanometer IV 266, 277, V 339.
Galvanonarkose IV 364.
Galvanopunktur u. Aneurysma I 517.
Galvanotaxis IV 364.
Galvanotherapie IV 348, galvanotherapeutische Apparate IV 348, therapeutische Wirksamkeit des galvanischen Stromes auf die peripherischen Nerven IV 350, katalytische Wirkungen IV 355, elektrolytische Wirkungen IV 355, physikalische oder kataphorische Wirkung IV 356, Wirkung auf die Blut- und Lymphgefäße IV 357, Erfolge der Galvanotherapie IV 358, bei Nervenkrankheiten IV 359; Sympathicusgalvanisation IV 351, Galvanisation des Rückenmarks IV 363, Galvanisation des Gehirns IV 367, lokale Galvanotherapie der inneren Organe IV 370.
Galvanotropismus IV 364.
Gambir III 156.
Gambir-Catechu III 156.
Ganglienzellen, Veränderungen bei Epilepsie IV 567, Exnersche Theorie von der Ladung der V 757.
Ganglion ciliare, Exstirpation des, bei Glaukom V 851.
Ganglion Gasseri, Tumoren des V 603.
Ganglion semilunare und Addisonsche Krankheit I 174.
Gangosa V **343**, geographische Verbreitung, Klinik V 343, Therapie, Differentialdiagnose V 344, Rhino-pharyngitis mutilans V 343.
Gangrän II 718, septische II 718, 731, spontane II 731, senile I 803, II 731, symmetrische II 725, 726, diffuse, circumscripte II 737, beim Typhus I 30, 40, der Extremitäten I 849, bei Diabetes III 800, der Finger V 106.

Gangraena per Decubitum III 671.
Gangraena pulmonum, Behandlung mit Carbolsäure III 114.
Gangrène foudroyante II 198, II 732.
Gardschanbalsam III 444.
Garlandsches Dreieck bei Pleuritis III 19.
Gardone-Riviera V **345**.
Gargarisma V **345**.
Gasbäder V **346**, mit Kohlensäuregas V 346, mit Schwefelwasserstoff V 346.
Gasgangrän II 718, 732.
Gasphlegmone II 198.
Gastein V **349**.
Gastrisches Fieber und Typhus I 42.
Gastroenteritis toxica V 808.
Gastroenterostomie III 558, 584.
Gastrophiluslarve III 450.
Gaswechsel Fettleibiger IV 836, respiratorischer bei Diabetes IV 806, im Fieber V 18.
Gaumenform und adenoide Vegetationen I 182.
Gaumenindex I 183.
Gaumensegel, Lähmung und Atrophie V 601.
Gaumensegellähmung V 764.
Gaumensegelparese bei Gehirnblutung V 488.
Gebirgstee, Harzer, Lauers V 371.
Geburt V **350** (s. Entbindung), Geburtsmechanismus V 350, Abweichungen vom gewöhnlichen V 352, Überdrehung der Schulter V 352, Gesichtslage V 353, Vorderhauptslage V 353, Stirnlage V 354, Steiß-, Knie-, Fußlage V 354, in der Glückshaube IV 487.
Geburtsmechanismus IV 489, V 350, s. Geburt.
Gefäßbändchen der Bindehaut III 428.
Gefäße der Drüsen IV 103.
Gefäßnaht V **355**, 359, bei Aneurysmen I 517.
Gefäßunterbindung V **355**, Geschichte der Ligatur V 355, Material zur Ligatur V 357, Anlegung der Ligatur bei Arterien V 358 (indirekte V 358, temporäre V 359), bei Aneurysma I 498, 516.
Gefangenentyphus V 128.
Gefühlsdelirien, Délire émotif III 685.
Gegengifte I 583.
Gegengiftverzeichnis I 584.
Geheimmittel V **361** Vorschriften über den Verkehr mit Heilmitteln V 362, 367, Verkaufspreis V 366, Verzeichnis V 368.
Geheimmittelverkehr in Österreich - Ungarn, Schweiz V 379.
Gehirnabsceß V **465**, I 119, Ätiologie V 465, pathologische Anatomie V 468, Symptomatologie V 469, Diagnose V 472, Differentialdiagnose V 472, Prognose und Therapie V 473, durch Oidium albicans V 468, durch Actinomyces V 468, idiopathische V 467.
Gehirnanämie V **474**, Ursache, Symptome V 474, Prognose, Behandlung V 475.
Gehirnatrophie V **478**.
Gehirnblindheit I 387.
Gehirnblutung V **478**, Ätiologie V 479, pathologische Anatomie V 481, Symptomatologie V 483 (Symptome des apoplektischen Anfalls V 483, Hemiplegie V 487), Diagnose V 497, Prognose, Therapie V 499, lokale, topische Diagnostik der cerebralen Erkrankungen V 506, Allgemeinerscheinungen V 487, Herdsymptome V 487.
Gehirnbruch V **380**.
Gehirnchirurgie V **385**, Behandlung arachnoidealer Cysten V 388, der Hirncysten V 388, der parasitären Cysten V 389, der Gehirngeschwülste V 389, Eingriffe, die die Gehirnsubstanz selbst betreffen V 393 (Rindenexcision bei Jacksonscher Epilepsie V 393), Escision der Angiome der Pia mater V 394, Exstirpation der eigentlichen Hirngeschwülste V 394, der Geschwülste im Marklager V 395, Eröffnung des Hirnabscesses V 395, Schutztamponade des subduralen Raumes V 396, Meningitis serosa V 397, Freilegung der Gehirnbasis V 398, Besichtigung aller Flächen der hinteren Schädelgrube und der Kleinhirnhemisphäre V 399, Auslösung der Geschwülste am Kleinhirnbrückenwinkel V 400, Exstirpation der Kleinhirngeschwulst V 401, anat. Durchschneidung des Kleinhirns V 401, Störungen im Wundverlaufe V 402 (Ödem u. Erweichung der Hirnsubstanz V 402, Hirnprolaps V 403), druckentlastende Trepanation V 406.
Gehirnentzündung IV 150, abszedierende V 465.
Gehirnerschütterung (forensisch) V **408**, Ursachen V 408.
Gehirnerweichung V **509** (durch arteriellen Gefäßverschluß V 509), Ätiologie V 509, pathologische Anatomie V 511, Symptomatologie V 512, Diagnose V 514, Prognose, Therapie V 515, primäre, chronische V 620.
Gehirngalvanisation IV 367.
Gehirngeschwülste, operative Behandlung V 389, Exstirpation der eigentlichen V 394, der cortical sitzenden V 394, der abgekapselten, der nicht abgekapselten V 394.
Gehirnhäute, Krankheiten der V **411**, Erkrankungen der Dura mater V 411, Erkrankungen der weichen Hirnhäute und ihrer Fortsetzungen in die Ventrikel V 423, Blutungen im Gebiete der V 413.
Gehirnhyperämie V **474**, 476, Ursache, Symptome V 476, Prognose, Therapie V 477.
Gehirnhypertrophie V **478**, 534.
Gehirnkrankheiten V **465**, Gehirnabsceß V 465, Gehirnanämie und -hyperämie V 474, lokale, topische Diagnostik der cerebralen Erkrankungen V 500, Gehirnerweichung V 509, Gehirnparasiten V 516, Gehirnsyphilis V 529, Gehirntuberkulose V V 530, Gehirntumoren V 531.
Gehirnparasiten V **516**, Cysticercus cellulosae V 516, Echinokokkusblasen V 525.
Gehirnsyphilis V **529**.
Gehirntuberkulose V **530**.
Gehirntumoren V **531**, pathologische Anatomie V 533, Vorkommen und Ätiologie V 541, Symptomatologie V 545 (allgemeine Vorbemerkungen V 545, allgemeine Symptome der Hirngeschwulst V 547), Lokalsymptome und Lokaldiagnose des Hirntumors V 558; im Centrum semiovale und Großhirnganglien V 564, Stirnhirn V 565, Centralwindungen V 569, Parietallappen V 579, Schläfenlappen V 580, Occipitallappen V 581, Balken V 583, Tumoren der Sprachregion V 582, Kleinhirn V 586, Hirnstamm V 594, Vierhügel und Zirbeldrüse V 595, Großhirnschenkel V 598, Pons V 599, Medulla oblongata V 600, Tumoren der Ventrikel des Gehirns V 602, Tumoren der Basis cranii V 603, basale Hirnarterienaneurysmen V 608, multiple Tumoren V 609, Allgemeines über die Diagnose der Hirntumoren und spezielle differentielle Diagnose, besondere diagnostische Fragen V 612, Therapie V 634, röntgenographische Aufnahme V 631.
Gehörgang, äußerer (Krankheiten) V **650**, Bildungsanomalien V 650, Anomalien der Absonderung V 650, Entzündung des V 652, Verengerungen des äußeren Gehörganges V 660, Neubildungen V 661, Verletzungen V 662, Verschluß und Verengerung des äußeren V 660.
Gehörnerven, Elektrophysiologie und Elektropathologie IV 331.
Gehöröl Schmidts V 371.
Gehörshalluzinationen und Galvanotherapie IV 353.
Gehverbände V 190.
Geißeln der Bakterien II 257.
Geistesstörung, bei Typhus I 38, durch Zwangsvorstellungen III 683, präepileptische

IV 621, postepileptische IV 621 (s. a. epileptische Geistesstörung IV 616), mit Epilepsie (bei Gehirncysticercus) V 521.
Gelatina V **662**.
Gelatina Carragheen III 150, V 663.
Gelatina Lichenis Islandici III 176, V 663.
Gelatina Liquiritiae pellucida V 866.
Gelatine zur Blutstillung II 709, subcutan bei typhösen Darmblutungen I 65.
Gelatinestichkultur II 262.
Gelbes Fieber V **663**, Geschichtliches u. geographische Verbreitung V 663, Ätiologie V 665, Symptome V 668, anatomische Veränderungen V 672, Diagnose V 674, Prognose V 675, Therapie V 676.
Gelbsucht (s. Ikterus), akute III 612.
Gelenk, Immobilisierung V 699, Punktion V 709, Incision und Drainage V 711.
Gelenkabsceß, kalter I 120.
Gelenkauswaschung V 709.
Gelenkbruch V 186.
Gelenke, Incision mit permanenter Drainage V 711, und Abdominaltyphus I 41.
Gelenkeiterung V 681, 686, 696, 719, metastatische V 681, 686, 696, Ätiologie V 685.
Gelenkentzündung V **677**, anatomische Vorbemerkungen V 677, kurze Beschreibung der einzelnen Formen V 680, Ätiologie V 685, allgemeines über Symptome, Diagnose und Untersuchung der Gelenkentzündungen V 686, typische Stellungsabweichung entzündeter Gelenke, Contracturen V 687, Veränderungen der Farbe, Temperatur und Form der Gelenke bei Entzündungen V 690, Untersuchung der Gelenke V 692 (Inspektion, Palpation, Messung V 692, Funktionsprüfung V 692), Differentialdiagnose bei periartikulären Abscessen u. Fisteln V 693, das Verhalten des Allgemeinzustandes bei Gelenkentzündungen V 695, Prognose V 696, Behandlung der Gelenkentzündungen V 698 (nichtoperative 699, operative 709, Allgemeinbehandlung bei V 714), Behandlung mit tragbaren fixierenden Verbänden und Apparaten V 704, Lokalbehandlung V 699, nichtoperative V 699, permanente Extension V 701, örtliche Anwendung verschiedener Mittel auf das Gelenk V 705, operative Behandlung der V 709 (Punktion der Gelenke V 709, Incision und Drainage V 711, Nachbehandlung nach abgelaufener akuter V 707, Behandlung tuberkulöser V 705, 707: hyperplastische Formen V 681, 686, gichtische V 683, 685, 698, gonorrhoische V 683, fungöse tuberkulöse V 697, syphilitische V 698.
Gelenkkapsel, fibröse V 679.
Gelenkmäuse V 724.
Gelenkrheumatismus V 794, akuter V 681, 696, chronischer V 696, akuter und Chorea III 301, Behandlung des akuten mit Carbolsäure III 113, und Antipyrinbehandlung I 597, u. Erythema exsudativum multiforme IV 680, u. Endokarditis IV 462, u. Fangokuren IV 785.
Gelenksperre I 563.
Gelenksteifigkeiten, Behandlung in Aachen I 3.
Gelenktrauma und Gicht V 773.
Gelenkveränderung bei Gicht V 775.
Gelenkverletzungen V **716**, eigentliche Gelenkwunde V 716, Kontusionen oder Quetschungen V 722, Distorsionen oder Verstauchungen V 723.
Gelenkwunden im allgemeinen V **716**, Symptome V 717, Verlauf V 718, Diagnose, Prognose V 720, Therapie V 721.
Gelsemin V 725.
Gelseminin V 725.
Gelsemium V **725**, sempervirens, nitidum V 725.
Gelsemiumsäure V 725.
Gelüste der Schwangeren V **726**.
Genickstarre, übertragbare III 157.
Genipkraut I 123.
Genitalien, Galvanisation bei nervösen Erkrankungen der IV 372, bei fehlenden Ovarien IV 197.
Gentiana V **728**, lutea, purpura, pannonica V 728.
Gentianaviolett I 556.
Gentianin V 728.
Gentiansäure V 728.
Gentiopikrin V 728.
Gentisin V 728.
Geoffroya II 428.
Geosot V **729**.
Geräusch des zersprungenen Topfes am Schädel bei Hirntumor V 561, 562.
Gerberstrauch III 445.
Gerbsäuren V **729**.
Gerinnbarkeit des Blutes im Fieber V 24.
Gerinnungstod II 735.
Gerontophilie IV 821.
Gerüche, üble III 740.
Geruchsvermögen, Störung des V 502.
Geschäftfähigkeit IV 88, 90.
Geschlechtliche Ausschweifungen und Epilepsie IV 603, Geschlechtsfunktionen u. Fettsucht 840.
Geschlechtsapparat und Abdominaltyphus I 35.
Geschlechtsleiste IV 193.
Geschlechtsorgane, Drüsen der IV 108.
Geschlechtstrieb V **730**, des Mannes V 731, des Weibes V 733, Entstehung V 734, pathologischer IV 821, Hyperästhesie des IV 823.
Geschmack, elektrischer IV 330.
Geschmacksempfindung, perverse V 727.
Geschmacksnerven, Elektrophysiologie und Pathologie IV 330.
Geschmackstörungen bei Chlorosis III 237, V 764.
Geschmacksvermögen, Störung des V 502.
Geschwülste, bösartige und Fieber V 29.
Geschwür IV 520.
Geschwürbildungen II 725, der Darmschleimhaut und Darmblutung III 549.
Geschwürnarben des Darms III 581.
Geschwulstbildungen des Uterus und Abortus I 80.
Gesicht V **738** (angeborene Mißbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen V 738), anatomisch-physiologische Vorbemerkungen V 738, Weichteile des Gesichtes im allgemeinen V 739 (Verletzungen V 738, Entzündungen V 740, Geschwulstbildungen V 741), Lippen V 742, Wangen V 746, Parotisgegend V 747.
Gesichtsatrophie (neurotische, progressive, einseitige und doppelseitige, fortschreitende) V **750**, Disposition, Anlaß, Innervationsstörungen, Prodrome V 751, Symptomatologie V 752, Pathogenese V 754, Verlauf, Therapie V 754.
Gesichtscentrum, motorisches V 501.
Gesichtsekzem IV 174, Behandlung IV 188.
Gesichtsfeld, Einschränkung des, bei Glaukom V 837.
Gesichtsfinne I 138.
Gesichtshypertrophie V **756**, Theorie der Erkrankung V 757.
Gesichtslähmung, mimische V 760, traumatische V 764, durch katarrhalische Vorgänge im inneren Ohre V 764, traumatische V 764, rheumatische V 765, 766, luetische V 765, infektiös neuritische V 765, rezidivierende V 769, Symptomenbild der halbseitigen V 765.
Gesichtslage bei der Geburt V 353.
Gesichtsmuskelkrampf V **757**, Entstehung V 757, Behandlung V 759.
Gesichtsmuskellähmung V **760**, Erkrankungen im Bereiche der primären Facialisbahn V 762, periphere Facialislähmung V 762, Erkrankungen im Bereiche der centralen Neurone V 767, centrale Facialislähmung V 767, Diplegia facialis V 768.
Gesichtsspalte V 742.
Gesundheitshersteller, natürlicher, Winters V 377.
Gesundheitskräuterhonig V 371.
Gesundheitsstörung V **769**.

Hartmannsche Curette I 188.
Haschisch III 95.
Hasenscharte V 742.
Haubenataxie II 37.
Haubenregion, Läsion der, in der Brücke V 508.
Hausdesinfektion, Anweisung bei übertragbaren Krankheiten III 770.
Hausen V 118.
Haut, Trockenheit bei Diabetes III 890, Drüsen der äußeren IV 107, Veränderungen der bei Endokarditis IV 470.
Hautabscesse bei Typhus I 40.
Hautaffektionen u. Arsenbehandlung I 752.
Hautaktinomykose I 164.
Hautdisposition zu Ekzemen IV 178.
Hautgangrän, multiple neurotische II 730.
Hautjucken III 800.
Hautkrankheiten, Behandlung mit Glycerin V 863.
Hautleiden IV 167.
Haut mal III 530, IV 586.
Hautmaulwurm III 448.
Hautpflege bei Typhus I 63.
Hautreflexe bei Gehirnblutung V 484.
Hautsensibilität, elektrodiagnostische Untersuchung IV 280, elektromotorische Veränderungen der IV 329.
Hautveränderungen bei Abdominaltyphus I 40.
Hautverdickung bei chronischem Ekzem IV 172.
Hautverfärbung bei Addisonscher Krankheit I 169.
Hebephrenie III 719.
Heberdensche Knoten V 775.
Hebetudo visus II 4.
Hebras Schälkur bei Acne I 140.
Hegarsche Metallbougies und Abort I 99.
Heiligbitter I 121.
Heiligenbitter IV 109.
Heilsera b. Typhus I 57.
Heilmittel, des Grafen Mattei V 377, Kidds V 378.
Heilsalbe Sprangers V 371.
Heilserum (s. Diphtherieheilserum), Heilserum von Chantemesse bei Typhus I 57.
Heiltränke Jakobis V 371.
Hektisches Stadium des Typhus I 24.
Helcopoesis V 156.
Helmitol IV 93.
Helmkraut I 146.
Hemeralopie III 319.
Hemialbumose im Harn bei Typhus I 35.
Hemianästhesie II 34, V 565, 582, bei Hemichorea III 312, cerebrale V 504.
Hemianästhesia alternans V 508.
Hemianopsie V 471, V 580, 581, homonyme V 504, 581, 596, bitemporale, homonyme V 568, temporale V 604, bitemporale V 604.
Hemiataxie II 34.
Hemiathetose II 48.
Hemiatrophia facialis II 728.
Hemiatrophia faciei progressiva V 750.
Hemichorea III 298, 303, 306, 308, 309, 310, 312.
Hemichorea praehemiplegica V 484.
Hemichorea senilis III 308.
Hemihypertrophia faciei V 756.
Hemiplegia spastica infantilis V 465, 491.
Hemiplegie V 487, 514, 565, 581, 582, alternierende V 568, 598, 599, 623.
Hémiplégie alterne V 492.
Hemiplegien auf derselben Seite des Hirnherdes V 491.
Hepar adiposum IV 826.
Hepatin IV 818.
Hepato-Cholangio-Enterostomie V 319.
Hepatostomie V 319.
Herba Abrotani I 123.
Herba Absinthii I 121.
Herba Absinthii Pontici I 123, maritimi I 123, alpini I 123.
Herba Artemisiae florida I 768.
Herba Calcitrapae III 156.
Herba Cardui benedicti III 150.
Herba Centaurii III 156, 157.
Herba Centauri ilutei III 157.
Herba Cichorii III 340.
Herba Cochleariae III 357.
Herba Conii III 397, 400.
Herba Dracunculi I 123.
Herba et Flores Jaceae nigrae III 156.
Herba Genipi I 123.
Herba Gratiolae, Nebenwirkung I 73.
Herba Hyoscyami II 83.
Herba Meliloti III 464, 465.
Herbstzeitlose III 367.
Herderkrankungen des Gehirns und Epilepsie IV 568.
Herdsymptome bei Gehirnkrankheiten, lokale Diagnostik V 500.
Hereditäre Ataxie V 198.
Hérédoataxie cérébelleuse V 199, 203.
Heringsche Farbentheorie IV 792.
Hernia cerebri V 380.
Hernia glutaea inferior des Ovars IV 200.
Hernia glutaea superior des Ovars IV 200.
Hernia ischiadica des Ovars IV 200.
Hernia nasoethmoidalis V 380.
Hernia nasofrontalis V 380.
Hernia occipitalis V 380, superior, inferior V 380, 381.
Hernia sincipitalis V 380.
Hernia sphenomaxillaris V 380.
Hernia sphenoorbitalis V 380.
Hernia sphenopharyngea V 380.
Hernien, innere III 651, äußere III 652.
Herpes bei Cerebrospinalmeningitis epidemica III 165.
Herpes circinatus III 114.
Herpes iris, conjunctivae III 437.
Herpes tonsurans IV 181.
Herpes zoster III 114.
Herpes zoster gangraenosus II 730.
Herpétide exfoliatrice IV 694.
Herpétide exfoliatrice d'emblée IV 697.
Herz, Lage des III 67, Verschiebung des, unter pathologischen Verhältnissen III 68, bei Fettsucht IV 839, physikalische Untersuchung bei Endokarditis IV 466.
Herzaffektion, diphtherische IV 62, 78, 80.
Herzanomalien, Cyanose bei angebornen III 477.
Herzbeutel III 67.
Herzfehler und Abortus I 94.
Herzgalvanisation IV 372.
Herzgeräusche II 153, organische II 153, akzidentelle II 155, akzidentelle bei Chlorosis III 235, bei Endokarditis IV 467, musikalische IV 472.
Herzgicht V 779.
Herzhypertrophie u. Arteriosklerose I 804.
Herzklappen, und Endokarditis IV 451, Perforation IV 472.
Herzklappenaneurysmen IV 459.
Herzklappenfehler IV 468.
Herzkranke, anämische Kuraufenthalt in Abbazia I 8.
Herzlähmung, diphtherische IV 62.
Herzleiden und Cyanose III 476.
Herzmuskel bei Typhus I 21.
Herzschwäche, Bekämpfung der im Typhus I 66.
Herztod in Chloroformnarkose III 225.
Herztöne, II 150, pathologische Abweichung der II 151, kindliche u. Absterben des Foetus I 128, Auscultation der, bei Pleuritis III 24, bei Endokarditis IV 466.
Herztonica in der Typhustherapie I 66.
Herzverschiebung bei Pleuritis III 14.
Hessingsche Apparate V 704, 711.
Heuasthma II 814.
Heubacillus II 215.
Heufieber II 800, 803.
Heusnerscher Extensionsverband V 702.
Hexamethylentetramin IV 93.
Himbeerzunge V 15.
Hinterhauptlage des Kindes V 350.
Hinterhauptlappen, Absceß im V 470.
Hippursäure II 424, 427, Ausscheidung bei Diabetes III 796.
Hirnabsceß V 615, Eröffnung des V 395, Punktion V 396.
Hirnarterien, Arteriosklerose I 848, Embolien V 510, 513, Thrombose V 510.
Hirncysten, operative Behandlung V 388.
Hirndefekte, porencephalische u. Epilepsie IV 568.
Hirndruck V 474, 486, u. Herabsetzung des, bei Hirntumoren durch operative Eröffnung der Schädelhöhle V 645, Steigerung des allgemeinen V 398, bei tuberkulöser Meningitis V 443.
Hirndrucksymptome bei Gehirntumor V 558.
Hirnentzündung, akute, der Kinder V 465.

Hirnfinne s. Cysticercus des Gehirns.
Hirnflecken, Trousseausche V 449.
Hirngefäße, Erkrankung der V 478.
Hirngeschwulst, syphilitische V 540.
Hirngewicht, Abnahme des beim epileptischen Irresein IV 571.
Hirngumma, umschriebenes V 540.
Hirnlipome V 538.
Hirnmark, Blutungen u. Erweichungen V 503.
Hirnmißbildungen und Epilepsie IV 568.
Hirnnerven, Kerne der III 74.
Hirnnervenlähmung, einseitige V 592, 601, doppelseitige V 592.
Hirnprolaps nach Hirnoperationen V 403, Behandlung V 404.
Hirnpunktion V 419, explorative V 631, von Neißer und Pollak V 631, 579, 586, bei Hirnabsceß V 395.
Hirnstamm, Läsion V 608.
Hirnstammtumor V 594, 637, primärer V 593.
Hirnstichfieber V 36.
Hirntuberkel V 539.
Hirntumoren und Hirnabsceß, Differentialdiagnose V 472, u. Delirien III 689, multiple V 609; Therapie V 634, 649, operative V 634, Auswahl der Fälle zur Operation V 636, Erfolge, Mißerfolge V 641, Herabsetzung des Hirndruckes durch die Operation V 645, Indikation V 646, Jodkalikur V 639, Symptomatologie, Diätetik V 649, Verlauf und Prognose V 610, allgemeine Diagnose V 612.
Hirnventrikel, Tumoren V 602.
Hirudo officinalis, medicinalis II 682.
Hissches Bündel am Herzen I 847.
Hitzedesinfektion III 752, durch trockene Hitze III 752, durch nasse Hitze III 752.
Hochgespannte Ströme, therapeutische Verwendung IV 394.
Hoden, Gangrän IV 543, Vereiterung der Nebenhoden IV 543.
Hodenabsceß I 120.
Hodenentzündung, typhöse I 35.
Höhenschwindel I 254.
Hörstörungen V 995.
Hoffmanns Lebensbalsam II 268, Magenelixir II 137.
Hof-Gastein V 350.
Hog-Cholerabacillen und Paratyphus I 51.
Hogslard I 208.
Holocain III 355.
Holzschiene, Watsonsche V 699.
Homochelidonin III 183.
Homeriana V 372.
Honeycomb IV 800.
Hordeola II 610.
Hormone II 171.
Hornblasenabsceß I 120.
Hornhaut (s. a. Cornea) Verwundungen II 121.
Hornhautpräcipitate III 489.
Hornschicht, tylotische der Hände IV 181.
Hospitalbrand II 191, II 725.
Hüftgelenk, entzündliche Contractur V 688 (Abductionscontractur V 688, 702, Adductionscontractur V 689), tragbarer fixierender Verband V 704.
Hühnerauge III 346.
Hüttenrauch I 747.
Humero-Radialgelenk IV 417.
Humero-Ulnargelenk IV 417.
Humerus, Brüche am unteren Ende IV 421, oberhalb der Condylen IV 421, Bruch des Condylus internus IV 421, des Epicondylus lateralis IV 421, des Proc. cubitalis IV 421, beider Condylen IV 421, Ätiologie IV 423, Diagnose IV 423, Verlauf und Ausgänge IV 423, Prognose IV 423, Therapie IV 424.
Hundszunge IV 494.
Hungertag beim Diabetiker IV 827.
Huntingtonsche hereditäre Chorea III 299, 307.
Husemannsche Reaktion V 821.
Husten (s. a. Bronchitis) bei Bronchiolitis II 834, bei Bronchitis capillaris II 838, bei Bronchiektasien II 823.
Hustenmittel V 866.
Hustenpastillen V 866.
Hustentropfen V 866, Lausers V 372.
Hyalin I 466.
Hyaline Entartung der Arterien I 775.
Hyalitis V 826, purulenta, septica V 826, plastica V 826, 827.
Hydarthros V 678.
Hydatid disease of the liver IV 131.
Hydatidencyste III 651.
Hydatidengeschwulst der Leber IV 131.
Hydatidenschwirren 133, IV 135.
Hydrämie II 650, II 653.
Hydrargyrum cyanatum III 483.
Hydramnion, akutes und Abortus I 93.
Hydrargyrum benzoicum II 425.
Hydrarthrose des Ellenbogengelenks IV 431.
Hydrastis canadensis II 428.
Hydrastisrhizom I 145.
Hydrencephalocele V 380, 382, 384.
Hydrencephaloid V 475.
Hydrobenzamid I 384.
Hydrocele III 501.
Hyrocele acuta, IV 542, Punktion IV 545.
Hydrocele cystica funiculi spermatici III 501.
Hydrocephaloid der Kinder II 753.
Hydrocephalus III 163, Diagnose V 621, akuter V 432, 460, bei Gliom V 856.
Hydrocephalus externus V 415, infolge Durahämatoms V 418.
Hydrocephalus internus, bei Gehirntumoren V 546, 558.
Hydrocotoni III 446.
Hydroencephalocele III 503.
Hydroicinchonin III 343.
Hydrolatum Chamonillae III 179.
Hydronephrose IV 136.
Hydrops der Fußgelenke V 254, der Gallenblase V 314, bei Typhus I 30.
Hydrops abdominis I 865.
Hydrops artic. chronic. V 678.
Hydrops ascites I 865.
Hydrops cystidis felleae IV 136.
Hydrops peritonei I 865.
Hydrops tubae cysticus III 501.
Hydrops tuberculosus V 692.
Hydrops vesicae felleae V 309, 314, 315.
Hydrotherapeutische Fieberbehandlung V 46, 49, 50, 51.
Hydrothionämie II 164.
Hydrothionurie II 164.
Hydrothorax III 32, entzündlicher IV 515.
Hydrovarium IV 198.
Hydrurie II 180.
Hygiopon IV 248.
Hygrome der Bursa olecrani IV 416, der Sehnenscheiden der Beugemuskeln V 106.
Hygrin III 347, 350.
Hymen II 406.
Hyoscin II 87.
Hyoscyamin II 77, 420, 422.
Hyoscyamus muticus II 77.
Hyoscyamus niger II 77.
Hypalbuminose d. Blutes II 657.
Hyperämie, intrakranielle und Epilepsie IV 572, kongestive IV 509, als Heilmittel V 105.
Hyperästhesien bei Typhus I 39, nach Blitzschlag II 635.
Hyperakusis V 764.
Hyperalbuminose des Blutes II 660.
Hyperdactylie V 97.
Hyperdiastole des Herzens III 13.
Hyperglobulie II 659, IV 837, mit Cyanose II 659.
Hyperglykämie III 804, V 879, ohne Glykosurie V 878.
Hyperhidrosis IV 117, 176, 703.
Hyperhidrosis corporis IV 177.
Hyperinose II 672.
Hyperkeratose, der Haut und Acne I 138, beim Favus IV 810.
Hypermastie III 58.
Hypernephrom I 204, IV 480.
Hyperostosen IV 723.
Hyperparasitismus bei Filarien V 62, 65.
Hyperphalangie V 98.
Hyperpyrexie, nervöse V 25.
Hypersarkosis IV 405.
Hyperthelie III 58.
Hyperthyreoidismus II 170.
Hypertonie des Bulbus oculi V 832.
Hypertrophie, d. Arterienwand I 772, einer Körperhälfte, fortschreitende V 756.
Hypinose II 672.
Hypnose III 528, 529, IV 97.
Hypnotismus und Farbenblindheit IV 798.
Hypochondrie III 732, 733.
Hypoderma III 451.
Hypogastralgie III 641.

Hypoleukocytose bei Typhus I 31, 46.
Hyponomoderma III 448.
Hypophysis (s. a. Zirbeldrüse und Glandula pinealis), Funktion I 300, Reizung I 300, Einfluß auf den Stoffwechsel I 301, Läsion und Diabetes I 301, und Akromegalie I 296, und Schilddrüse, Wechselwirkung I 303.
Hypophysis cerebri, Tumoren der V 539, operative Therapie V 637.
Hypoplasie des Aortensystems I 771.
Hypopyonkeratitis bei Augenverletzungen II 109.
Hypopyum III 319.
Hypsophobie I 254.
Hysterie III 529, V 626, IV 97, Störungen des Farbensinnes bei IV 798.
Hysterische Geschwüre II 720, Psychosen III 683.

I.

Iatrorrhiza Calumba III 375.
Ichthyosis I 372, IV 181.
Ichthyotoxicon V 114.
Ichthyotoxin der Muräniden V 114.
Ichthysmus V 112.
Ichthysmus exanthematicus V 117.
Ichthysmus gastrointestinalis, choleriformis V 115.
Ichthysmus paralyitcus V 116.
Icterus gravis V 675.
Idiotie III 679, 682, 683.
Igelfische V 116.
Ikterus bei Cholangitis V 297 ff., bei Cholecystitis V 315, entzündlicher, bei Cholecystitis V 316, bei Gallensteinen V 285, 296, 297, bei gelbem Fieber V 670, reell lithogener V 316, funktioneller V 316, hämatogener, hämatohepatogener II 676, bei Typhus I 28, hämatohepatogener bei Endokarditis IV 469.
Ileitis, Diagnose III 617.
Ileocöcalgurren I 26.
Ileotyphus I 19.
Ileumfistel III 575.
Ileus, Symptome III 657, angeborner III 660, dynamischer III 653, 664, 667, mechanischer III 664, 667, paralytischer III 639, 653, infolge von Koprostase, Therapie III 665, durch Verlegung der Darmpassage mit Gallensteinen V 289.
Ileus acutus, paralyticus II 346.
Ileus paralyticus III 639.
Illicium religiosum I 561.
Illusionen III 686, 687, 705.
Imbecillität III 682, 683.
Immunität IV 84.
Immunisierungsfieber, künstliches V 32.
Immunkörper III 379.
Immunserum, Specifität des bei Typhus abdominalis I 11.
Impetigo contagiosa IV 173, 181.
Impetigo gangraenosa IV 159.
Impetigo simplex IV 158.
Impetigo, staphylogene V 237.
Impotentia generandi IV 544.
Impotenz IV 822.
Inanitionsdelirien III 691.
Incision der Gelenke V 709, 711.
Incontinentia alvi nach Dammriß III 539.
Indican im Harn bei Darmkrebs III 576, im Urin bei Typhus I 34.
Indischer Hanf III 95.
Indolbildung des Typhusbacillus I 47.
Induktionsapparat IV 272, galvano-elektrischer IV 269.
Induktionselektrizität IV 266, 269.
Induktionsstrom, Stärke des IV 269, sekundärer, primärer IV 269, 270, 271, Schlittenmagnetelektromotor IV 270, 272, Konstruktion IV 273.
Induzierter Strom IV 266.
Infarkt, ischämischer, anämischer IV 440, 441, hämorrhagischer IV 441, weißer bei Endometritis I 80.
Infarktbildung am Herzen I 845.
Infections paratyphoïdiques I 51.
Infektiöse Myokarditis bei Typhus I 21.
Infektion durch Typhusbacillen I 11.
Infektionsdelirien III 690.
Infektionsfieber V 15, 29.
Infektionskrankheiten, chronische und Abdominaltyphus I 43, Auftreten von Delirien bei III 689.
Infiltration, eiterige I 111.
Infiltrationsanästhesie mit Acoin C I 145.
Influenza, und Typhus I 47, und Erythema exsudativum multiforme IV 680.
Influenzabacillus, und Cystitis II 493, von Pfeiffer III 403.
Influenzmaschinen IV 286.
Infraktion V 179.
Infuse I 75.
Initialdelirien III 690.
Injection au matico V 372.
Injection Brou V 372.
Injektion, Methode der intrauterinen zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt V 221.
Injektionsbehandlung bei Aneurysma I 502.
Inkubationsdelirien III 690.
Inosit, Ausscheidung bei Diabetes III 795.
Inositurie III 781.
Inselgegend, linke V 584.
Insolationsfieber III 724.
Inspissatio sanguinis II 654.
Insula Reilii V 511, Läsionen V 501.
Intellekt, Schwäche III 715.
Intelligenzstörung bei Balkentumoren V 583.
Intentionspsychosen I 4.
Intercostalmuskeln III 60.
Intercostalnerven III 61.
Intercostalneuralgie, und Angina pectoris I 535, III 12.
Intercostalvenen III 61.
Interdiktion IV 91.
Intermeningeale Blutungen V 414.
Intoxikation, durch Typhusbacillen I 11, und Delirien III 689.
Intraokulärer Druck, bei Cyclitis III 490, 491, 492, Steigerung des (s. Glaukom) V 832.
Intravaginale Belastung II 415.
Intubation bei diphtheritischer Larynxstenose IV 78.
Intussusceptio intestinalis III 652.
Inulin III 825.
Invaginatio intestinalis III 549, 652.
Invagination des Darms III 549, 652.
Involutionsmelancholie III 733.
Iridektomie bei Glaukom V 848.
Iridochorioiditis III 317, embolische III 321.
Iridocyclitis III 489.
Iridodonesis V 825.
Iris, Verletzung der II 111, II 122, Fremdkörper in und an der II 128, -cysten II 122, Sphincterrisse II 111.
Irisschlottern V 825.
Iritis III 323, serosa V 841.
Irländisches Moos III 150.
Irresein, circuläres III 683, obsessives III 683, periodisches III 682, polymorphes III 683, seniles u. präseniles III 718.
Irrigation, permanente antiseptische bei offenen Frakturen V 193.
Irrigationscystoskop nach Berkley Hill III 513.
Ischämie, hämatogene, exogene, neurotische, reflektorische I 478.
Ischias, Fangobehandlung IV 785.
Isländische Flechte III 175.
Isländisches Moos III 175.
Isobutylnitrit I 451.
Isobutylorthokresyljodid IV 714.
Isocapronitril III 485.
Isochinolinderivat II 429.
Isococamin III 347.
Isocyanacetsäure III 485.
Isocyanpropionsäure III 485.
Isocyanursäureäther III 486.
Isolierung Typhuskranker in Krankenhäusern I 54.
Isolierungsmethoden der Bakterien II 262.
Isolysine II 721.
Isonitrile III 485.
Isopral I 363.
Isotropylcocain III 347.
Ivanda, Bitterwasser II 477.

J.

Jacksonsche Epilepsie IV 559, V 618, 624, 625, Spätepilepsie, operative Behandlung IV 610, chirurgische Behandlung V 393, bei Durahämatom V 418, bei Gehirncysticercus V 521, 522, bei Hirntumor V 551.
Jamaicin II 428.
Japaconitin I 147.
Jargonagraphie I 681.
Jargonalexie I 681.
Jarowry s. Yarowry.
Javellesche Lauge I 590, III 211.
Jeffersonia diphylla II 428.
Jejunitis, Diagnose III 617.
Jequiritin III 440.

Jequiritol I 109, III 440, Wirkung auf die Conjunctiva I 109, III 440.
Jequiritolserum I 110.
Jequiritybohnen I 107.
Jequirityophthalmie III 440.
Jesuiterbalsam III 442.
Jod III 738, in der Typhustherapie I 58.
Jodacne I 143.
Joddämpfe, Vergiftung durch V 816.
Jodeigone IV 241.
Jodeisenpräparate bei Chlorosis III 244.
Jodfärbung IV 773.
Jodkalium bei tuberkulöser Meningitis V 458.
Jodnatrium I 539.
Jodoform IV 180, als Antisepticum I 613, bei tuberkulöser Meningitis V 458.
Jodoformglycerininjektion bei Gelenkentzündung V 710.
Jodoforminjektionen bei tuberkulösen Gelenkentzündungen V 707.
Jodreaktion u. Amyloidkörper I 476.
Jodtrichlorid III 211, 747.
Jodum trichloratum III 211.
Johannistee Brockhaus' V 372.
Johanniswurzel V 91.
Jucken IV 179.
Jugendirresein III 718.
Juveniles Verblödungsirresein III 718.

K.

Kachexia thyreopriva II 170.
Käsespirillus von Deneke III 276, 277.
Käsevergiftung V 146.
Kaffee bei Herzschwäche im Typhus I 66.
Kaffein III 357.
Kahlheit I 372.
Kairin in der Typhustherapie I 62.
Kaisergelb I 556.
Kaisergrün I 747, V 819.
Kakerlak II 557.
Kakke II 429.
Kakochymie IV 119.
Kakodylsäure I 747.
Kalisalze, Ausscheidung der, im Fieber V 20.
Kaliseife zur Desinfektion III 283.
Kalium benzoicum II 425.
Kalium bichromicum III 334.
Kalium borussicum III 484.
Kalium bromatum II 778, 779, 786.
Kalium bromicum II 787.
Kalium cantharidinicum III 103.
Kalium chromicum III 334.
Kalium ferricyanatum IV 244.
Kalium ferrocyanatum IV 244.
Kaliumacetat IV 93.
Kaliumbromat II 787.
Kaliumbromid II 778, 779, 786.
Kaliumcarbonat IV 93.
Kaliumnitrat IV 93.
Kaliumpersulfat I 337.
Kalium tartaricum boratum II 711.
Kalk s. Calciumpräparate III 86.
Kalkcarbonat (in Gallensteinen) V 279.
Kalkkonkremente in Ovarialtumoren IV 225.
Kalkmetastase I 774.
Kalkmilch III 744, 751, zur Desinfektion III 283, als Desinfiziens für Typhusabgänge I 54.
Kalmuswurzel III 85.
Kalomel IV 94, als Abführmittel I 69, 75, bei Typhus I 57.
Kalomelkur bei tuberkulöser Meningitis V 458.
Kalosin Lochers V 372.
Kaltwassertherapie d. Typhus I 59.
Kamerunanschwellungen V 74, 75.
Kamillen III 178.
Kanthoplastik I 562.
Kapselbacillen II 199.
Kardialgie, nervöse, Therapie II 569.
Karlsbader, Kur bei Diabetes mellitus III 833, bei Gallensteinen V 293.
Karlsbader Salz, Wirkung auf die Ausscheidung fester Harnbestandteile I 73.
Kartoffel als Nährboden II 261.
Kartoffelbacillus II 214.
Karyolysis II 735.
Karyorrhexis II 736.
Katalepsie III 720.
Katalytische Wirkungen bei der Galvanolyse V 329.
Kataphorese V 332.
Kataplasie I 485.
Katarrh (s. a. Bronchitis) trockener II 844, pituitöser II 846, IV 514, desquamativer IV 515, seröser IV 515, schleimiger IV 515, eiteriger IV 516.
Katarrhbrötchen V 866.
Katarrhmittel V 866.
Katatonie III 719, 722.
Katelektrotonus IV 302.
Kathämoglobin IV 247.
Katheterisation des Uterus zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt V 220.
Kathode IV 266, 269.
Kathodenschließungstetanus IV 302.
Kathodenschließungszuckung IV 302.
Katzenauge (Gliom der Retina) V 856.
Kaumuskeln, Abmagerung der, bei Hemiatrophia faciei V 752.
Kava Lahrs V 372.
Kefir III 847.
Kehlkopfabsceß I 119.
Kehlkopfstenose III 459.
Keimdrüsen, innere und Akromegalie I 302.
Keloide IV 856.
Keratectasia ex panno III 328.
Keratitis neuroparalytica II 728.
Keratoconus pellucidus III 328.
Keratokonus II 762.
Keratoskop II 22.
Keraunoneurosen II 635.
Kerkertyphus V 128.
Kermes mineralis I 593.
Kerne, Färbung der IV 766.
Kernfarbstoffe IV 772.
Kernigsches Symptom V 427.
Kernschwund, infantiler III 80.
Kernwandhyperchromatose II 736, Sprossung II 736.
Kieferklemme V 743.
Kieselfluornatrium V 150.
Kinderlähmung, spastische, cerebrale V 465.
Kindertinktur, schmerzstillende, von Pasquale Caterinusi III 454.
Kindertyphus I 42.
Kino V 730.
Kirschlorbeer II 558, -wasser II 570.
Klaustrophobie I 252.
Klavierspielerschmerz II 448, -krankheit II 466.
Kleberbrot III 825.
Klebs-Löfflerscher Bacillus s. Diphtheriebacillus.
Kleesalz, Vergiftung durch V 814.
Kleesäure, Vergiftung durch V 814.
Kleienbrot III 825.
Kleinhirn, Exstirpation der -geschwulst V 401, anatomische Durchschneidung bei der Operation V 401, Herdsymptome V 508, operative Freilegung V 399, 407.
Kleinhirnabsceß V 469, 471.
Kleinhirnbrückenwinkel, Tumoren am V 593, 603, 607.
Kleinhirnschenkel, Läsion V 591.
Kleinhirntumor (Diagnose) V 621.
Kleinhirntumoren V 586, 630, im Wurm, in den Hemisphären V 590, 592 (cerebellare Ataxie s. Ataxie cerebellare), operative Therapie V 637, Diagnose V 621.
Klimakterium und Ovarien IV 196.
Klimatotherapie b. Bronchitis II 852.
Klitrophobie I 252.
Klonische Zuckungen, Ursprung IV 555.
Klumpfüße V 269.
Knäueldrüsen IV 105.
Knebeltourniquet II 700.
Kniegelenk, entzündliche Contractur V 689, Fixierung V 701, tragbarer fixierender Verband V 704.
Knielage V 354.
Kniereflexe bei Chorea III 305.
Knochenabsceß I 120.
Knochenbruch, offener V 180.
Knochenbrüche s. Frakturen.
Knochenbrüchigkeit, Ursache V 182, 183.
Knochenentzündungen, typhöse I 41.
Knochenperkussion V 692.
Knochentyphus I 47.
Knochenwunde V 178.
Knöterichtee, russischer V 372.
Knollbein IV 405.
Knollenblätterschwamm I 381.
Knorpel, Absorptionsvermögen des, für harnsaure Salze V 794.
Knorpeltang III 150.
Koagulationshyalin, extracellulär entstehendes I 466.
Koagulationsnekrose II 731, II 735.
Koagulationsthrombus I 776.
Kochsalzausscheidung im Fieber V 20.
Kochsalzinfusion, subcutane in der Typhustherapie I 66.
Kochsalzwässer I 1.

Königsgelb III 334.
Körnige Degeneration der Eythrocyten II 665.
Körpereiweißbestand, Erhaltung des IV 845.
Körperwärme, Einfluß des Chinins auf das Verhalten der III 188.
Kohlendunstvergiftung u. Epilepsie IV 583.
Kohlenoxydgasvergiftung V 820.
Kohlensäureabgabe im Fieber V 17.
Kohlensäurebildung und Glykolyse V 874.
Kohlensäuregasbäder V 346.
Kohlensäuregasdusche d. Scheide zur Einleitung der Frühgeburt V 219.
Kohlensäuregehalt des Urins im Fieber V 20.
Kohlensaurer Kalk in erdigen Mineralquellen IV 641.
Kokken II 248.
Kolik, lithogene V 287, von Poitou, von Madrid, von Devonshire III 372.
Kolitis III 633, der Flexura sigmoidea III 581, diphtherische u. Typhus I 26.
Kolkodin Henschkels V 378.
Kollapsdelirien III 691, 692, 693.
Kollateralarterien, Bildung I 772.
Kolloidcysten III 500.
Kolloide Degeneration d. Gefäße des Gehirns V 621.
Kolloidkrebs III 127.
Kolobom der Augenlider I 76.
Kolon, Lageveränderung des IV 496, Aufblähung mit Luft III 575.
Koloptose IV 496.
Koloquinten als Abführmittel I 72.
Kolotyphus I 19, 26.
Kolpeuryntermassage II 417.
Kommabacillen II 249.
Kommabacillus, Kochscher III 250, Nachweis III 275.
Kommutatorelektrode IV 280.
Kompressionsbehandlung des Aneurysmas I 495, 510, 516, 649.
Kompressorien zur Blutstillung II 699.
Kondensator IV 285.
Kondensatorelektroden VI 397.
Kondensatorentladung IV 266, 271.
Kondensatorentladungsapparat nach Mann und Zanietowski IV 285.
Kongopillen Richters V 372.
Konservierung von Nahrungsmitteln I 623.
Konstantes Element IV 266.
Konstriktionsbehandlung des Aneurysma I 497.
Kontaktinfektion bei Typhus I 12.
Kontrastfarben (Simultankontrast, sukzessiver Kontrast) zur Prüfung des Farbensinnes IV 788, 789.
Kontusionen der Gelenke V 722, Symptome V 722, Diagnose V 722, Prognose, Therapie V 723.
Kontusionskatarakt II 112.
Konvexitätsmeningitis V 423.
Konvulsionen bei Hirntumor V 551.
Koordinatorische Beschäftigungsneurosen II 466.
Kopf, Stellung des kindlichen bei der Geburt IV 486, Einschneiden, Durchschneiden des IV 488, Wehen bei der Geburt s. Entbindung IV 484, Durchtritt des kindlichen durch den Geburtskanal V 350, Veränderungen des, bei der Geburt V 352.
Kopffavus (s. a. Favus) IV 811, seltenere Formen IV 812, Follikelentzündungen IV 812, mikrosporieartige Form, impetiginöse Formen IV 812.
Kopffieber IV 150.
Kopfgeschwulst V 352.
Kopfgicht V 777, 779.
Kopfgrind IV 800.
Kopfläuse IV 174.
Kopflage bei der Geburt IV 486.
Kopfschmerz, bei Gehirngeschwulst V 547, bei Typhus I 36, bei Hirntumoren V 614.
Kopftrauma V 628.
Kopiopia II 4.
Koplicksche Flecke IV 156.
Koprostase IV 497, durch Darmlähmung III 639.
Koprosterin III 291.
Kopskurv IV 800.
Kornettbläserlähmung II 469.
Korssakowsche Psychose III 701, 704.
Kotbacillus von Kuisl III 276.
Kotbrechen III 657.
Kotgeschwülste III 580.
Kotmassen, Entfernung von I 74.
Kotsteine III 580, 649.
Krämpfe, tonisch-klonische während der Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett IV 257, bei Typhus I 37.
Kräuter-Brustsirup I 381, V 866.
Kräutergeist, Schneiders V 372.
Kräutermalz-Brustsaft V 866.
Kräuterpillen, Burkharts V 372.
Kräutersaft von Dr. Sprengel V 866.
Kräutertee, Lücks V 372.
Kräuterwein, Ullrichs V 372.
Krallenhand I 774.
Kralsche Körperchen IV 805.
Krameria triandra V 730.
Krampf III 447, lokaler bei Tumoren der motorischen Region der Centralwindungen V 574–578, tonisch-klonischer IV 590, generalisierter tonischer IV 590.
Krampfanfälle, und Delirium III 702, tonisch-klonische IV 146, epileptiforme IV 146.
Krampfcentren IV 147, 554.
Krampftropfen, Königsberger III 155.
Kranioklast IV 447.
Krankenbett, Desinfektion am III 753.
Krankentransportwagen, Desinfektion III 759.
Krankheitsdisposition IV 83.
Kranzarterien, Sklerose d. und Angina pectoris I 533, u. Arteriosklerose I 840.
Krase IV 119.
Kratzekzem IV 180.
Kreatinin, Ausscheidung bei Diabetes III 796.
Krebs III 116, polymorphzelliger III 120, des Mastdarms III 570.
Krebskranke, Fürsorgestelle für V 236.
Krebsmilch III 125.
Krebsparasiten III 145.
Krebspest II 218.
Krebspulver Frischmuths V 378.
Kreislaufstörungen, febrile V 11.
Kresole III 745.
Kresoljodid IV 714.
Kresolum purum liquefactum III 745.
Kresolwasser als Desinfiziens der Abgänge Typhuskranker I 54.
Kreuzbein. Frakturen II 374.
Kronessenz, Altonaer V 372.
Kropfbildung u. Adenom I 201.
Kropfkur, Heigs V 373.
Kryoskopie des Pleuraexsudats III 36.
Kryptophthalmus und Ablepharie I 77.
Krystallinse (s. a. Linse) Verletzungen II 122.
Krystallviolett I 556.
Küchenschabe II 557.
Küster-Ahlfeldtsches Zeichen 231.
Kugelbakterien II 248.
Kumys III 847.
Kupferarsenit I 747.
Kupferfinne I 140.
Kupfersalze, Vergiftung durch V 816.
Kupfervitriol III 743.
Kuratel, Aufhebung der IV 91.
Kurellasches Brustpulver V 866.
Kurmittel Meyers gegen Zuckerkrankheit V 373.
Kyanophobie III 333.

L.

Laburnum vulgare III 520.
Labzellen IV 102.
Lackmusmolke aus Typhusbacillen I 47.
Lackmus-Nutroseagar zur Typhusbacillenzüchtung I 48.
Lactophenin I 405, in der Typhustherapie I 62.
Lactose, Ausscheidung durch den Harn V 876.
Lactuca sativa, virosa II 77.
Lactyltropin II 83.
Lähmung, motorische, bei Curarevergiftung III 467, lokale bei Tumoren der motorischen Region der Centralwindungen V 574–578, wechselständige V 507, Behandlung in Aachen IV 2, diphtherische 60, 80, postepileptische IV 592.
Lähmungen des Facialis oder nur des Armes oder Beines an der dem Hirnherd kontralateralen Seite bei Gehirnblutung V 491.
Länge des Kindes in den verschiedenen Schwangerschaftsmonaten V 152.

Lärchenschwamm I 245.
Lävulose (s. a. Fruchtzucker) III 806, 825, und Diabetes III 787, Ausscheidung durch den Harn V 876.
Lagegefühl, Störungen des V 580, bei Ponstumoren V 600.
Lagophthalmus IV 722.
Lakritze V 865.
Laminariastift bei Abortus I 88.
Landolfische Ätzpaste I 594.
Landrysche Paralyse III 74.
Langhanssche Riesenzellen IV 479.
Larva migrans III 448.
Laryngismus IV 590.
Laryngitis, Behandlung mit Glycerin V 863.
Laryngospasmus IV 152.
Laryngotracheobronchitis II 835.
Laryngotyphus I 31.
Larynxkatarrhe, Kurauf enthalt in Abbazia I 8.
Larynxstenose, akute III 455, 458, bei Diphtherie IV 48, Behandlung und Verhütung IV 72, 77, 78.
Latwerge IV 265.
Laugen, Vergiftung durch V 815.
Laxantia I 68.
Lebensessenz, Fernests V 373.
Lebensextrakt von Kriet III 454.
Lebenswecker von Dr. Hufnagel V 866.
Leber, bei Typhus I 21, und Glykolyse V 867.
Leberabsceß I 119, IV 136.
Leberaktinomykose I 160.
Leberatrophie, akute gelbe V 818.
Lebercarcinom IV 136.
Lebercirrhose und Diabetes III 803.
Leberdiabetes III 788.
Leberechinokokkus IV 131, Anatomie IV 131, Symptomatologie IV 133, Perforationssymptome IV 134, Dauer und Ausgang IV 134, Diagnosse IV 135, Differentialdiagnose IV 136, Prognose IV 137, Therapie IV 138.
Leberkoliken, Behandlungmit Glycerin V 862.
Leberkrankheiten und Diabetes III 788.
Lebernekrosen II 722.
Lebersteinkolik V 286.
Leberveränderungen bei Eklampsie IV 258.
Leberverletzungen II 368.
Lebersyphilis des Foetus V 154.
Lebertran, Ersatz des V 225.
Leclanchésches Zink-Kohle-Braunsteinelement IV 272.
Leducscher Gleichstrom, Wirkungen des IV 374.
Legalsche Probe im Harn III 838.
Leib, Auftreibung des bei Typhus I 46.
Leibwäsche, Desinfektion bei Typhus I 54.
Leichen, Ausgrabung von IV 494.
Leichenbefunde, an Ertrunkenen IV 661, bei Vergiftung V 809.
Leichenfett I 219.
Leichentuberkel V 109.
Leichenwachs, I 219, chemische Zusammensetzung I 228.
Leim V 662.
Leistenbruch, Verlagerung des Ovariums in den Bruchsack IV 199.
Leistendrüsen, variköse bei Filarienkrankheiten V 69.
Leistenkanal II 326.
Leitungswiderstand des Körpers gegen den galvanischen Strom IV 290, Alterationen des Leitungswiderstandes IV 292, Vermehrung des galvanischen Hautwiderstandes IV 293, Herabsetzung des galvanischen Hautwiderstandes IV 293, Messungen des galvanischen Leitungswiderstandes am Kopfe und deren semiotische Verwertung IV 293, bei Einschaltung des Körpers zwischen die Pole eines Induktionsstromes IV 294, bei Kondensatorentladungen IV 295, gegenüber Franklinischen Strömen IV 296, elektrischer, der Gewebe V 332.
Lentigines IV 534.
Leontiasis V 741.
Leontiasis ossea I 304.
Leontice thalictroides II 428.
Lepra II 193.
Lepra anaesthetica mutilans II 729.
Lepra mutilans der Finger V 109.
Leprabacillen II 193.
Leptodera intestinalis I 550.
Leptomeningitis purulenta (s. Meningitis) V 423.
Lesen, Störungen des V 584, 585.
Leseverständnis I 668.
Leucoma corneae I 581.
Leukämie II 670, Blut bei II 675.
Leukoalizarin I 582.
Leukocotoin III 446.
Leukocyten II 658, neutrophile, polymorphkernige II 667, eosinophile, acidophile II 667, bei Typhus I 45, des Blutes bei Pleuritis III 14, und glxkolytisches Ferment V 867.
Leukocytose, Formen II 668, II 669, posthämorrhagische II 651.
Leukolyse II 670.
Leukopenie II 669.
Leukoplakie II 265.
Leukorrhöe III 114.
Leukotrichia III 87.
Leukotrichia acquisita III 87.
Leukotrichia annularis III III 91.
Leukotrichia congenita III 87.
Lichen Caragen III 150.
Lichen islandicus III 175.
Lichen parietinus III 176.
Lichen pilaris I 372.
Lichen pulmonarius III 176.
Lichen ruber und Arsenbehandlung I 752.
Lichenin III 175.
Lichtgrünsaffranin IV 769.
Lichtsinn, Störung des, bei Chorioiditis III 319.
Lidhaut, Kürze der II 609.
Liebäuglein III 494.
Lieberkühnsche Drüsen IV 107.
Liebestränke I 694.
Liebestrieb V 730.
Lienterie III 575.
Ligamentum infundibulo-ovaricum IV 192.
Ligamentum ovarii proprium IV 192.
Ligamentum suspensorium ovarii IV 192.
Ligatur der Gefäße s. Gefäßunterbindung.
Ligatura candens V 324.
Limatura ferri IV 248.
Limbus conjunctivae III 400.
Limonadenbonbons II 745.
Limonis cortex III 345.
Linimentum Aconiti I 147.
Linimentum ammoniatum I 416.
Linimentum Calcariae III 86.
Linimentum saponato-camphoratum I 416, II 269.
Linimentum volatile, I 416.
Linse, Kontusion der II 112, Dislokation II 112, Luxation II 113, Fremdkörper in der II 129.
Linsen, sphärische, zylindrische, torische, hyperbolische II 758, mit doppeltem Fokus II 763
Linsenflecke IV 534.
Linsenkern V 503.
Linsenmesser II 773.
Lipämie II 672, bei Diabetes III 804.
Lipase IV 825.
Lipolyse II 672.
Lipolytische Fermente IV 825.
Lipom d. Mamma II 870.
Lipoma arborescens articuli V 678.
Lipomatosis IV 834.
Lipomatosis pancreatica II 354.
Lipome, des Darms III 585, an den Fingern V 109, des Gesichts V 742.
Lippen V 737, 742, angeborne Mißbildung V 742, anderweitige Formveränderungen V 743 (Hypertrophie, Doppellippe, Ectropien, Verengerungen des Mundes V 743), Geschwülste, Neubildungen, Operationen V 744.
Lippenbildung, künstliche III 180.
Lippenfurchenleiste III 728.
Lippenschleimdrüsen, Bälzsche Erkrankung der II 269.
Liposurie III 340.
Lipurie III 336.
Lipyloxydhydrat V 857.
Liqueur du Docteur Laville V 378.
Liquor Aluminii acetici I 307.
Liquor Ammonii acetici I 416.
Liquor Ammonii anisatus I 416.
Liquor Ammonii benzoici II 425.
Liquor Ammonii caustici I 415, I 416.
Liquor Ammonii succinici II 445.
Liquor Arsenici et Hydrargyri jodati I 755.
Liquor cerebrospinalis, Cytodiagnostik des III 526, bei seröser Meningitis V 462, hämorrhagischer, bei Blutungen der Hirnhäute V

414, Abfluß des, bei Hirnprolaps V 405, Beschaffenheit bei tuberkulöser Meningitis V 454, Druckvermehrung des, bei Gehirntumoren V 545.
Liquor Chlori III 210.
Liquor cornu cervi succinatus II 445.
Liquor Cresoli saponatus III 746.
Liquor ferri oxychlorati IV 248.
Liquor ferri oxydati dialysati IV 248.
Liquor ferri sesquichlorati I 65, II 767, IV 243.
Liquor ferri sulfurici oxydati IV 243.
Liquor ferro-ferrichlorati electricitate pararatus IV 248.
Liquor Kalii hypochlorosi III 211.
Liquor Natrii hypochlorosi III 747, 211.
Liquor Pearsonii I 747.
Liquor Plumbi subacetici II 593.
Liquor Sodae chloratae III 211.
Lisfrancsche Exartikulation V 264.
Lisfranksches Gelenk V 242.
Lithämie V 795.
Lithargyrum II 570, II 593.
Lithiasis palpebralis seu conjunctivae III 178.
Lithioncarmin IV 775.
Lithiumcarbonat IV 93.
Lithiumsalze bei der Gicht V 801.
Lithokelyphopädion IV 749.
Lithokeliphos IV 749.
Lithotripsie II 539.
Lithotriptor II 542.
Littlesche Krankheit V 413.
Littrésche Drüsen III 447, IV 108.
Livido mechanica III 473.
Locatellbalsam II 268.
Löfflersches Blutserum II 189, IV 23, Diphtheriebacillus s. Diphtheriebacillus.
Lohnsteinscher Apparat V 876.
Lokalanästhesie mit Chloräthyl III 216.
Lophin I 384.
Loxapillen Richters V 373.
Luchon II 246.
Lückenreaktion IV 312.
Lues und Hirntumor V 640.
Luftkontagiosität bei Typhus abdominalis I 12.
Luftverunreinigung III 738.
Lumbalflüssigkeit, Nachweis syphilitischer Antikörper III 384, 385.
Lumbalpunktion I 47, II 327, 641, V 419, bei Meningitis cerebrospinalis epidemica III 170, wiederholte III 172, bei tuberkulöserMeningitis V 450, 454, bei seröser Meningitis V 464.
Lungen, Wiederentfaltung der, bei eröffneter Brusthöhle III 50, Topographie der III 66.
Lungenabsceß I 32, 119.
Lungenaktinomykose I 159, 162.
Lungenarterienembolie I 30.
Lungenblähung im asthmatischen Anfalle II 795.
Lungenechinokokkus IV 144, Behandlung IV 145.
Lungenegel V 525.
Lungenemphysem, Cyanose bei III 475.
Lungenflechte III 176.
Lungengangrän I 32, II 848.
Lungeninduration I 33.
Lungenmilzbrand II 186.
Lungenmoos III 176.
Lungenödem und Pleuritis III 31.
Lungensaft, mikroskopischeUntersuchung zum Nachweis des Todes durch Ertrinken IV 663.
Lungenschrumpfung III 30.
Lungenspitzen III 67.
Lungensteine II 859.
Lungentuberkulose, bei Typhus I 33, Cyanose bei III 476, und Chlorosis III 242, und Pleuraerkrankung III 33.
Lupus, der Conjunctiva III 438, der Finger V 109, des Gesichts V 741.
Lupus erythematodes IV 181.
Luschkasche Gänge in der Gallenblasenwand V 315.
Luteinschicht IV 195.
Luxation, angeborene des Ellbogengelenkes IV 419, im unteren Fibulargelenk V 250, seitliche V 251, in den Talusgelenken V 251, im Talo-Tarsalgelenk V 251, isolierte des Talus V 252, des Calcaneus V 252, des Os naviculare V 252, der Ossa cuneiformia V 252, in den Tarso-Metatarsalgelenken V 252, im Lisfrancschen Gelenk V 252.
Lycetol IV 93.
Lydin I 555.
Lymphadenitis V 104.
Lymphangiome IV 479, des Gesichts V 741.
Lymphangitis V 104, bei Filarienkrankheiten V 68.
Lymphatischer Rachenring, Erkrankungen d. I 175.
Lymphdrüsen IV 101, plötzliche Anschwellung III 34.
Lymphdrüsenschwellung nach Angina I 523.
Lymphe, Abfluß der im Auge V 846, behinderter Abfluß V 846, 847.
Lymphgefäße, Varicen der V 70.
Lymphocyten II 667, bei der Entzündung IV 517, Färbung IV 774.
Lymphocytose III 523, im Liquor cerebrospinalis V 455, 640.
Lymphol Rices V 378.
Lymphorrhöe, wahre IV 411.
Lymphosarkom u. Arsenbehandlung I 753.
Lymphscrotum V 68.
Lysidin IV 93, bei Gicht V 801.
Lysoform III 745.

M.

Maceration d. abgestorb. Foetus I 127, II 731.
Macerationen I 75.
Macula gonorrhoica II 274.
Madarosis II 610.
Mäuseseptikämie II 194.
Mäusetyphus II 210.
Magenelektrode, verschluckbare IV 349.
Magenfaradisation IV 382.
Magengalvanisation IV 370.
Magengeschwür, rundes II 725.
Magenkolonfistel III 574.
Magenkraut I 121.
Magenmittel III 858.
Magenpillen Tachts V 373.
Magenplätschern II 160.
Magentarot I 555.
Magentinktur V 729.
Magentropfen V 373, Bradys V 373.
Magenverdauung im Fieber V 16.
Magenverletzungen II 363.
Magnesiumsulfat I 71, s. a. schwefelsaures Magnesium.
Magnetoelektrischer Strom IV 269.
Magolan V 373.
Maiblumen III 442.
Main en griffe I 744.
Majoranbalsam II 268.
Makrelen V 117.
Makrochilie V 743.
Makrocyten II 664.
Makrodactylie V 97.
Makropsie und Akkommodationskrampf I 278.
Makrostoma V 742.
Mal de ventre sec III 372.
Mal perforant du pied II 729, de la main II 729.
Malabarische Cardamomen III 148.
Malachitgrün I 555, III 746.
Maladie bleue III 473.
Maladie des tics V 757.
Malakin I 405.
Malamborinde III 154.
Malaria, und Arsenbehandlung I 753, und Chinin III 191, 197–201.
Male fernroot V 91.
Malefizöl des Pfarrer Kneipp III 455.
Malignes Ödem II 195.
Malthusianismus I 99.
Maltosurie II 342.
Mamma (s. Brustdrüse), III 125, Fibrome der IV 858, idiopathisches Ekzem der IV 177.
Mammaabsceß I 120, II 863.
Mammacarcinom II 873, Verlauf II 875, Therapie II 877, Operation II 878, III 125, 126, 134.
Mammillarreflex bei Gehirnblutung V 484.
Mandarin I 556.
Mandelbrot III 825, -kleie, -mehl, I 447, -sirup I 448.
Mandeln I 447.
Mandelsäure-Phenetidin I 448.
Manganpräparate und Chlorosis III 245.
Mania hallucinatoria I 398.
Manie III 681, 683.
Manie raisonnante III 683.
Manisch-depressives Irresein III 343, 493, 722, 731.
Mannit III 825.
Mannweib IV 197.
Marktumor V 633.
Marmor pulveratus III 86.
Marmorekserum III 383.
Marron I 555.
Marsupialisation IV 140.

Martiusgelb I 556, III 877.
Marx und Erenroothsche Methode der Blutdifferenzieruug V 164.
Masochismus III 679, IV 821. V 737.
Massage und Entfettung IV 850.
Mastdarmdermoide III 586.
Mastdarmgalvanisation III 643.
Mastdarmkrebs III 122, 576, 584.
Mastdarmsphincteren, Paralyse und Parese III 640.
Mastdarmvorfall III 615.
Mastdarmwunden II 368.
Mastfettleibigkeit IV 834.
Mastitis II 863.
Mastkuren III 850.
Masturbation V 731.
Mastzellen II 668, Färbung IV 774.
Matricaria Chamomilla III 178.
Maul- und Klauenseuche V 141.
Maxwellsche rotierende Scheibe IV 789.
Meatus auditorius externus, Krankheiten V 650.
Mediastinaltumoren, Diagnose durch das Röntgenbild III 26.
Mediastinum III 65, Verschiebung des, bei Pleuritis III 8.
Medikamentöse Antipyretica in der Typhustherapie I 61.
Mediumistisches Schreiben IV 96.
Medulla oblongata III 74, V 600, Herdsymptome V 508, Tumoren V 601, 630, **637**.
Medullarcarcinom der Mamma II 874.
Megaloblasten II 665.
Megalocyten II 664.
Megalodactylie V 97.
Megaloskop von Boisseau du Rocher III 513.
Meibomsche Drüsen III 178, IV 109.
Meißner - Auerbachscher Ganglienplexus I 72.
Melanämie II 666.
Melancholie III 683, 731, degenerative III 681.
Melanosarkome im Gehirn V 536.
Meletta Thrissa V 116, venenosa V 117.
Melilotus officinalis III 465.
Melitämie II 673.
Meliturie III 784, V 876, bei Tumoren der Medulla oblongata V 601.
Melkerkrampf II 451.
Meloë vesicatorius III 97, proscarabeus, majalis III 99.
Membran, diphtheritische IV 30, 33, 34.
Membrana fenestrata der Arterien I 769.
Membrana propria der Drüsen IV 103.
Menièrescher Schwindel V 549, 601, 607, bei Hirntumoren V 615.
Meningitis, circumscripte eiterige basale V 423, eiterige V 617, 429 (Ätiologie V 423, pathologische Anatomie V 425, Symptome V 426, Klinik V 428, Diagnose, Behandlung V 430), eiterige und Typhusdiagnose I 47, epidemische V 617, granulöse V 432, metastatische V 424, spontane primäre eiterige V 424, otogene eiterige V 427, umschriebene Form V 430, 431, seröse V 460 (Ätiologie V 460, klinische Erscheinungen V 462, Diagnose V 463, Prognose, Behandlung V 464), tuberkulöse I 790, III 169, V 432, 617 (Ätiologie V 432, pathologische Anatomie V 435, Symptomatologie V 438), Meningitis tuberculosa adultorum V 451, (Diagnose V 454, Prognose V 457, Therapie V 457), Verlauf der sekundären V 427.
Meningitis basilaris V 432.
Meningitis cerebrospinalis epidemica III 157.
Meningitis circumscripta purulenta V 428.
Meningitis purulenta s. Meningitis, eiterige V 423.
Meningitis serosa V 397.
Meningitis serosa acuta V 622.
Meningitis simplex s. Meningitis eiterige V 423.
Meningitis tuberculosa u. Cytodiagnostik III 526.
Meningitis tuberculosa adultorum V 451.
Meningitis tuberculosa disseminata chronica V 436.
Meningitis ventricularis V 461.
Meningocele V 380, 882, 384.
Meningococcus intracellularis III 159.
Meningoencephalitis syphilitica circumscripta V 529.
Meningokokkenserum III 381.
Meningotyphus I 38.
Menisken II 759.
Mennige II 570.
Menses und Typhus I 35.
Menstruation, Ausbleiben der, bei Extrauteringravidität IV 756, und Ovarien IV 196, und Abführmittel I 75.
Menstruationsbeschwerden IV 122.
Menstruationsfieber V 27.
Menstruationsstörungen bei chronischer Oophoritis IV 210.
Mercuricyanid III 483.
Mergentheimer Bitterwasser II 477.
Mérysche Drüsen III 447.
Mesaortitis chronica und Aneurysma I 490.
Mesarteriitis I 780, 801.
Mesenterialdrüsen b. Typhus I 19.
Mesenterialdrüsentumoren III 579.
Mesenterium, Verletzungen des II 368.
Meskalknöpfe I 551.
Mesogastralgie III 641.
Mesovarium IV 192.
Metaarsensäureanilid II 70.
Metachromasie IV 770.
Metacopaivasäure III 443.
Metadinitrobenzol III 873.
Metallimprägnationen (bei der Färbung) IV 777.
Metallklang II 145, II 148.
Metamorphosierendes Atemgeräusch II 145.
Metastasen IV 219, 242, des Carcinoms III 132.
Metasyncritica I 379.
Meteorismus, akuter III 640, bei Ileus III 658, bei Typhus I 26, Therapie des bei Typhus I 66.
Meteorismus intestinalis III 612.
Methämoglobin IV 247, V 160.
Methylacetanilid IV 717.
Methylanilin I 553.
Methylarsinat disodique I 746.
Methylcarbylamin III 485.
Methylconiin III 391.
Methylcyanacetat III 487.
Methylcyansuccinat III 487.
Methylcyantricarballylat III 487.
Methyldinatriumarseniat I 746.
Methylenblau I 556, III 746.
Methylendicotoin V 177.
Methylendigallussäure II 475.
Methylenviolett III 746.
Methylgrün I 555, IV 769.
Methylketo-TrioxyphonV 277.
Methylsalicylat III 347.
Methylviolett I 556.
Metreurynter und Frühgeburt I 88.
Metrorrhagien u. Typhus I 36.
Miasma III 737.
Micrococcus ascoformans II 712.
Micrococcus botryogenes II 712.
Micrococcus intracellularis meningitidis III 159.
Micrococcus xanthogenicus V 665.
Microdactylie V 97.
Microfilaria nocturna (s. Filaria Bancrofti) V 53, 55, diurna V 59, 72.
Migränin III 366.
Migraine ophthalmique IV 703.
Mikroblepharie I 76.
Mikrocyten II 663.
Mikrofilarien V 52 ff.
Mikrokokken II 248.
Mikropsie und Akkommodationslähmung I 276.
Mikrosporie IV 815.
Mikrosporon diphtheriticum IV 19.
Mikrosporon minutissimum IV 690, 691, Kultivierung IV 692.
Mikrostoma oris V 742.
Mikuliczsche Krankheit V 749.
Milch, als Nährboden zur Bakterienkultur II 262, blaue II 200, Eisengehalt IV 245, perlsüchtiger Tiere V 142.
Milchborke IV 175.
Milchcysten III 502.
Milchinfektion b. Typhus I 15.
Milchsäure im Blute bei Fieber V 24.
Milchschorf IV 175.
Milchsekretion im Fieber V 21.
Milchsuppendiät III 847.
Milchzucker III 806, 825.
Miliaria crystallina III 498.
Miliaria rubra et alba IV 177.
Miliartuberkulose b. Typhus I 33, und Differentialdiagnose d. Typhus I 46, Cyanose bei der akuten allgemeinen III 476, der Pleura III 34.

Milliamperemeter IV 267, 279.
Milz, und Glykolyse V 867, bei Typhus I 21.
Milzarterie, Embolie IV 441.
Milzbrand V 141, 146.
Milzbrandbacillus II 185, in abgestorb. Früchten I 127.
Milzbrandsporen als Sporentestmaterial bei der Desinfektion III 741.
Milzpunktion u. Typhus I 48.
Milzschwellung und Diagnose des Typhus I 46.
Milztumor bei Typhus I 29, chronischer und Arsenbehandlung I 753.
Mineralgrün I 747.
Mineralkermes I 593.
Mineralquellen, Bromgehalt II 786.
Mineralsalze des Blutes II 673.
Mineralschlamm IV 779.
Mineralwässer und Gicht V 799.
Miner's elbow IV 416.
Mischgeschwülste, der Brustdrüse II 870, einfache der Parotis V 749.
Mischinfektionen v. Typhus und Paratyphus I 52.
Missed abortion, I 89, Behandlung I 90.
Mitbewegungen bei Hemiplegie V 490.
Mitisgrün I 747.
Mitralgeräusche II 154.
Mittel, gegen Lungenleiden von Poczta V 866, der Frau Eurener V 866.
Mittelfellraum III 65.
Mittelhirn, Absceß in V 471.
Mittelohr, Katarrhe V 764.
Mittelohreiterung und Hirnabsceß V 466.
Mittelohrentzündungen b. Typhus I 29.
Mittelschmerz IV 210.
Möbiussches Zeichen II 284.
Mönchskappe I 146.
Mogigraphie II 452.
Mogilexie I 685.
Mogiphasie I 685.
Mogiphonie II 469.
Monfalcone IV 786.
Monoacetylpyrogallol IV 711.
Monobromessigsäure II 790.
Monochloräthan III 216.
Monochloressigsäure IV 707.
Monochromatophile Erythrocyten II 664.
Monocitryl-p-Phenetidin I 701.
Mononucleose III 524.
Monophenetidincitronensäure I 701.
Monophenylarsinsäure I 747.
Monoplegie, cerebrale V 576.
Mono-Salicylsäure-Glycerinester V 876.
Moorbäder V 196.
Moorsalz V 196.
Morbo di Flajani II 277.
Morbus Basedowii und Epilepsie IV 583.
Morbus maculosus Werlhofii II 677.
Morchelgift II 661.
Morelsches Ohr III 676.
Morphinersatzmittel III 878.
Morphium in der Typhustherapie I 67.
Morphiumvergiftung V 821.
Mors subitanea I 247.
Morvansche Krankheit s. Syringomyelie IV 704.
Moschus artificialis II 445.
Mother Seigels pills V 373, Syrup V 373.
Motorische Lähmungen nach Blitzschlag II 635, Nerven (Elektrophysiologie u. Untersuchungsmethode IV 296, physiologische Reaktion gegen faradische Ströme IV 296, gegen galvanische Ströme IV 300, gegen Kondensatorentladungen IV 307, bei Franklinischer Reizung IV 307, Elektropathologie der motorischen Nerven IV 310), Punkte IV 296, (spezielle Topographie der IV 297), Region des Großhirns V 501, Rindenabschnitte des Großhirns IV 556, Rindenzentren V 569.
Mouches volantes V 829.
Mucilago Cydoniae III 494.
Mucor im äußeren Gehörgang V 658.
Mückenstechrüssel, Bau V 63.
Müllerscher Gang, Cysten des III 498, Muskel, Parese des IV 484.
Müllersches Verfahren der Entwicklung des Schultergürtels bei Steißlage des Kindes V 355.
Multiple Sklerose V 622.
Multiple syphilitische Wurzelneuritis V 530.
Mumifikation II 718, 730, des abgestorbenen Foetus I 127.
Mumps V 748.
Mund, erworbene Verengerung V 743.
Mundhöhlenbacillus von Miller III 276, 277.
Mundpflege bei Typhus I 63.
Mundwinkelrhagaden IV 799.
Muraena V 114.
Murphyknopf II 367, III 620.
Muscae Hispanicae III 97.
Musculi interossei, Lähmung I 743.
Musculus obliquus inferior dexter, Lähmung des II 99.
Musculus obliquus superior dexter, Lähmung des II 98.
Musculus rectus externus dexter, Lähmung des II 95, 101.
Musculus rectus inferior dexter, Lähmung des II 97.
Musculus rectus internus dexter, Lähmung des II 96, 101.
Musculus rectus superior dexter, Lähmung des II 96.
Musculus serratus, Lähmung II 449.
Muskelanarchie III 303.
Muskelarbeit, bei Diabetes III 832, und Entfettung IV 849.
Muskelatrophie bei Tumoren der motorischen Region der Centralwindungen V 576.
Muskelkrämpfe bei Cholera III 267.
Muskeln, Elektrophysiologie und Untersuchungsmethode der IV 309, der glatten IV 310, Elektropathologie IV 310, Zuckungsgesetz, physiologisches der quergestreiften Muskeln IV 309, glatte, der Drüsen IV 104, bei Typhus I 21, Zenkersche Entartung der I 41.
Muskelsaft und Glykolyse V 871.
Muskelschwäche, allgemeine bei Addisonscher Krankheit I 170.
Muskelsinn II 27.
Muskelwahnsinn III 303.
Mutisme hystérique I 717.
Mutterharz V 276.
Mutterkolikessenz III 155.
Mutterkorn, zur Einleitung der Frühgeburt V 215, Vergiftung durch V 819.
Mutterkornbrand II 725, 726.
Muttermund, Eröffnung des, bei der Geburt IV 487.
Mutternelken III 152.
Myasthenia gravis pseudoparalytica IV 324.
Myasthenie II 165, III 83.
Myasthenische Reaktion IV 324.
Mycelfäden des Favuspilzes s. Favuspilz.
Mycoderma aceti II 213.
Mycosis aspergillina II 733.
Mydriasis V 601, und Akkommodationslähmung I 276, u. Typhus I 39, bei Glaukom V 839.
Mydrin IV 534.
Myelitis und Typhus I 39.
Myelitis granulosa V 679.
Mylabris Cichorii, Sydae colligata, maculata III 98.
Myofibrome des Ovars IV 220.
Myokard bei Endokarditis 461.
Myokarditis und Endokarditis IV 469, bei Typhus I 30.
Myokarditis chronica I 846.
Myokymie IV 324.
Myome IV 853, des Ovars 220, der Blase II 505.
Myopie, progressive III 328.
Myositis ossificans progressiva IV 732.
Myotonia congenita IV 323.
Myotonie IV 151, 153.
Myotonische Reaktion IV 323.
Myroxylon toluiferum III 464.
Myrtensumach III 445.
Mysophobie I 252.
Myxadenitis labialis II 269.
Myxoconidium stegomyiae V 666.
Myxödem IV 705.
Myxogliom V 853.
Myxome IV 853, der Mamma II 870.
Myxoneurosis intestinalis III 849.
Myxorrhoea nervosa coli III 849.
Myxosarkome des Gehirns V 535.

N.

Nabel II 326.
Nabelschnur IV 493, Abnabelung IV 494.
Nachfieber bei Typhus I 25.
Nachgeburt IV 489.
Nachgeburtsperiode IV 489.

Nachsprechen, Analyse des I 668.
Nachtblindheit III 319.
Nackensteifigkeit bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis III 163, 170.
Nadeln im Ovar IV 203.
Nägelische Obliquität V 350.
Nägelisches Becken II 401.
Nähkrampf II 467.
Nähragar II 261.
Nährbouillon II 261.
Nährgelatine II 260.
Nährklistiere III 856.
Nährmittel als Typhusverbreiter I 53.
Nährpräparate, künstliche III 857, in der Typhustherapie I 64.
Naevi III 208, IV 534, lenticulare IV 534.
Naevus vasculosus I 541.
Nagels Farbentäfelchen IV 791.
Nahrungsmittel, Nährwert III 841.
Nahtmaterial I 614.
Naphthalin in der Typhustherapie I 58.
Naphthalol II 472.
β-Naphthol II 427.
Naphtholgelb III 877.
Naphthosalol II 472.
Narbe IV 520.
Narbenentropium (s. a. Entropium) IV 506.
Narceinnatrium I 625.
Narkose bei adenoiden Vegetationen I 187.
Narkose mit Chloroform III 218.
Narkotica in der Typhustherapie I 67.
Nasenbluten bei Typhus I 31.
Nasenpolypen IV 857, und Asthma II 801.
Nasse Einwicklung in der Typhustherapie I 60.
Natalaloin I 368.
Natrium benzoicum II 424.
Natrium biboracicum II 711.
Natrium biboricum II 711.
Natrium bromatum II 779, 786.
Natrium cantharidinicum III 103.
Natrium fluoratum V 149.
Natrium fluoro silicicum V 150.
Natrium silicciofluoratum V 150.
Natriumacetat IV 93.
Natriumborat II 711.
Natriumbromid II 779.
Natriumcarbonat III 743.
Natriumfluorid V 149, 150.
Natriumnitrat IV 93.
Natriumpersulfat I 337.
Natriumsulfantimoniat I 592.
Natronsuperoxydseife IV 536.
Nebeneierstock IV 191, 239.
Nebenhodenentzündung s. Epididymitis.
Nebennieren, Exstirpation I 173, Funktion I 173, große bei Addisonscher Krankheit I 171, tuberkulöse Degeneration der, und Addisonsche Krankheit I 168.
Nectandra Rodiaei II 369.
Nectandrin II 369.
Negativismus III 720.
Neidnagel V 103.
Neißersche Doppelfärbung des Diphtheriebacillus IV 23.
Nekrobiose II 733, Kernveränderungen bei II 735.
Nekrose II 718, direkte, indirekte, thermische, mechanische II 719, physikalische, chemische II 720, autotoxische II 721, II 723, dyskratische, infektiöse II 722, anämische II 723, neurotrophische II 728, hysterische II 730, einfache II 730, mit Verflüssigung II 731, mit Inspissation II 731, infolge Embolie einer Arterie IV 440.
Nektar, Engels V 373.
Néo-Arsycodile I 746.
Nephritis, chronische bei Gicht V 783, diphtherische IV 63, 78, 80, 81, bei Typhus I 21, 34, und Abortus I 94.
Nephrodium Filix mas V 91.
Nephrolithiasis, Behandlung mit Glycerin V 862.
Nephrotyphus I 35, 41.
Nerven der Drüsen IV 104, trophische II 727.
Nervenerscheinungen bei Typhus, Behandlung der I 67.
Nervenfasern, periphere bei Diphtherie IV 44.
Nervenfluid Dressels V 373.
Nervengifte V 821.
Nervenkraftelixier Liebers V 373.
Nervenlähmungen durch Arsen I 760.
Nervenleiden Kuraufenthalt in Abbazia I 8.
Nervensystem bei Abdominaltyphus I 36.
Nervenstärker Pastor Königs V 373.
Nervi petrosi V 764.
Nervi subscapulares, Lähmung der I 740.
Nervi thoracales anteriores, Lähmung der I 740.
Nervocidin III 355.
Nervol Rays V 373.
Nervus abducens II 87, Parese des rechten II 95, Lähmung II 96.
Nervus accessorius Willisii, bei frischen Hemiplegien V 488.
Nervus acusticus, Reizbarkeit durch Stromschwankungen des galvanischen Stromes IV 332, elektrische Normalformel IV 332, galvanische Hyperästhesie IV 334, abnorme galvanische Acusticusreaktion IV 335, elektrodiagnostische Bedeutung der Acusticusreaktion IV 335.
Nervus axillaris, Lähmung des I 741, Neuralgie II 717.
Nervus cutaneus antibrachii medialis, lateralis, Neuralgie II 717.
Nervus cutaneus brachii medialis, Neuralgie II 717.
Nervus dorsalis scapulae, Lähmung des I 740.
Nervus facialis, Verlauf V 760, Lähmung V 760; Erkrankung im Bereiche der primären V 762, Facialislähmung der peripheren Bahn V 762, Erkrankung im Bereiche der centralen Neurone V 767, centrale Facialislähmung V 767, Diplegia facialis V 768, Lähmung des bei Gehirnblutung V 487, Tic im Gebiete des V 757.
Nervus infratrochlearis, Ausreißen des bei Glaukom V 851.
Nervus medianus, Lähmung des I 742, Neuralgie II 717.
Nervus musculo-cutaneus, Lähmung des I 742, Neuralgie II 717.
Nervus oculomotorius II 85, Lähmung II 100.
Nervus opticus, Kompression des V 567.
Nervus radialis, Neuralgie II 717.
Nervus suprascapularis, Lähmung des I 740.
Nervus supraorbitalis, Neuralgien im, bei Stirnhirntumor V 568.
Nervus thoracico-dorsalis, Lähmung des I 740.
Nervus Trochlearis II 87.
Nervus ulnaris, Lähmung des I 743, Neuralgie II 717.
Netzhautablösung III 329.
Neugelb III 334.
Neuralgia coccygea III 356.
Neuralgia mesenterica III 641.
Neuralgia plexus cardiaci I 525, brachialis, cervico-brachialis II 717.
Neuralgien bei Typhus I 39, nach Blitzschlag II 635, viscerale IV 371, und Galvanotherapie IV 352.
Neurasthenia gastrica III 849.
Neurasthenia intestinalis III 644.
Neurasthenie V 628, und Asthma II 802.
Neuritis II 717, bei Typhus I 39, nach Arsen I 760, professionelle II 450, und Gesichtsatrophie V 754.
Neuritis optica V 554, saturnina II 596.
Neuritis prolifera interstitialis V 754.
Neurofibroma IV 534.
Neurofibrome IV 855, der Hirnnerven V 537, 632.
Neurogliome V 854.
Neurome, der Digitalnerven V 109, und Epilepsie IV 585, der Hirnnerven V 537, des Nervus acusticus V 603.
Neuronal IV 616.
Neuropathische Gelenkentzündungen V 683, 696.
Neurose, saltatorische III 309, des vasomotorischen Apparates IV 704.
Neurosen des Herzens, Kuraufenthalt in Abbazia I 8, und Abortus I 95.
Neurotabes peripherica II 40.
Neurotische Gangrän II 729.
Neurotomia opticociliaris IV 528.
Neurotonische Reaktion IV 324.
Neutrale Farbgemische IV 774.
Neutralrot IV 769, 770.
Neutrophile Farbgemische IV 769.

Niere, Beweglichkeit der rechten bei Enteroptose IV 499.
Nieren, und Diphtherie IV 42, bei Gicht V 777.
Nierenabsceß I 119.
Nierenarterie, Embolie IV 441.
Nierendiabetes III 804.
Nierenentzündung, interstitielle, eiterige bei Typhus I 21.
Nierenerkrankungen und Ureterenkatheterismus III 519.
Nierengicht, primäre V 778.
Nierennekrosen II 722.
Nierenschrumpfung und Arteriosklerose I 836, 847.
Nierensteine und Gicht V 777.
Nierentumoren III 579.
Nierenverletzungen II 369, extraperitonäale II 360.
Nietnagel V 103.
Nirvanin III 355.
Nißlsche Granula IV 766, 769, Färbung IV 774.
Nitrile III 485.
Nitrite d'Amyle I 451.
Nitroaniline III 876.
Nitrobenzol I 552, 661, -vergiftung I 552.
Nitroferridwasserstoffsäure III 485.
Nitroglycerin I 538, 541, IV 110.
Nitronaphthalin III 876.
Nitrophenole III 875.
Nitroprussidnatrium III 485.
Nitroprussidwasserstoffsäure III 485.
Nitrotoluole III 875.
Nodulus cursorius IV 555.
Noma II 725, V 747.
Nonnengeräusche bei Chlorosis III 236.
Noordyl V 378.
Normalelektrode IV 279, Stintzings IV 303.
Normalinduktorium IV 272.
Normoblasten II 665.
Nosokomialgangrän IV 68.
Nosoparasiten II 725.
Nosoparasitismus IV 84.
Nosotoxikosen II 162.
Notzucht II 405.
Novaspirin II 2.
Novocain III 355.
Nucleine und Harnsäure V 786.
Nucleinstoffwechsel, Fermente V 791, Störung des bei der Gicht V 791.
Nucleoalbumin im Harn I 313, im Blute II 671.
Nucleus caudatus V 503.
Nylandersche Zuckerprobe V 877.
Nystagmus bei Aniridia I 557, bei Kleinhirnerkrankungen V 587, 589, 590.

O.

Oberflächenpapillom des Ovars IV 216.
Oberlippe, künstliche Bildung III 181.
Obesitas IV 826.
Obskurationen bei Glaukom V 833.
Obstkuren III 850.
Obturationsileus III 664.
Occipitallappen, Tumoren des V 581, 630, Tumoren im Mark des linken V 630.
Ochsenwurzel, rote I 345.
Oculin Karl Reichels V 378.
Oculomotoriuslähmung, doppelseitige V 504 599, bei Großhirntumoren V 598, rezidivierende bei Typhus I 39.
Ödem, seröses, entzündliches IV 516.
Oedema glottidis III 458.
Ödeme bei Typhus I 30.
Öffnungsstrom IV 269.
Ölkur bei Enterospasmus III 634.
Ölsäure IV 825.
Ölsüß V 857.
Ölwachs III 157.
Ölzucker IV 263.
Örtelsche Entfettungskuren IV 843, 844.
Oesophaguscarcinom III 124.
Oestromyia III 451.
Ohnmacht V 474.
Ohrenschmalz, verminderte Absonderung V 650, vermehrte Absonderung 651.
Ohrerkrankungen bei Typhus I 39, nach Blitzschlag II 637.
Ohrpolypen V 661, und Epilepsie IV 585.
Oidium albicans V 468.
Olecranon, Fraktur des IV 425, Resektion des IV 436.
Oleosaccharum IV 263.
Oleum aethereum Eucalypti Globuli rectificatum IV 710.
Oleum Amygdalarum I 447.
Oleum Anisi I 560.
Oleum Antimonii I 594.
Oleum Aurantii corticis III 344.
Oleum Aurantii florum II 137.
Oleum Aurantii pericarpii II 137.
Oleum Bergamottae III 344.
Oleum Calami III 85.
Oleum Cantharidum III 102.
Oleum Caryophyllorum III 152.
Oleum Citri III 345.
Oleum Copaivae aethereum III 444.
Oleum Crotonis III 454.
Oleum Florum Naphae II 137.
Oleum Foeniculi V 151.
Oleum Hyoscyami II 83.
Oleum Lini sulfuratum II 268.
Oleum Neroli II 137.
Oleum Rusci IV 165.
Oleum Sinapis IV 180.
Oleum succini empyreumaticum II 445.
Oleum succini rectificatum II 445.
Oleum Terebinthinae sulfuratum II 268.
Oligaemia hypalbuminosa II 656.
Oligaemia oligocythaemica II 656.
Oligaemia serosa II 653.
Oligaemia sicca II 654.
Oligaemia vera II 651.
Oligämie II 651.
Oligochromhämie III 233.
Oligocythämie II 660, im Fieber V 23.
Oligozoospermie IV 544.
Olivenöl als Cholagogum I 74.
Oliver-Cardarellisches Symptom I 647.
Onanie und Epilepsie IV 578.
Onychia V 103.
Onychia maligna V 106.
Oophoritis acuta IV 203, klinisches Verhalten IV 207, chronische IV 204, klinisches Verhalten IV 209, chronische, interstitielle IV 204, cystische Entartung bei chronischer IV 204, 205, Ovarialneubildung IV 211, gonorrhoische IV 204, 207, septische IV 207.
Oospora canina IV 808.
Ophelia Chirata III 157.
Opheliasäure III 157.
Ophthalmia aegyptiaca, militaris, bellica III 414.
Ophthalmia catarrhalis III 404, 408, epidemica III 405.
Ophthalmia gonorrhoica III 410.
Ophthalmia nodosa III 439.
Ophthalmie, diphtherische IV 68, sympathische IV 530, III 491.
Ophthalmoblennorrhoea III 410.
Ophthalmometer II 22.
Ophthalmoplegie V 596.
Ophthalmoskopisches Bild der Netzhaut bei Glaukom V 835.
Ophthalmospektroskop IV 788.
Ophthalmoxysis II 624.
Opium, bei typhösen Darmblutungen I 65, in der Typhustherapie I 66, und Diabetesbehandlung III 784, 819.
Opium-Brom-Behandlung der Epilepsie IV 615.
Opiumvergiftung V 821.
Opodeldoc I 416.
Opotherapie III 831.
Opsonine IV 527.
Orangenblüten II 137, -öl II 137, -sirup II 138.
Orangenschalen II 136, -öl II 137, -tinktur II 137, -sirup II 137.
Orbita, Frakturen der II 116, Fremdkörper in der II 131.
Orchitis, gichtische V 778.
Orchitis serosa IV 542.
Orffin V 374.
Organotherapie bei Chlorosis III 246.
Orixa japonica II 428.
Orthoform III 355.
Orthophenolsulfonsäure I 881.
Osmierungen IV 777.
Os Sepiae III 86.
Ossifikation und Schilddrüse I 302.
Ostéoarthropathie hypertrophiante I 304.
Osteocarcinom des Bekkens II 382.
Osteoidchondrom III 292.
Osteome IV 723, V 537, des Ellbogengelenks IV 433.
Osteomyelitis, Epiphysenlösung bei IV 627, infektiöse I 47, und Typhus I 41, käsige und Gelenkentzündung V 679.
Osteomyelitis hyperplastica granulosa III 113.
Osteoperiostitis b. Typhus I 41.
Osteophytenbildung bei Arthritis deformans V 680.
Osteoplastische Resektion des Fußgelenks V 271.
Osteosarkom, des Beckens II 382, des äußeren Gehörganges V 662, des Gehirns V 536.

Osteosklerose der Schädelknochen und Epilepsie IV 571.
Osteotomie V 713.
Osterluzei I 731.
Ostitis, tuberkulöse an den Phalangen V 106, rarefizierende V 685.
Ostitis deformans I 304.
Otitis, diphtherische IV 69.
Otitis externa V 652.
Otitis externa circumscripta V 652, Diagnose, Behandlung V 654.
Otitis externa diffusa V 655, Symptome V 656, Ausgang, Behandlung V 659.
Otitis media, nach operativer Entfernung adenoider Vegetationen I 191, und Typhus I 39.
Otomykosis V 658.
Ovarialabscesse IV 203, 204, 208.
Ovarialcarcinome IV 219, klinisches Verhalten IV 227.
Ovarialcystom IV 198.
Ovarialembryome, klinisches Verhalten IV 227.
Ovarialerkrankungen, entzündliche, Differentialdiagnose gegen Ovarialgeschwülste IV 228.
Ovarialgeschwülste, Diagnose IV 227, Differentialdiagnose IV 228, Diagnose mittelgroßer Tumoren IV 229, Differentialdiagnose IV 230, Diagnose der großen (Kolossal-) Geschwülste IV 231, Diagnose der speziellen Form der Neubildung IV 231, Komplikation der kleinen, mit Beckenperitonitis IV 233, Vereiterung, Verjauchung IV 233, Berstung cystischer IV 234.
Ovarialhernien IV 199, Symptome, Diagnose, Therapie IV 200.
Ovarialneubildung und Schwangerschaft IV 234, Symptome, Diagnose IV 234, Prognose, Therapie IV 235, 238.
Ovarialschwangerschaft, Diagnose IV 758.
Ovarialtube IV 741.
Ovarialtuberkulose IV 207.
Ovarialtumoren III 579, IV 213, Ätiologie IV 213, Stielbildung IV 223, Stieltorsion IV 224, Vereiterung IV 225, und Abortus I 80.
Ovarie, bei Chorea III 305, Charcotsche IV 210.
Ovariencyste und Ascites I 875.
Ovariotomie IV 236, vaginale IV 236, 237, abdominelle IV 236, während der Schwangerschaft IV 238, im Wochenbett IV 238, postoperative Peritonitis IV 238, Stichkanaleiterung und Absceßbildung IV 239, Hernien der Bauchwand IV 239, Metastasenbildung in der Bauchnarbe IV 239.
Ovarium IV 191 (s. Eierstock), Resektion des bei Oophoritis chronica etc. IV 213, und Glykolyse V 867.
Ovulation IV 194.
Oxalatsteine II 533.
Oxalsäure im Gichtblut V 784.
Oxalsäurevergiftung V 814.
Oxalurie bei Diabetes III 799.
Oxybuttersäure III 796.
β-Oxybuttersäure, im Blute bei Fieber V 24, im Fieber V 21.
Oxychinolinsulfonsäure I 718.
Oxycopaivasäure III 443.
Oxycotoin III 446.
Oxyhämoglobin V 160, 161.
Oxyphile, Farbgemische IV 774, Gewebe IV 767.
Oxyuris vermicularis I 577, Behandlung II 427.
Ozaenabacillus von Löwenberg III 403.
Ozon III 739.

P.

Pachydermatocele des Gesichts V 741.
Pachydermia IV 405.
Pachydermia verrucosa des Kehlkopfs IV 857.
Pachymeningitis externa circumscripta V 411.
Pachymeningitis haemorrhagica interna V 414, 541, 544.
Paedophilia erotica V 737.
Paeonin I 555.
Pagetsche Krankheit IV 182.
Pagrus aurantiacus V 115.
Pagrus vulgaris V 116.
Pain-Expeller V 374.
Palmencatechu III 156.
Palmitinsäure IV 825.
Palmoplantarsymptom b. Typhus I 41.
Panaritium V 102, sub ungue V 103, subepidermoidale, subcutaneum, tendinosum, ossale, articulare V 103, gangraenosum, septicum V 104, Behandlung V 104.
Panarteriitis I 787.
Panarthritis hyperplastica V 678.
Pancreatitis gangraenosa II 348.
Pankreas (Erkrankungen s. a. Bauchspeicheldrüse II 341), Hypertrophie II 344, Atrophie, Anämie, Hyperämie, Hämorrhagie II 345, Sekretionsanomalien, Konkrementbildungen II 346, Entzündung II 348, Neoplasmen, Krebs II 351, Sarkom II 353, Erkrankungen der Ausführungsgänge II 355, Fisteln II 358, Fremdkörper, tierische Parasiten II 358, Lageveränderungen, Invagination II 358, accessorium, -divisum II 358, u. Diabetes mellitus III 791, u. glykolytisches Ferment V 867.
Pankreascysten III 499.
Pankreasdiabetes V 878.
Pankreaserkrankungen u. Glykosurie V 878.
Pankreasexstirpation V 878, u. Zuckerausscheidung III 784, 814.
Pankreaskopf, Krebs des III 579.
Pankreassaft IV 826.
Pankreatischer Diabetes III 816.
Pankreatitis II 344, akute, hämorrhagische II 348, eiterige II 349, chronische II 350.
Pankreatitis interstitialis angiosclerotica III 791.
Pannus bei Trachom III 417, 418, 422.
Pannus eczematosus III 427.
Pannus scrophulosus III 427.
Pannus siccus III 418.
Panophthalmitis III 320.
Pantophobie I 253.
Papilla nervi optici, Atrophie der I 386, Druckexkavation, atrophische Exkavation, physiologische Exkavation V 832, 836, Niveaubestimmung der glaukomatösen Papille V 836, bei Glaukom V 847, ophthalmoskopisches Aussehen der Exkavation der V 841.
Papillom der Blase II 503, carcinomatöses II 504.
Papillome der Harnblase, des Nierenbeckens IV 859.
Paquelinscher Brenner V 325.
Paraamidobenzoesäureäthylester I 481.
Paraamidophenol I 448, cf. Amidophenol.
Paracotoin III 446.
Paraffinprothesen bei Hemiatrophia facii V 755, Technik V 756.
Para-Formaldehyd V 171.
Paragraphie I 681.
Paraguaytee III 358, 366.
Parakeratose und Acne I 139.
Paralexie I 681.
Paralyse, akute aufsteigende und Typhus I 39, des Darmes III 638, Formen III 638, Diagnose III 639, und Nachweis syphilitischer Antikörper III 384.
Paralysie vasomotrice des extrémités IV 702.
Paralysinwirkung des Blutserums I 49.
Paralysis saturnina II 594.
Paralysis spastica infantilis V 491.
Paralysol III 745.
Parametritische Exsudate IV 211, differentialdiagnostisch gegenüber Ovarialtumoren IV 229.
Paramyoclonus multiplex III 313.
Paramyotonie, familiäre, congenitale IV 324.
Paranoia, akute halluzinatorische I 398, III 682, einfache III 682, chronisch einfache und halluzinatorische III 682, akute nicht halluzinatorische III 683, chronische III 683.
Paranoide Demenz III 719, 721.
Paranoide Zustände der Epileptiker IV 624.
Paraparese bei Balkentumor V 583.
Paraphasie I 678, sensorische I 684, V 584.
Paraphenetidin I 404.
Paraphenolsulfosaures Quecksilberammoniumtartarat II 3.
Paraplegien bei Gehirnblutung V 492.
Parasiteneier im Gehirn und Epilepsie IV 583.
Paratyphlitis typhosa I 28.

Paratyphus I 51, II 196.
Paratyphusbacillen I 51, III 667.
Paratyphusdiagnosticum I 52.
Paravertebrales Dämpfungsdreieck III 19.
Parietalhirn, Tumoren V 630.
Parietallappen des Großhirns V 502, Tumoren im V 570.
Parinauds Conjunctivitis III 435.
Pariserblau III 484.
Parisergrün V 819.
Parotis, Entzündung V 748, Neubildung V 749, Exstirpation V 750.
Parotisgegend V 738, Wunden in der V 747.
Parotitis, bei Typhus I 29, einfache, primäre, katarrhalische V 748, sekundäre metastatische V 748.
Parotitis epidemica IV 151.
Parovarialcysten IV 239, klinisches Verhalten IV 240, und Corpus Wolfii IV 239.
Parovarium IV 239, 191.
Parsch IV 800.
Partus immaturus I 78, s. auch Abort.
Pasta amygdalina I 447.
Pasta caustica vindobonensis III 86.
Pasta Guarana III 358, 366.
Pasta Lassari IV 183.
Pasta Liquiritiae flava V 866.
Paukenhöhle, Erkrankung der und Meningitis V 424.
Paullinia Curara III 466.
Pavor nocturnus III 679.
Pectoralfremitus und Pleuritis III 16, 19.
Pegucatechu III 155.
Pektoral Bocks V 374.
Pelioma typhosum I 40.
Pellote I 551.
Pelosin II 369.
Pelvifixura ovarii IV 199.
Pelviperitonitis IV 199.
Pemphigus conjunctivae III 437.
Pemphigus syphiliticus V 154.
Pendelapparate, Krukenbergsche V 713.
Penisfistel, angeborne V 122.
Pentastomum denticulatum II 324.
Pentosen III 807, Ausscheidung im Harn III 795.
Peptobromeigon IV 241.
Peptone I 330.
Peptotoxin V 148.
Perdynamin IV 251.
Perforation des Foetus IV 447.
Perforationsperitonitis I 19, II 309, III 598, 659.
Perforative Hydropneumoperitonitis II 310.
Pergamentknittern I 512.
Periarteriitis I 787, chronische V 479.
Periarteriitis nodosa I 788.
Periartikuläre Abscesse V 693, Fisteln V 693.
Pericarditis nodosa IV 852.
Pericholecystitische Eiterung als Indikation zur Operation V 316.
Perichondritis bei Typhus I 31.
Perikardiale Herzgeräusche s. Herzgeräusche.
Perikarditis, bei Typhus I 30, und Endokarditis IV 469, der Kinder IV 464.
Perimetritis IV 198.
Perimetritis chronica, Behandlung II 418.
Perinaeum, Bedeutung für die Geburt III 533.
Perioophoritis IV 211.
Perioophoritis tuberculosa IV 207.
Periostitis interna cranii V 411.
Peripankreatitis II 351.
Peripleuritis III 29.
Periproctitis actinomycotica I 163.
Periproktitis III 615.
Periskopische Gläser II 759.
Peristaltik und Abführmittel I 72.
Peristaltische Unruhe des Darms III 634, Diagnose und Behandlung III 635.
Peritheliome des Ovars, klinisches Verhalten IV 227.
Peritonaealexsudate III 579.
Peritonaeum (s. Bauchfell), gutartige Neubildungen III 580.
Peritonitis kryptogenetische II 301, akute II 302, akute diffuse II 305, chronische II 304, 315, diffuse chronische II 312, idiopathische chronische seröse II 313, II 314, II 319, circumscripte II 314, II 319, tuberkulöse II 319, fötale II 312, Gonokokken- II 312, Pneumokokken- II 312, nach Laparotomie II 338, beim Typhus I 28, bei Darmkrebs III 574, umschriebene, fibrinöse III 597, nach Ovariotomie IV 238.
Peritonitis adhaesiva II 302.
Peritonitis carcinomatosa IV 232.
Peritonitis fibrinosa II 302.
Peritonitis haemorrhagica II 304.
Peritonitis infantium II 311.
Peritonitis neonatorum II 312.
Peritonitis perforativa II 309, 318.
Poritonitis puerperalis II 311, 318.
Peritonitis purulenta II 303.
Peritonitis putrida II 304.
Peritonitis serosa II 302.
Peritonitis tuberculosa ulcerosa IV 232.
Perityphlitis und Periappendicitis III 598, und Typhus I 47.
Perityphlitis typhosa I 28.
Perkussionserscheinungen bei Ascites I 873, bei Peritonitis II 307.
Perkutorische Empfindlichkeit des Schädels bei Gehirntumoren V 560, Geräusche des Schädels bei Hirntumoren V 561.
Perlèche IV 799.
Perlmoos III 150.
Perlsucht V 141, 142.
Permea-Elektrotherapie IV 341.
Perniones IV 649.
Perniziöse Anämie II 165.
Perseverative Insuffizienz III 735.
Persodine I 337.
Pertussis IV 151.
Peruscabin II 425.
Pestbacillus II 198, II 249.
Pestdiagnose II 198.
Petechialtyphus V 125.
Petersilie I 699, -früchte I 699, -wurzel I 699.
Petit mal III 530, IV 586, 596.
Petroselinum sativum I 699.
Peyersche Plaques IV 108.
Pfarrer Kneipps Malefizöl III 455.
Pfeiffer-Kollesches Verfahren der Typhusschutzimpfung I 56.
Pfeiffers Phänomen bei Typhusbacillen I 11, Versuch III 379.
Pfeilgifte III 465.
Pflasterkäfer III 97.
Pflegepersonal, Gefährdung durch Typhus I 55.
Pflegschaft IV 89.
Pfundnase I 141.
Phagedaena II 718.
Phagocyten IV 521, 523.
Phagocytose IV 524, 525, und Ergrauen der Haare III 94.
Phakometer II 718.
Phalangen V 105.
Phantomtumoren des Leibes IV 232.
Pharyngitis, Behandlung mit Glycerin V 863.
Pharyngitis typhosa I 28.
Pharyngotyphus I 29.
Pharynx, diphtheritische Erkrankung des s. Angina, einfache, lokalisierte diphtheritische Angina IV 46, septische Diphtherie IV 53 (vgl. auch den Artikel Diphtherie IV 1).
Pharynxkatarrhe, Kuraufenthalt in Abbazia I 8.
Phaseolus radiatus II 433.
Phenacetin I 62, 404, II 661.
Phenacetursäure III 485.
Phenetidine I 405.
Phenokoll I 405.
Phenol III 104.
PhenolcocainMerck-Öfele III 355.
Phenylacetonitril III 485.
Phenylalkohol III 104.
Phenyldimethylpyrazolon s. Antipyrin I 593.
Phenylglukosazonprobe V 876.
Phenylhydrazin-Lävulinsäure I 625.
Phenylhydroxylamin I 405.
Phenylsäure III 104.
Phenylurethan IV 713.
Phimose II 265, 479.
Phimosis oris V 742.
Phlebitis bei Gicht V 777, septische bei Sinusthrombose V 422.
Phlebolithen in den Hilusgefäßen des Ovars IV 203.
Phlebotom I 217.
Phlegmone I 111.
Phlegmone colli profunda I 519.
Phlegmonen der Haut bei Typhus I 40.
Phlobaphen V 729.
Phlorrhizindiabetes III 814, und Glykolyse V 873.
Phobien s. Agoraphobie I 253.
Phonendoskop II 138.
Phosphatstein II 533.
Phosphin I 555.

Phosphoniumbasen I 419.
Phosphorsäuregehalt des Harns im Fieber V 20.
Phosphorvergiftung V 675, 817.
Phthiriasis palpebrarum II 609.
Phthise, fibröse der Lunge II 821.
Physica parietina III 176.
Physostigmin und Akkommodationskrampf I 280.
Pia mater, akutes Ödem der V 417.
Piatuberkulose, chronisch disseminierte V 453.
Pictolinbomben III 760.
Pigmentfarben z. Prüfung des Farbensinns IV 788.
Pigmentflecke III 208, IV 534.
Pigmentophages III 94.
Pikrocrocin III 453.
Pikrotoxin III 445.
Pillen I 75, Beechams V 374, indische V 374, Morisons V 378, Rays V 374, Redlingers V 378.
Pillulae aloeticae ferratae, italicae nigrae IV 248.
Pillulae ferratae Valleti IV 248.
Pillulae Ferri carbonici Blaudii IV 248.
Pilocarpin zur Einleitung der Frühgeburt V 216.
Pilules du Docteur Laville V 374.
Pilzbildungen im äußeren Gehörgang V 655, 658.
Pimpinella anisum I 560.
Pinites succinifer, stroboides II 444.
Pinkpillen ¡Williams' V 378.
Piorkowskischer Harnnährboden für Typhusbacillen I 48.
Piperazin IV 93, bei Gicht V 801.
Piper caudatum III 463.
Piper geniculatum III 466.
Piper Hispanicum III 103.
Piquûre und Zuckerausscheidung III 784.
Pirogoffs osteoplastische Verlängerung der Unterschenkelknochen bei der Exartikulation des Fußes V 260, 265.
Pisces toxicophori V 112.
Piscidia erythrina IV 693.
Pityriasis der Bindehaut III 437.
Pityriasis rosea IV 175.
Pityriasis rubra IV 694.
Pityriasis rubra gravis Hebrae IV 694.
Pityriasis rubra subacuta benigna IV 694.
Pityriasis versicolor III 114, IV 690.
Placenta IV 489, Ablösung der vom Uterus bei der Geburt IV 489, 490.
Placentarpolyp I 84.
Plantarer Extensorenreflex, Fehlen des, bei transitorischer Hemiplegie V 497, 498.
Plasmazellen IV 518, Färbung IV 774.
Plasmonbildung beim Favus IV 810.
Plastik II 173.
Platincyannatrium III 484.
Platinsilbercyannatrium III 484.
Plattenmethode von Koch zur Bakterienzüchtung II 262.
Platzangst I 249.
Platzfurcht I 249.
Platzschwindel I 250.
Pleiochromie II 676, V 670.
Plethora, IV 837, echte I 835, II 647, 649, Transfusions- II 647.
Plethora hyperalbuminosa II 651.
Plethora polycythaemica II 651.
Plethora serosa II 649.
Plethora vera s. sanguinea II 647.
Plethorische Fettsucht IV 837.
Pleura, Fremdkörper in der III 48, Irrigationen der III 45.
Pleura costalis III 63, Nekrose der III 28.
Pleuraechinokokken IV 142.
Pleuraexsudat, Beschaffenheit III 4, 5, seröses III 42, hämorrhagisches III 5, 11, 35, eiteriges III 6, 11, jauchiges III 6, chyloides, chyliformes III 7, Perkussion III 17, Diagnose der Resorption III 24, Durchbruch des III 30, 36, chylöse Umwandlung III 34, Entleerung III 35, 38, Druckverhältnisse III 39, Entleerung der eiterigen und jauchigen III 39, plötzliche Todesfälle bei III 47.
Pleurafisteln III 30, nach Empyemoperation III 48.
Pleurakuppel III 63.
Pleuratumoren III 34.
Pleuritis (s. a. Brustfellentzündung), Einteilung der III 1, Ätiologie III 2, seröse, serofibrinöse, hämorrhagische, purulente, jauchige III 1, abgesackte III 5, 32, fötide III 7, interlobäre III 5, 27, 32, eiterige, Saugbehandlung III 43, besondere Formen III 27, Auscultation III 21, Prognose III 34, Therapie der III 36, nichtoperative III 36, bei Verzögerung der Resorption III 37, diaphoretische Methode III 37, hygienische Behandlung III 37, Punktion III 38, traumatische III 1, und akute Miliartuberkulose III 31, und Herzdegeneration III 2, und Infektionskrankheiten III 2, und Lebercirrhose III 2, und Nephritis III 2, und Perityphlitis III 2, und Tuberkulose III 3, Verlauf III 29, Ausgang III 29, Nachkrankheiten, Diagnose III 32, bei Typhus I 33, rechtsseitige IV 137, und Endokarditis IV 469.
Pleuritis acutissima III 7, 39.
Pleuritis diaphragmatica III 1, 28, 32.
Pleuritis exsudativa III 1, 4.
Pleuritis fibrinosa III 1, 4.
Pleuritis multilocularis III 5.
Pleuritis nodosa IV 852.
Pleuritis pericardiaca III 1, 28.
Pleuritis sicca III 1, 4, 33.
Pleurotyphus I 33, 41.
Plexus brachialis, Lähmungen I 739.
Plica IV 174.
Plica semilunaris conjunctivae III 400.
Ploturus lineatus V 115.
Plumbum aceticum II 573, 593, bei Darmblutungen I 65.
Plumbum aceticum solutum II 593.
Plumbum basicum solutum II 593.
Plumbum carbonicum II 593.
Plumbum hyperoxydatum rubrum II 594.
Plumbum jodatum II 594.
Plumbum oxydatum II 593.
Plummersches Pulver I 592.
Pneumatische Methode II 854, bei Asthma II 817.
Pneumobacillus von Friedländer III 409, IV 40.
Pneumokokken IV 203.
Pneumokokkencystitis II 493.
Pneumokokkenperitonitis II 312.
Pneumokokkus III 403, 409, 421.
Pneumomycosis chronica II 712.
Pneumonie, katarrhalische bei Typhus I 32, hypostatische bei Typhus I 32, fibrinöse bei Typhus I 21, 32, typhöse I 32, 47, septische bei Typhus I 32, und Antipyrinbehandlung I 596.
Pneumoniemikrokokkus II 198.
Pneumotyphus I 47.
Pocken V 141.
Podagra V 774.
Pó di Bahia III 334.
Podophyllin, Nebenwirkung I 73, bei Cholelithiasis V 293.
Podopompholyx IV 176.
Polarkatarakt bei Aniridia I 558.
Polioencephalitis acuta V 618.
Poliomyelitis III 74.
Poliomyelitis acuta, Beziehung zur epidemischen Genickstarre III 169.
Poliosis III 87.
Pollutionen und Typhus I 35, 44.
Polyämie II 647, 649.
Polycholie V 670.
Polychroit III 453.
Polychromatophilie der Erythrocyten II 665.
Polycythaemia II 659, mit Milztumor II 659.
Polycythaemia hypertonica I 835.
Polycythämie IV 837, mit Milztumor III 478, 479.
Polydactilie V 97.
Polydipsie III 782 V 598.
Polymastie III 58.
Polyneuritis und Typhus I 39.
Polynucleose III 523.
Polypanarthritis hyperplastica V 679, 685.
Polypec V 374.
Polypen, des Magendarmtractus I 196, des Uterus I 197, im Ohr IV 857, des Magendarmtractus IV 858, der Schleimhäute der Atmungswege IV 855.
Polyphagie III 782, 800.
Polyplasmie II 666.
Polyporus officinalis I 245.
Polyposis intestinalis III 586.

Polystichum spinulosum V 95.
Polythelie III 58.
Polyurie, essentielle III 779, bei Affektion der Medulla oblongata V 601.
Pomeranzenblütenöl II 137.
Pomeranzenschalen II 136.
Pompholyx IV 114.
Pompilus viaticus II 473.
Pons s. Brücke.
Ponstumoren V 599, V 630, 637.
Poreuomanie III 530.
Poriomanie III 530.
Porrigo scutalata IV 800.
Potainscher Aspirationsapparat III 40.
Potatorium III 701.
Potio Riveri III 345.
Pottsche Frakturen V 249.
Pottwal I 392.
Pourlèche IV 799.
Präventivverfahren, spezifisches bei Typhus I 55.
Presbyopie, frühzeitige V 834.
Preßwehen (s. a. Wehen) IV 488, 492.
Prießnitzsche Verbände und Einwicklung bei Gelenkentzündungen V 705, 707.
Primula obconica III 439.
Prismen II 762, -gläser II 758.
Probelaparotomie III 584.
Probepunktion, bei Aneurysma I 493, bei Pleuritis III 21, und Pleuritis III 24, palpatorische III 25.
Proboscis III 492.
Processus supracondyloideus internus humeri IV 433.
Proctospasmus III 636.
Prodromalerscheinungen I 22.
Progressive Paralyse (Mischformen) I 400, V 624, der Irren III 682, und Cytodiagnostik III 526, und Gehirncysticercus V 521.
Progressive perniziöse Anämie und Chlorosis III 242.
Proktitis III 617.
Prolapsus ovarii IV 198.
Propionitril III 485.
Prosopodysinorphie V 750.
Prosopoplegie V 760.
Protanopie IV 793.
Proteolytisches Ferment im Blute II 671.
Prothesen bei operativen Kieferdefekten IV 639, 640.
Protoferrin IV 251.
Protopin III 183.
Protoplasma, Färbung IV 766.
Protoplasmafarbstoffe IV 772.
Protozoen im Typhusstuhl I 26.
Protrusio bulbi oculi III 320.
Prune I 556.
Prunus Amygdalus I 447.
Prunus cerasus III 464.
Prunus Laurocerasus II 558.
Prunus Padus II 559.
Prunus serotina II 559.
Prunus spinosa II 559.
Prunus Virginiana II 559.
Prurigo III 114, IV 181, Behandlung I 3.
Pruritus III 114.
Pruritus cutaneus, Behandlung I 3.
Psammocarcinom des Ovars IV 225.
Psammocystom IV 225.
Psammone V 537, der Zirbeldrüse V 597.
Psammonkörner in Ovarialgeschwülsten IV 225.
Psammosarkome der Hypophysis cerebri V 539.
Pseudarthrosis V 194.
Pseudencephalocelen V 380.
Pseudoaconitin I 147.
Pseudoangina pectoris I 529, 540.
Pseudoataxie II 36.
Pseudobulbärparalyse III 77.
Pseudocumarin III 446.
Pseudogallensteine V 283.
Pseudoisochromatische Zusammenstellungen zur Farbenprüfung IV 790.
Pseudologia phantastica III 679.
Pseudomembran, diphtheritische (s. a. Membran, diphtheritische) IV 38, 39.
Pseudomembranbildung bei Croup III 458, 461.
Pseudomembranöse Geschwüre bei Diphtherie IV 30.
Pseudomyxoma peritonaei IV 226.
Pseudonitrile III 485.
Pseudopelade I 375.
Pseudophthisis calculosa II 859.
Pseudopleurales Reiben III 21.
Pseudotuberculosis cladothrichica I 166.
Pseudotumor V 615.
Pseudotumor cerebri V 612.
Psoriasis IV 181, Behandlung I 3, Behandlung mit Arsen I 752, der Bindehaut III 437.
Psychisch-epileptisches Äquivalent IV 621.
Psychische Störungen, bei Cysticercus im Gehirn V 521, im Fieber V 18, bei Hirntumor V 550,
Psychose dégénérative III 683.
Psychosen, akute III 681, bei Typhus I 38, postfebrile I 400, und Abdominaltyphus I 38, und Abortus I 95.
Pterocarpus Marsupium V 730.
Ptyalismus I 185.
Pülna, Bitterwasser II 477.
Puerperaleklampsie II 172.
Puerperalsepsis IV 455.
Pulpa Cassiae III 154.
Puls im Fieber V 11, bei Hirntumor V 550, und Typhus I 45, Verhalten bei Typhus I 29.
Pulsadergeschwulst I 485.
Pulsbeschaffenheit im epileptischen Anfall IV 563, Blutdruck im epileptischen Anfall IV 563.
Pulsbeschleunigung bei Abasie – Astasie I 5.
Pulsey-Flowers III 179.
Pulsus paradoxus III 10,
Pulsverlangsamung, und Coronararteriosklerose I 847, relative, bei tuberkulöser Meningitis V 443, 450.
Pulver I 75.
Pulvis aërophorus, effervescens, anglicus, laxans, cum Magnesia, Hufeland, ferratus II 745.
Pulvis aromaticus III 149.
Pulvis arsenicalis Cosmi I 755.
Pulvis Glycirrhizae compositus V 866.
Pulvis Liquiritiae compositus V 151, 866.
Pulvis pectoralis Kurellae V 866.
Punctio abdominalis I 879.
Punctio abdominis II 353.
Punktion, des Pleuraexsudates III 38, Ausführung der III 40, der Gelenke V 709, mit Auswaschung durch antiseptische Flüssigkeiten V 709, mit Jodoforminjektion V 710.
Pupillarstörungen im epileptischen Anfall IV 593.
Pupillarverschluß I 581.
Pupille, Erweiterung und Trägheit der, bei Glaukom V 834, Verhalten der, bei Glaucoma inflammatorium acutum V 839, bei der Chloroformnarkose III 227.
Pupillenstarre, hemianopische V 502.
Purgantia I 68.
Purgiercassie III 154.
Purpura II 677, toxische, infektiöse II 681.
Purpura fulminans II 680.
Purpura haemorrhagica II 678, II 680.
Purpura rheumatica II 678, 679.
Purpura scarlatinosa II 681.
Purpura simplex II 678.
Purpura variolosa II 681.
Purshianin III 153.
Pusteln der Haut bei Typhus I 40.
Pustula maligna II 187.
Putrescenz II 718, 731.
Pyämie V 31, 32, 142.
Pyämische Erkrankungen und Typhusdiagnose I 47.
Pyarthrus V 719.
Pyelitis bei Typhus I 21.
Pyloruscarcinom III 578, 579.
Pyloruskrebs III 576.
Pyocyaneusinfektion II 200.
Pyoktanin I 556.
Pyramidenbahn, Degeneration bei Gehirnblutung V 482.
Pyramidon in der Typhustherapie I 62.
Pyrazolin I 593.
Pyrazolol I 593.
Pyrodin I 404.
Pyrogallol, Ersatzmittel des V 277.
Pyrogallussäure V 730.
Pyrogenetisches Stadium des Typhus I 23.
Pyroninmethylgrüngemisch IV 774.
Pyrota III 99.
Pyrotoxin V 35.
Pyrrol I 593.

Q.

Quaddeln der Haut bei Typhus I 40.
Quarantänen III 758, bei Cholera III 285.
Quartalstrinker III 703.
Quecke, rote I 256.
Queckenwurzel I 255.
Quecksilber IV 180, und Syphilisbehandlung in Aachen I 3.
Quecksilberausscheidung und Schwefelbäder I 2.

Quecksilber-Carbol-Guttaplast V 240.
Quecksilberchlorid zu Färbungen IV 777.
Quecksilberexanthem IV 686.
Quecksilberkur und syphilitische Antikörper III 383.
Quecksilber-Luftkolpeurynter II 414, 416, 417.
Quecksilberoxycyanid III 743.
Quecksilbersalze, Vergiftung durch V 815.
Quecksilbersublimat, gasförmiges III 746.
Quecksilbersulfat-Äthylendiamin III 743.
Quecksilbervergiftung, Behandlung I 3.
Quetschungen, Behandlung in Aachen I 2, der Finger V 99.
Querbruch der Knochens V 197.
Quercus infectoria V 729.
Quercus pedunculata IV 191, sessiliflora IV 191.
Quina blanca III 154.
Quina de Caroni I 549.
Quitch-root I 255.
Quittensamen III 494, -schleim III 494.

R.

Rachenmandel, latente Tuberkulose I 176.
Rachenring, lymphatischer bei Angina I 524.
Rachentonsille bei Cerebrospinalmeningitis III 159.
Racine d'Angélique I 518.
Racine d'Armoise I 768.
Racine de fougère mâle V 81.
Radialiskrampf, tonischer II 459.
Radioaktivität der Akrotothermen I 282, des Fangoschlamms IV 784.
Radio-Humoralgelenk, Distorsionen IV 421.
Radio-Ulnargelenk, Distorsionen IV 421.
Radiumstrahlen und Nekrose II 720.
Radius, Frakturen des IV 425, des Capitulum radii, Luxationen IV 427, isolierte Luxation des Radiuskopfes IV 429, Luxatio antibrachii IV 427.
Radix Alcannae I 345.
Radix Althaeae I 379.
Radix Angelicae I 518.
Radix Aristolochiae I 731.
Radix Arnicae I 745.
Radix Artemisiae I 123, 768.
Radix Behen albi III 156.
Radix Belladonnae II 421.
Radix Calami aromatici III 85.
Radix Calcitrapae III 156.
Radix Calombae III 375.
Radix Calumbo III 375.
Radix Caricis I 256.
Radix Cichorii III 340.
Radix Dauci III 669.
Radix filicis maris V 91.
Radix graminis I 255.
Radix graminis italici I 256.
Radix graminis major I 256.
Radix Liquiritiae V 865, 866.
Radix Petroselini I 699.
Radix Ratanhiae V 730.
Radix Spinae solstitialis III 156.
Räucheressenzen III 739.
Randgliose der Großhirnhemisphären bei Epilepsie IV 566.
Rankenaneurysma I 511.
Rankenangiom d. Kopfes I 512.
Ranula III 499.
Ranulabildung und Adenom I 200.
Rasselgeräusche II 146, III 23.
Ratanhiagerbsäure V 730.
Rauchfußscher Apparat V 703, Dämpfungsdreieck 19.
Rausch, pathologischer III 529.
Rauschbrandbacillus II 201.
Rautengrube III 74.
Raynaudsche Krankheit I 307, II 725, 726, 729, 731, IV 703, 704, 705.
Realgar I 747.
Recessus acusticocerebellaris, Tumoren des V 607.
Rechtsfähigkeit IV 88.
Reclinatio cataractae V 830.
Rectalkrisen III 637.
Rectum, Endoskopie des III 577.
Reduktionspillen, Marienbader V 374.
Reflexbogen, spinobulbär-cerebellarer V 587, cerebello-cerebraler V 587.
Reflexdisposition, erhöhte IV 147.
Reflexe bei Hemiplegie infolge Gehirnblutung V 493.
Reflexeklampsie IV 148.
Reflexepilepsie IV 548, 584.
Reflexhemmung IV 157.
Reflexneurosen II 799, infolge adenoider Vegetationen I 185.
Reflexstörungen im epileptischen Anfall IV 593.
Reflexzuckungen, Elektrophysiologie und Pathologie IV 325.
Regenbogenfarben, Sehen von V 838, periodisches V 841.
Regenerator Liebauts V 374.
Regio abdominalis II 324.
Regio axillaris s. costalis lateralis superior III 57.
Regio cardiaca II 331.
Regio glutaea II 371.
Regio hypochondrica II 331.
Regio hypogastrica II 331, 332.
Regio iliaca II 324, 332.
Regio infra-axillaris s. costalis lateralis inferior III 57.
Regio infraclavicularis s. thoracica ant. superior III 57.
Regio inframammalis s. thoracica ant. inf. III 57.
Regio infrascapularis s. thoracica post. inferior III 57.
Regio mammalis s. thoracica ant. media III 57.
Regio mesogastrica II 331.
Regio pelvina II 370.
Regio sacro-coccygea II 370.
Regio scapularis s. thoracica post. media III 57.
Regio spinalis III 57.
Regio sternalis III 57.
Regio suprascapularis s. thoracica post. superior III 57.
Regio thoracica anterior, posterior, lateralis III 57.
Regio thoracico-abdominalis III 57.
Regio thoracico-cervicalis III 57.
Regio umbilicalis II 331.
Rehme, Bitterwasser II 477.
Reibegeräusche, pleurale II 146, perikardiale II 155, peritonäale II 160, 323, bei Pleuritis III 21.
Reiben, pseudopleurales III 21, pneumoperikardiales, externperikardiales, pleuroperikardiales III 22.
Reinigungskuren Konetzkys V 378.
Reinzüchtungsmethoden für Bakterien II 262.
Remedy Alberts V 378.
Renale Form des Typhus I 35.
Resectio tibio-calcanea V 269.
Resektion I 863, des Ellbogengelenks IV 434, Indikationen IV 434, Ausführung IV 435, Nachbehandlung IV 436, Statistik IV 437, der Fingergelenke V 111, des Fußes, atypische V 270, im Fußgelenk V 266, 271, osteoplastische Resektion des Fußgelenks V 271, der Metatarsalknochen V 270, der Gelenke V 709, 712, bei knöchernen Ankylosen V 713.
Resina benzoes II 422.
Resina Copaivae III 444.
Resina Elemi IV 405.
Resina Euphorbii IV 712.
Resolutorische Insuffizienz III 735.
Respiration, künstliche I 887.
Respirationskrampf V 273.
Respirationsstörungen im Fieber V 16, bei Hirntumor V 550.
Retina, Blutungen und Ablösungen III 328.
Retinitis albuminurica II 587.
Retinitis hämorrhagica III 321, IV 703.
Retinitis proliferans III 322.
Retinitis syphilitica III 323.
Rétrécissement thoracique III 15, 30.
Retroperitonaealdrüsentumoren III 579.
Retroplacentarhämatom IV 496.
Retroversio-flexio uteri gravidi incarcerati I 93.
Reynauds symmetrische Gangrän V 106.
Rhabdonema strongyloides I 550.
Rhagaden der Nasenschleimhaut, Behandlung IV 188.
Rhamnoxanthin V 195.
Rhamnus Purshiana III 153.
Rheostat IV 280, 281.
Rheum als Abführmittel I 696.
Rheumasan IV 707.
Rheumatic gout V 795.
Rheumatisch-gichtische Erkrankungen V 794.
Rheumatische Gelenkerkrankungen u. Typhus I 41, Gesichtslähmung V 765, elektrische Un-

tersuchung u. Prognose V 766.
Rheumatismus und Gicht V 780.
Rheumatismus nodosus III 302.
Rheumatoidarthritis V 795.
Rhinitis, diphtherische IV 67.
Rhinitis pseudomembranacea IV 67.
Rhinopharyngitis und adenoide Vegetationen I 177.
Rhinophym I 199.
Rhinoplastik II 175.
Rhinoscopia anterior, bei adenoiden Vegetationen I 185.
Rhinoscopia posterior bei adenoiden Vegetationen I 185.
Rhinosklerom II 200.
Rhizoma Acori III 85.
Rhizoma Calami III 85.
Rhizoma Filicis V 91.
Rhizoma Filicis marisV94.
Rhizoma Galangae V 276.
Rhizoma graminis I 225.
Rhodamin I 556.
Rhodanallyl III 486.
Rhodansalze I 539.
Rhonchi III 23.
Rhumatisme goutteux V 781.
Rhus Toxicodendron III 149.
Ricinusöl alsAbführmittel I 69.
Riechcentrum V 581.
Riechessig IV 707.
Riechnerv, Elektrophysiologie und Elektropathologie IV 339.
Riesenwuchs V 598, und Akromegalie I 304.
Riesenzellen IV 521.
Rindenregion, motorische des Großhirns, Reizung durch den faradischen Strom IV 556.
Rindentumor V 633.
Rindergalle als Typhusnährboden I 48.
Ringworm IV 800.
Rippenfell III 63.
Rippenresektion zur Empyembehandlung III 46.
Rißbruch des Knochens V 179.
Robertsches Becken II 402.
Roborin IV 251.
Roburit III 873.
Rodagen II 297.
Röhrenatmen II 143.
Röhrencassie III 154.
Röntgenbehandlung des Kopffavus IV 815.
Röntgendiagnostik der Frakturen V 182.
Röntgenstrahlen II 720.
Röntgenuntersuchung der Blase II 537, der Brusthöhle III 26.
Rolandsche Furche V 569.
Rollröhrchen v. Esmarch II 262.
Rosein I 555.
Rosenmüllersche Drüse II 326.
Roseola bei Typhus I 40, 46.
Roseola syphilitica V 137.
Roseola typhosa u. Exanthem bei Flecktyphus I 47.
Rosmershausensche Augenessenz III 410.
Rosolsäure I 555.
Roßegel II 682.
Rotblindheit IV 793.
Rotgrünblindheit IV 794.
Rotterdamer Bazillen V 148.
Rotz V 141, 146.
Rotzbacillus II193,-krankheit II 193.
Rubefacientia IV 635.
Rubeola scarlatiniformis V 90.
Rubinmethylenblau IV 769.
Rückenmark, Galvanisation IV 363, Methode IV 365.
Ruhmkorffscher Funkeninduktor IV 394.
Ruhrrinde III 153.
Rumpfmuskulatur V 471, Beziehungen des Stirnhirns zur V 567, Verhalten bei Hemiplegien V 489.
Ruptur der Arterien, spontane I 778.

S.

Saarbrücker Typhoid I 51.
Sabbatia angularis III 157.
Sabina, Vergiftung durch V 817.
Saccadiertes Atemgeräusch II 141.
Saccharin II 425.
Saccharosalvol V 374.
Saccharose, Ausscheidung der V 876.
Saccharum saturni II 593.
Sacrocoxalgie II 379.
Sactosalpinx IV 208, 758.
Sactosalpinx haemorrhagica IV 754.
Sadebaum V 817.
Sadismus III 679, IV 821, V 737.
Säuerlinge, einfache I 338, alkalische I 339, alkalisch-muriatische I 340.
Säuferwahnsinn III 699.
Säuglingsfürsorgestellen V 235.
Säurefeste Bacillen II 199.
Säuregelb S I 556.
Safe remedies Warners V 374.
Safran III 453.
Safrangelb III 453.
Safranin I 556.
Safransurrogat I 556, III 877.
Sagomilz I 461.
Saidschütz, Bitterwasser II 477.
Sal succini volatile II 444.
Salbe scharfe III 103.
Salicylarsenate de mercure IV 483.
Salicylessigsäure II 1.
Salicylexanthem IV 686.
Salicylpräparate bei Pleuritis III 36.
Salicylsäure, und Antipyrese V 47, als Antisepticum I 611, in der Typhustherapie I 62.
Salicylsäure-Naphthylester II 472.
Salicylsaures Natron als Cholagogum I 74.
Saliformin IV 93.
Salisbury-Diät bei Gicht V 797.
Salmiakgeist I 415, Vergiftung durch V 815.
Salophen I 405.
Salpeteräther I 244.
Salpeterpapier II 815.
Salpetersäure, Vergiftung V 814.
Salpetrigsäure-Amyläther I 451.
Salpingitis,gonorrhoische IV 204, u. Oophoritis 208.
Salpingitis apostematosa IV 209.
Salumin I 307.
Salzfischvergiftung V 118, 119.
Salzsäure III 743.
Salzsäurebehandlung der Gicht V 800.
Salzsäurevergiftung V814.
Samenflecke II 408 (s. a. Sperma).
Sanatol III 746.
Sandows brausendes Bromsalz II 785.
Sanguinal IV 251.
Sanguisuga, medicinalis, officinalis II 682.
Sanjana-Präparate V 374.
Santal Grötzners V 374.
Sapo terebinthinatus II 269.
Sapolanpasta IV 183.
Saponifikation I 220.
Saponin II 661.
Saprämie V 32.
Saprol III 745.
Sarcoma alveolare IV 482.
Sarcoma mucosum IV 405.
Sarcome angiolithique V 537.
Sarkom, der Blase II 505, der Mamma II 870, 872, des Gehirns V 535.
Sarkomatöse Geschwülste der Arterien I 828.
Sarkomatose, diffuse der Hirnhäute V 632.
Sarkome IV 853, des Ellbogengelenkes IV 433, des Ovars IV 220, klinisches Verhalten IV 227, des Darms III 587, der Finger V 109, der Hypophysis cerebri V 539.
Sarsaparilla I 256.
Sarsaparillian Ayers V 375, Richters V 375.
Sauerstoffmangel und Asphyxie I 884.
Sauerstoffpräparate der Sauerstoffheilanstalt Vitafer V 375.
Sauerstoffverbrauch im Fieber V 14.
Scabies IV 180.
Scammonium als Abführmittel I 69.
Scarification der Haut bei Acne rosacea I 141.
Scarlatina mitis III 724.
Scarlatinoid V 90.
Schachtelton II 807 (perkutorischer) am Schädel V 562.
Schädelhernie V 380.
Schafskopf V 748.
Schambeinfuge s. Symphysis pubis.
Schanker, weicher der Mamma II 866.
Scharlach IV 772.
Schaudinnsche Spirochaeten in abgestorbenen Früchten I 127.
Schaumorgane I 21.
Scheeles Grün I 747.
Scheidenmund, Scarifikation des III 544.
Scheidentamponade zur Einleitung der Frühgeburt V 218.
Scheinfieber V 4.
Scheitelwindung, untere V 584.
Scheppern (perkutorisches) am Schädel V 562 (perkutorisches) am Schädel bei Kleinhirntumoren V 593.
Schienen, zur Fixierung von Gelenken V 699, bei Frakturen V 189.
Schiffsdesinfektion III 760, 764.
Schiffstyphus V 128.
Schilddrüse und Akromegalie I 302, bei Morbus Basedowii II 279.

Schilddrüsenpräparate, zur Steigerung des Fettumsatzes IV 850.
Schizoblepharie I 76.
Schläfenlappen, Absceß im V 470, 471, Tumoren des V 580, 630, des linken V 580, des rechten V 580.
Schläfenwindung, linke obere V 584.
Schlämmkreide III 86.
Schlaf III 529.
Schlafkörner III 405.
Schlafkrankheit und Atoxyl I 754.
Schlaflosigkeit III 732.
Schlafmittel III 212.
Schlaftrunkenheit III 528.
Schlagadergeschwulst I 485.
Schlagwasser II 268, Weißmanns V 375.
Schlangenwurzel I 731.
Schleimcancroid III 494.
Schleimhäute, Anästhesie durch Cocain III 349.
Schlemmscher Kanal, zellige Infiltration V 842, Obliteration V 843, V 846.
Schließungsbogen IV 266.
Schließungsstrom IV 269.
Schlippesches Salz I 592.
Schluckgeräusch II 159.
Schlundröhrenfisteln V 124.
Schmelz III 730.
Schnarchen bei adenoiden Vegetationen I 180.
Schnürlappen der Leber III 578.
Schnupfen, Behandlung I 453.
Schöllkraut III 183.
Schorf II 718.
Schottische Dusche in der Typhustherapie, bei Meteorismus I 66.
Schraubenbakterien II 248.
Schreiben, Störungen des s. Agraphie.
Schreibkrampf II 446, 452, Ätiologie II 452, Pathogenese II 456, Symptomatologie II 458, Verlauf, Dauer, Ausgang, Diagnose II 462, Therapie II 463.
Schreiblähmung II 460.
Schreibmaschine II 465.
Schreibschmerz II 447.
Schreibzittern II 460.
Schrothsche Durstkur V 27.
Schrumpfniere, bei Arteriosklerose, Behandlung I 857, bei Gicht V 783.
Schüttelfrost V 32.
Schulter, Fixierung der V 700.
Schultergelenk, entzündliche Contractur V 688.
Schußverletzungen des Gesichts V 799.
Schußwunden, des Ellbogengelenkes IV 420, der Gelenke, Behandlung V 721.
Schutzimpfung, gegen Cholera III 286, bei Typhus I 55.
Schwachsinn III 716.
Schwächezustände, infektiöse III 722.
Schwämme I 615.
Schwangerschaft, ektopische (s. Extrauterinschwangerschaft) IV 736, interstitielle IV 757, mehrfache, bei ektopischer Eieinbettung IV 751, und Typhus I 36, vorzeitige Unterbrechung I 77.
Schwangerschaftszeichen I 84.
Schwanztumoren II 383.
Schwarzwasserfieber II 667, und Chinin III 204.
Schwefel in der Acnebehandlung I 140, 141.
Schwefeläther I 240.
Schwefelbarium II 274.
Schwefelcyanallyl III 486.
Schwefelhaltige Kochsalzwässer I 1.
Schwefelkalkquellen IV 483.
Schwefelleber IV 180.
Schwefelsäure III 743.
Schwefelsäureausscheidung im Fieber V 20.
Schwefelsäurevergiftung V 814.
Schwefelsalbe IV 180.
Schwefelsaures Natrium II 476.
Schwefelsaures Magnesium II 476.
Schwefelthermalbäder I 1.
Schwefelwasserstoffgas, Inhalation V 349, Vergiftung durch V 816, -bäder V 346.
Schweflige Säure III 760.
Schweigesucht III 722.
Schweinefett I 208.
Schweinepest I 51.
Schweinerotlauf II 194.
Schweineseuche, deutsche, amerikanische II 202.
Schweinfurtergrün I 747, V 819.
Schweißcentrum, Reizung I 887.
Schweiße, epileptoide IV 598.
Schweißerschwerung IV 113.
Schweißhände IV 176.
Schweißstadium des Infektionsfiebers V 31.
Schweißtreibende Mittel III 858.
Schweizerpillen Brandts V 375.
Schweningersche Entfettungskur IV 847.
Schwindel I 22, bei Typhus I 22, 36, bei Gehirngeschwulst V 549, bei Kleinhirntumoren V 587, 589.
Schwindelanfälle, bei Arteriosklerose I 849, epileptische IV 597.
Scirrhus der Mamma II 874, III 126.
Scleraelastizität, Abnahme der bei Glaukom V 843.
Sclerastaphylom III 326.
Scleritis III 325.
Sclerochorioiditis antica III 325, postica III 327.
Sclerodactylie V 109.
Sclerodermie der Finger V 106.
Sclerotomie bei Glaukom V 849, 850, innere V 851, kombinierte V 851.
Scopolamin II 77, 422, Dämmerschlaf bei der Entbindung IV 494.
Scopolia japonica, atropoides II 77.
Scorpaena porcus V 115.
Scutulum (beim Favus) IV 808.
Seborrhöe I 373, 377, chronische I 377.
Seborrhoea oleosa I 138.
Secale cornutum b. Abort I 89.
Sectio alta II 509, 549.
Sectio hypogastrica II 516.
Sectio perinaealis lateralis II 547, mediana II 547.
Sectio suprapubica II 509.
Sedlitz, Bitterwasser II 477.
Seebäder bei Diabetes mellitus III 835.
Seekrankheit I 452.
Seelenblindheit I 677, V 582.
Seelenlähmung V 580.
Sehcentrum V 581.
Sehhügel, Ausfallssymptome bei isolierter Störung eines Sehhügels V 503.
Sehnenhüpfen b. Typhus I 37.
Sehnennaht V 110.
Sehnenreflexe bei Typhus I 37, nach dem epileptischen Anfalle IV 594, bei Hemiplegie infolge Gehirnblutung V 494.
Sehnerv, Elektrophysiologie und Pathologie IV 337, physiologische Reaktionsformel IV 337, qualitative Abweichungen der galvanischen Reaktion des Opticus unter pathologischen Verhältnissen IV 339.
Sehnervenatrophie, und Typhus I 40, kavernöse V 842.
Sehnervenleiden, glaukomatöses V 835, kavernöses V 835.
Sehnervenstamm, Durchreißung II 125.
Sehstörungen, durch Blei II 587, bei Glaukom V 833.
Sehvermögen, Abnahme des bei Glaukom V 837.
Seifen IV 180, 825.
Seitenventrikel des Gehirns, Läsion innerhalb oder in der nächsten Nähe der V 505, Durchbruch eines Blutergusses in die V 506.
Sekretions- und Excretionsstörungen im Fieber V 18.
Selbstreinigung der Flüsse u. Typhusausbreitung I 13.
Semecarpus Anacardium III 149.
Semen Calcitrapae III 156.
Semen Cydoniae III 493.
Semen Quercus III 191.
Semen Tonco III 465.
Semina cinae IV 708.
Semina Colchici III 370.
Semmelkur, Schrothsche II 655.
Senfteig IV 180.
Senile Demenz III 718.
Senkungsabscesse V 693.
Senna als Abführmittel I 69, 72.
Sennesblätter III 154.
Sensibilitätselektrode IV 280.
Sensibilitätsstörungen bei Hemiplegie durch Gehirnblutung V 492.
Sensible Epilepsie s. Epilepsie, sensible V 577.
Sensible Nerven, Elektrophysiologie und Elektropathologie IV 327, physiologisches Zukkungsgesetz der IV 329, erhöhte Erregbarkeit IV 329.
Sensorium, febrile Störungen des V 18.
Sepiaschnäbel I 393.
Sepienschulp III 86.
Sepsis und Endokarditis IV 454, 462, 472.
Septicämie V 31, 32, 142.
Septicopyaemie V 32.

Septische Erkrankungen und Typhusdiagnose I 47.
Sequester II 718, IV 523.
Seroalbuminurie I 311.
Serodiagnostik der Syphilis III 378, 383, 384, 385, 386.
Seröse Meningitis V 460, otitische Form V 461. 465.
Serratuslähmung II 449.
Serumbehandlung gegen Diphtherie III 461.
Serumdiagnostik bei Abdominaltyphus I 48, Technik der bei Typhus I 50, und Typhus I 48, Widalsche I 11.
Serumeiweiß bei Bluttransfusion II 650.
Serumtherapie b. Typhus I 56, bei Diphtherie II 190, bei Morbus Basedowii II 296.
Sexualempfindung, konträre III 679.
Sexuelle Anästhesie des Weibes V 734.
Sexuelle Perversionen IV 820, 821, V 737.
Seydlitz powder II 745.
Sialolithiasis pancreatica II 346.
Sicco IV 251.
Sidonal IV 94.
Siemenssches Element IV 276.
Sigmoiditis III 617.
Sikimifrüchte I 561.
Silber, salpetersaures zu Färbungen IV 777.
Silbercyannatrium III 484.
Sinnesdelirien III 685.
Sinnesorgane und Abdominaltyphus I 39.
Sinnestäuschungen III 685, 686, 687, 705.
Sinus cavernosus. Thrombose des V 421.
Sinus longitudinalis superior, Hirnerscheinungen bei totaler Thrombose des V 421.
Sinusoidaltherapie IV386, Apparate IV 386.
Sinusthrombose V 419, marantische V 420, septische V 420, Symptome V 421, Prognose und Behandlung V 422.
Sipeirarinde II 369.
Siphonom III 494.
Sipiririnde II 369.
Sirup Pagliano V 375.
Sirupus Aconiti I 147.
Sirupus Althaeae I 380.
Sirupus Amygdalarum I 448.
Sirupus Amygdalinus I 448.
Sirupus Chamomillae III 179.
Sirupus Citri III 345.
Sirupus Croci III 454.
Sirupus ferri oxydati IV 251.
Sirupus Liquiritiae V 866.
Sitzunfähigkeit I 5.
Skeletsystem u. Abdominaltyphus I 41.
Skiaskopie II 21.
Sklerem II 749, 753.
Sklerose, schwielige der Aorta I 804.
Skodascher Schall III 20.
Skorbut und Beri-Beri II 438.
Skorpionkronwicke III 446.
Skorpionpeltsche III 446.
Skotom, centrales und Amblyopie I 390, bei Chorioiditis III 319.
Skrofulöse Dyskrasie, Behandlung I 3.
Skrofulose, Kuraufenthalt in Abbazia I 8, und adenoide Vegetationen I 176.
Skrotalekzem IV 189.
Smaragdgrün I 747.
Solanin IV 109.
Solenoid großes, und kleines, IV 394, 395, 396, 397.
Solferinorot I 555.
Solitärtuberkel im Gehirn V 530, 532, s. a. Hirntuberkel.
Solutio Vlemmingks in der Acnebehandlung I 140.
Solutol III 745.
Solveol III 745.
Sommerconjunctivitis III 432.
Sommerdiarrhöen der Kinder III 114.
Sommersprossen IV 534.
Somnambule Traumzustände III 527.
Sonnenhitze, Einwirkung der, auf den Schädel und Gehirnabsceß V 467.
Sorbus Acuparia II 559.
Spätepilepsie, pathologische Anatomie der IV 570.
Spanische Fliegen III 97.
Spanisch-Fliegencollodium, -öl, -pflaster, -salbe, -tinktur III 102.
Spanischer Pfeffer III 103.
Spargosis fibro-alveolaris IV 405.
Sparus erythrinus, maena V 116.
Spasmophilie IV 147.
Spasmus, des Darms III 582, des Sphincter ani III 633.
Spasmus nutans IV 152.
Spastische Cerebralparalyse der Kinder V 491.
Spastische Lähmung der unteren Extremitäten bei Typhus I 39.
Spastische Spinalparalyse durch Blitzschlag II 635.
Species Althaeae I 381.
Species americantes V 729.
Species emollientes I 380, III 178.
Species Hierae picrae I 371.
Species pectorales I 380.
Speichelcentrum, Reizung des I 887.
Speicheldrüsen, symmetrische Schwellung der V 749.
Speicheldrüsencysten III 499.
Speicheldrüsenfistel V 747.
Speichelfluß II 342.
Speichelgangfistel V 747.
Speichelsekretion, Störung der V 764.
Speichelsteine V 748.
Spektralapparat IV 788.
Spektralfarben, zur Prüfung d. Farbensinns IV 788.
Spektrocolorimeter IV 788.
Sperma II 406, -nachweis II 406, -flecke II 408.
Spermaceti III 174.
Spermatocele III 501.
Spermatol V 375.
Spermazet I 223.
Spermin I 695.
Spezialtee Lücks V 375.
Sphacelus II 718.
Sphacelussäure II 726.
Sphaerococcus crispus III 150.
Sphaerococcus mamillosus III 150.
Sphyraena V 116, 117.
Spiegelrinde IV 191.
Spielsucht III 679.
Spießglanz I 592.
Spießglanzbutter I 593.
Spina bifida cystica III 503.
Spina ventosa V 106.
Spindelzellensarkome des Ovars IV 221.
Spiralbruch des Knochens V 179.
Spiralfasern II 810.
Spirillen II 248.
Spiritus I 358.
Spiritus aetheris nitrosi I 244.
Spiritus Angelicae compositus I 518.
Spiritus Anisi I 561.
Spiritus Cochleariae III 357.
Spiritus dilutus I 359.
Spiritus foeniculi aethereus III 410.
Spiritus formicarum I 393.
Spiritus Mindereri I 416.
Spirochaete pallida II 249, 409, in syphilitischen Foeten V 154.
Spiroptera reticulata V 81.
Spitzfußstellung bei entzündeten Fußgelenken V 690.
Splanchnoptose s. Enteroptose.
Splenomegali con cirrhosi epatica II 269.
Splitterbruch V 179, subcutaner V 186.
Spondylitis typhosa I 41.
Spondylitis typhosa infectiosa I 22.
Spontansprechen I 668. Prüfung des I 683.
Sprachcentrum von Broca I 666.
Sprache bei adenoiden Vegetationen I 181.
Sprachlosigkeit, hysterische I 717.
Sprachregion, Tumoren der V 584.
Sprachstörungen, corticale bei Typhus I 39, und Typhus I 39, bei Hirnabsceß V 471
Sprachverständnis, Störung des I 675.
Sprachvorgänge, normale I 664.
Sprechen, assoziatives I 668, Prüfung des I 683.
Sprengmittel III 873.
Springgurke IV 263.
Springkraut, kleines IV 712.
Spritblau I 555.
Sputum (s. a. Auswurf) crudum, coctum II 834, bei Lungenaktinomykose I 163, bei Pleuritis III 12.
Stabwurzel I 123.
Stachelbäuche V 116.
Stachelbecken IV 734.
Stadium acmes I 22.
Stadium decrementi bei Typhus I 22, 23.
Stadium der Defervescenz I 23, 24.
Stadium incrementi I 22.
Stadium incubationis I 22.
Stäbchenbakterien II 248.
Stärkegummi III 777.
Stärkemehl und Diabetes III 787.
Stahlbäder IV 255.
Stahlquellen IV 255.
Stahlsche Pillen I 371.
Stahlwässer IV 250.
Staphylococcus albus IV 40.
Staphylococcus aureus IV 40.

Staphylococcus cutis II 714.
Staphylococcus pyogenes III 607.
Staphylococcus pyogenes aureus II 249.
Staphylokokken IV 203.
Staphylokokkus III 403, 421, 430.
Staphyloma intercalare III 326.
Staphyloma posticum III 327, 328, 329.
Status epilepticus IV 559, 599, das konvulsivische Stadium IV 599, das komatöse Stadium IV 600.
Status epilepticus unilateralis IV 600.
Status hemiepilepticus idiopathicus IV 600.
Status typhosus I 46, und Kaltwassertherapie I 60.
Stauungsbronchitis II 830.
Stauungshyperämie III 473, V 707.
Stauungsleber, -milz, -niere III 474.
Stauungspapille V 593, 613, Beeinflussung der durch Operation V 647, bei Hirntumoren V 553, atrophische V 555.
Stearinsäure IV 825.
Stearrhoea II 341.
Steatom IV 852.
Steatorrhoea II 341.
Stechomyia fasciata V 665, mosquito Rob Deso V 665.
Steinasthma II 859.
Steinbildner II 535.
Steinklee III 464.
Steinträgerlähmung II 449.
Steißbein, Frakturen II 374, Luxation II 377, Exstirpation II 387.
Stellwagsches Zeichen II 284.
Stenochoria V 743.
Stenokardie I 525.
Stenosis intestinalis III 583.
Stenotropis Broteroi IV 693.
Stercoralgeschwüre III 594.
Stereognostischer Sinn, Aufhebung des V 576, Störungen im V 579.
Stereotypie III 719.
Sterlet V 118.
Sternanis, japanischer I 561.
Sternmittel, Genfer, Santers V 378.
Sterntee I 381, Weidhaas V 375.
Stethoskop II 138.
Stibio-Kali tartaricum I 587.
Stibium chloratum I 593, nigrum I 592, rubrum I 593, sulfuratum aurantiacum I 592.
Stiboniumbasen I 419.
Sticta pulmonacea III 176.
Stieltorsion der Ovarialtumoren IV 224.
Stigmata croci III 453.
Stillingsche Tafeln IV 790.
Stimmbandlähmung bei Pleuritis III 31.
Stimmlosigkeit I 689.
Stimmritzenkrampf, phonischer funktioneller I 693.
Stimmungsschwankungen der Epileptiker IV 601.
Stinkasant I 864.
Stipites Dulcamarae IV 109.
Stirnhirn V 502, Abceß im V 470, Gehirntumor im V 565.
Stirnhirntumoren und Kleinhirntumoren, Differentialdiagnose V 568.
Stirnlage V 354.
Stirnwindung, linke dritte V 584, linke erste und zweite V 585.
Stör V 118.
Stoffwechsel, und Antipyretica V 48, Beeinflussung durch Dampfbad I 2, Beeinflussung durch Schwefelwässer I 1, bei Typhus I 41, der Diabetiker III 805, und Chinin III 189, und Fieber V 13.
Stoffwechselstörungen bei Abdominaltyphus I 41.
Stoffwechselversuche bei Gicht V 786.
Stokessche Mixtur in der Typhustherapie I 65.
Stomachica III 858.
Stomachicum compositum V 729.
Stomakal Richters V 375.
Stomatitis bei Typhus I 28.
Stomatitis aphthosa I 695, ulcerosa II 191.
Stomatitis gangraenosa V 747.
Stomatitis ulcerosa II 191.
Stomatoplastik V 745.
Stomatopoiesis V 745.
Stovain III 355.
Strahlenpilzkrankheit I 151.
Strangsklerosen des Rückenmarks V 201.
Strangulationsileus III 664, Therapie III 667.
Strangulationsmarken an Wasserleichen IV 671.
Streckverband V 703.
Streifenhügel V 503, und Wärmecentrum V 36.
Streptobacillen (Unna-Ducrey) II 409.
Streptococcus pyogenes III 403, 421, 607, IV 40.
Streptokokken IV 203, und Diphtherie 27, 40, 53.
Streptokokkus II 249, und Cystitis II 493.
Streptotricheen IV 691.
Stridulismus I 184.
Stromdrähte IV 268.
Stromgeschwindigkeit des Blutes im Fieber V 12.
Stromstärke IV 266.
Stromwähler IV 276.
Stromwechsler IV 275.
Stromwender IV 277.
Strongylus intestinalis I 550.
Stroopal V 375.
Strophantus IV 94.
Struma aneurysmatica I 826.
Strychnin I 549, Vergiftung V 821.
Strychnochrom I 549.
Strychnosarten III 465, 466, 467.
Stuhl, Blutproben III 554.
Stuhlgang, Beschaffenheit bei Darmgeschwüren III 598, im Fieber V 16.
Stuhlträgheit, habituelle III 655.
Stuhluntersuchung bei Darmkatarrh III 611.
Stuhlverhaltung bei Ileus III 657.
Stuhlverstopfung und Darmkrebs III 572.
Stummheit, hysterische I 717.
Stupidität III 715, 722.
Stupor III 528, katatonischer III 720.
Sturmhut, blauer I 146.
Styrax Benzoin II 422.
Subcutane Injektion der Abführmittel I 75.
Subinvolutio uteri nach Abort I 83, 84, Behandlung I 90.
Sublamin III 743.
Sublimat III 742, IV 180, zur Antisepsis I 611, -pastillen III 742, Vergiftung durch, V 815.
Substantia nigra, Läsion der V 598.
Succinum II 444.
Succinyltropin II 83.
Succus Citri III 344.
Succus Conii III 399, inspissatus III 397.
Succus Dauci III 669.
Succus herbarum expressus III 183.
Succus Liquiritiae crudus V 865.
Succus Liquiritiae depuratus V 866.
Succussio Hippocratis II 148.
Sucrol IV 109.
Sudamina III 498.
Sudan IV 772.
Süßholz V 865, spanisches V 865.
Sulfocyanverbindungen III 486.
Summitates Absinthii I 121.
Suprarenin II 694, 708.
Sutura vasorum V 359.
Sycosis II 608.
Sycosis capillitii IV 174.
Sycosis parasitaria III 114.
Sycosis staphylogene V 237.
Sydenhamsche Chorea III 299.
Symblepharon I 562, III 425.
Sympathicus, und Addisonsche Krankheit I 173, Exstirpation des oberen Halsganglions bei Glaukom V 851.
Sympathicusgalvanisation IV 361.
Sympathische Epilepsie IV 548.
Symphysis pubis, Luxation II 376, Erschlaffung II 379, Entzündung II 379, fungöse Entzündung II 379, angeborener Mangel II 379, Resektion II 387, Spaltbildung II 479, 480.
Symphysis sacro-iliaca, Diastase II 376, Luxation II 376.
Symptomatologie III 780, Therapie III 783.
Synanceia brachio V 115.
Synchondrose I 563.
Synchysis corporis vitrei V 824.
Synchysis scintillans V 825.
Syndactylie V 98.
Syndesmose I 563.
Syndrom bulbomédullaire von Grasset-Rauzier IV 704.
Synostose I 563.
Synovialhautentzündung, akute des Ellbogengelenkes IV 430, chronische IV 431.
Synovialis, Entzündungen der V 678.
Synovitis catarrhalis V 678.
Synovitis hyperplastica laevis, pannosa V 678.
Synovitis hyperplastica papillaris s. tuberosa V 678.
Synovitis proliferans V 678.

Synovitis serofibrinosa V 678.
Synovitis serosa V 678, chronica V 678, 696.
Synovitis serosa essudativa chronica V 678.
Synovitis suppurativa V 678.
Synovitis tuberculosa V 679.
Syphilis, Behandlung alter I 3, und Abort I 80, und Schwefelbäder I 2, und Typhus-Roseola I 47, der Mamma II 866, und Epilepsie V 579, und Exostosenbildung IV 733, und Gehirnblutung V 480, congenitale V 154, 155, Serodiagnostik III 378, 383, 384, 385, 386.
Syphilisimmunität III 382.
Syphilitische Arterienentzündung I 784, Epilepsie IV 579, Erkrankungen der Knochen und Gelenkentzündungen V 680, Lippengeschwüre V 744, multiple Sklerose V 530.
Syringomyelie II 729, III 82, V 854, cervicale IV 704.
Systolisches Herzgeräusch b. Arteriosklerose I 842.

T.

Tabletten Hoffmanns V 375.
Tabulae de Althaea I 381.
Tâches bleuâtres bei Typhus I 40.
Tachyurie III 783.
Taenia echinococcus IV 129, V 525.
Taenia saginata I 577.
Taenia solium III 503, V 516.
Tänzerinnenkrampf II 469.
Talgdrüsensekretion im Fieber V 21.
Talus, Resektion und Exstirpation V 269
Talusfraktur V 249.
Tannalbin in der Typhustherapie I 66.
Tannigen in der Typhustherapie I 66.
Tannin V 729.
Tannocol in der Typhustherapie I 66.
Tannoform II 475.
Tanzwut, epidemische III 297.
Tapiocapflanze II 559.
Tarakane II 557.
Tarniersche Blase I 88.
Tarolinkapseln V 375.
Tarsorhaphie I 562, IV 163, 722.
Tartarus boraxatus II 711.
Tartarus emeticus I 587.
Tartarus stibiatus I 587, 591.
Testanästhesie V 579.
Tastlokalisation, Störung der V 580.
Taubenwagen I 146.
Taubheit V 595, einseitige V 597, einseitige gekreuzte bei Schläfenlappentumoren V 581, doppelseitige V 581, postepileptische IV 593.
Tausendguldenkrauttinktur III 156, 157.
Taylorschiene für das Fußgelenk V 703.
Tee III 358, 363, 364, bei Herzschwäche im Typhus I 66.
Teeracne I 143.
Teerfarben I **555**.
Teersalbenbehandlung des Ekzems IV 185.
Teerzinkpasta IV 183.
Teichmannsche Blutkrystalle V 162.
Teigne faveuse IV 800, 801.
Teleangiektasie I 541, der Blase II 505.
Telegraphistenkrampf II 467.
Telephonsonde, Girdners I 167.
Temperatur, hyperpyretische im Verlaufe febriler Erkrankungen V 25.
Temperatursteigerung, postmortale bei Cholera III 270, bei Anämischen V 25.
Tenesmus ani III 612, 640, 655.
Tenotomie, subcutane, der Achillessehne V 258, der Sehne des M. tibialis anticus V 259, der Aponeurosis plantaris V 259.
Teratome V 538, cystische III 501, des Ovars IV 822.
Terpentin als Cholagogum I 74.
Terra Catechu III 155.
Terra Japonica III 156.
Terra ponderosa salita II 274.
Terrainkuren IV 844, 849.
Teslaströme IV 394.
Tetanie II 165, II 170, III 298, IV 146, 152.
Tetanoide Zustände IV 146.
Tetanus V 99. und Typhus I 39.
Tetanus like seizures V 552.
Tetanusbacillus II 202.
Tetanusbehandlung mit Curarin III 473.
Tetrodon V 116, 117.
Teufelsdreck I 864.
Teufelswurz I 146.
Thalamus opticus, Herdsymptom im V 565.
Thallin in der Typhustherapie I 62.
Theïnum III 357.
Theobromin I 539, IV 94.
Theobromin-Natrium-Natrium aceticum I 256.
Theobrominonatrium c. Natrio salicylico IV 94.
Thermalbäder I 1.
Thermen, indifferente I 281.
Thermocautère V 325.
Thermoinduktor IV 273.
Thermoregulator II 259.
Thermosäule IV 273.
Thermostat II 259.
Thiokatechin I 556.
Thomasmehl III 87.
Thomsensche Krankheit IV 323.
Thorax, Schrumpfung des III 15.
Thoraxdifformität nach Empyemoperation III 49.
Thoraxform bei adenoiden Vegetationen I 181.
Thoraxskelet III 60.
Thrombo-Arteriitis purulenta I 782.
Thrombose I 775, hyaline II 723, im Gebiet der Vena femoralis III 31.
Thrombus I 775.
Thyminsäure bei der Gicht V 801.
Thymolbenzoesäure I 729.
Thynnus pelamys, vulgaris V 117.
Thyreoidea und Akromegalie I 297.
Tibialisphänomen V 490.
Tic convulsif V 757.
Tiglium officinale III 454.
Tinctura Absinthii composita I 123.
Tinctura Aconiti I 147.
Tinctura Aloes I 371.
Tinctura Aloes composita I 371.
Tinctura amara V 729.
Tinctura Ambrae composita I 393.
Tinctura aromatica III 149.
Tinctura Asae Foetidae I 864.
Tinctura Athenstaedt IV 251.
Tinctura Belladonnae II 421.
Tinctura Benzoës II 423, composita II 268.
Tinctura Calami III 86.
Tinctura Cannabis indica III 97.
Tinctura Cantharidum III 102.
Tinctura Cantharidum acetica III 102.
Tinctura Capsici III 103.
Tinctura Cascarillae III 154.
Tinctura Castorei III 155.
Tinctura Catechu III 156.
Tinctura Chamomillae III 179.
Tinctura Chinae III 207.
Tinctura Coccionellae III 356.
Tinctura Colchici III 370.
Tinctura Croci III 454.
Tinctura de Ammoniaco I 418.
Tinctura Digitalis III 870.
Tinctura Eucalypti Globuli IV 710.
Tinctura ferri acetici IV 243.
Tinctura ferri acetici aetherea IV 243.
Tinctura ferri albuminati IV 251.
Tinctura ferri chlorati aetherea IV 243.
Tinctura ferri pomati IV 249.
Tinctura Gentianae V 729.
Tinctura rad. Calumbae III 375.
Tinctura Rhei vinosa III 149.
Tinctura stomachica V 729.
Tinctura tonico-nervina Bestuscheffii IV 243.
Tinea favosa IV 800.
Tinten V 729.
Tobsucht bei Typhus I 38.
Tod im Bade IV 669.
Todesfälle, plötzliche bei Typhus I 45.
Toleranzbestimmung beim Diabetiker III 820.
Tollkirsche II 76.
Tonische Konvulsionen, Ursachen IV 558, 559.
Tonkabohnen III 464.
Tonsillarabsceß I 119.
Tonsillen, anatomisch-physiologische Bedeutung I 177, physiologische Involution I 178.
Tonsillitis, Behandlung mit Glycerin V 863.
Tonsillotyphus I 29.
Tophi V 775, Behandlung der, bei der Gicht V 803.
Topophobie I 252.
Tormina III 615.
Tormina intestinorum III 634.
Tourniquet II 699.
Toxiphobie I 252.
Toxischer Typhus I 42.
Trachealton, Williamscher III 20, 23.
Trachelismus IV 590.
Tracheobronchitis II 834, II 843.

Tracheotomie bei diphtheritischer Larynxstenose IV 78.
Trachinusarten, Gift der V 114.
Trachinus Draco, Gift des V 114.
Trachoma III 414, 424, papilläres, körniges, gemischtes III 417.
Trachomerreger III 416.
Trachus opticus, Kompression des V 568.
Tränendrüse, Entzündung III 530, symmetrische Schwellung der, und Speicheldrüsen V 749.
Tränensackblennorrhöe III 407.
Tränensackfistel V 123.
Tränenstein III 532.
Tränenträufeln III 533.
Transfusion IV 416, von Blut II 647.
Transitorische Hemiplegien V 497.
Transparenzprobe II 496.
Traubenkuren III 850.
Traubenzucker, Ausscheidung im Harn III 793.
Traubescher Raum, Verkleinerung des bei Pleuritis III 20.
Trauma, und Epilepsie IV 581, und Hirntumoren V 542.
Traumatische Neurosen II 635, Epilepsie, operative Behandlung IV 610, Spätapoplexien des Gehirns V 481.
Traumzustände 527 III.
Trefusia IV 251.
Tremolieren II 469.
Tremorartige Bewegungen einer Extremität bei Kleinhirnerkrankungen V 587.
Trepanation V 385, zweiseitige V 385.
Trépanation décompressive V 406.
Triacetylaloin I 368.
Triacid Ehrlichs IV 774.
Tribromaldehyd II 788.
Tribromessigsäure II 790.
Trichiasis III 418, 425, IV 93, 500, 507.
Trichiasis carunculae IV 451.
Trichinen V 142.
Trichloräthylalkohol I 363.
Trichloraldehyd III 211.
Trichlorbutylalkohol I 363.
Trichloressigsäure IV 707.
Trichlorisopropylalkohol I 363.
Trichomasie IV 793.
Trichomaten, anormale IV 793.
Trichomonas intestinalis im Typhusstuhl I 26.
Trichophytiasis der Inguinalgegend IV 691.
Trichophytie IV 815.
Trichosis carunculae IV 451.
Trichothecium im äußeren Gehörgang V 655.
Triferrin IV 251.
Trifluormethan V 149, 150.
Triformol V 171.
Trigeminuserkrankung bei Hemiatrophia faciei V 754.
Trigeminusneuralgie V 625.
Trimethylamin I 418.
Trinitrin IV 110.
Trinitrobenzol III 874.
Trinitrobutyltoluol III 876.
Trinitronaphthalin III 876.
Trinitrotoluol III 876.
Trinkerzwangsgesetz III 713.
Triodon V 116.
Triophthalmie III 493.
Trioxyacetophenon V 277.
Trioxymethylanthrachinon III 153.
Trioxmethylen V 171.
Triphenin I 405.
Triphenylrosanilin I 555.
Tripolith V 190.
Trismus V 99.
Tritanopie IV 793.
Triticin I 256.
Tricheobronchitis II 834, 843.
Trockenkur II 655.
Trockenpräparate von Bakterien II 257.
Trommelschlegelfinger II 825.
Trommersche Probe V 876.
Trommlerlähmung II 449.
Tropacocain III 355.
Tropasäure II 76.
Trophische Störungen bei Hemiplegie infolge Gehirnblutung V 494.
Trophoneurose V 750, cutane V 108.
Tropin II 76.
Trunksucht I 364, Behandlung mit Coffein III 366.
Trunksuchtsmittel V 729, des Alkolin-Instituts V 375, Burghardts V 376, August Ernsts V 376, Theodor Heintz' V 376, Konetzkys V 376, der Gesellschaft Sanitas V 376, Joseph Schneiders V 376, Wessels V 376.
Truxillin III 347.
T-Schiene, Volkmannsche V 699.
Tubare Ruptur IV 747.
Tube, Eientwicklung in der IV 739, Entzündung der, und Extrauterinschwangerschaft IV 737.
Tubenruptur IV 754, 755.
Tubenschwangerschaft, intraligamentäre IV 742.
Tubera Aconiti I 146.
Tuberculinum Kochii II 209.
Tuberkel, schmerzhafter subcutaner V 109.
Tuberkelbacillus II 204, IV 203, der Rindertuberkulose II 204, der Menschentuberkulose II 204, der Geflügel-(Hühner-) Tuberkulose II 210, der Kaltblütertuberkulose II 210, Färbung II 256, und Cystitis II 493, und Abceß I 113, im Lumbalpunktat V 454.
Tuberkelbacillenfärbung IV 777.
Tuberkeltod V 376.
Tuberkulin III 382, -reaktion V 33.
Tuberkulöse Gelenkentzündung V 681, 685, 686, 697, Meningitis V 432, 433.
Tuberkulose V 141, 142, 146, der Mamma II 867, und Addisonsche Krankheit I 171, und Schwangerschaft I 94, der Conjunctiva III 438, und Erythema nodosum IV 681, des Ovars IV 207.
Tuberkulosebekämpfung V 226.
Tuberkuloseimmunität III 382.
Tubo-Ovarialcysten III 501, IV 741.
Tubulöse Drüsen IV 105.
Tuckersches Geheimmittel II 815.
Türkensattel, Ausweitung des, bei Gehirntumoren V 606.
Tumeurs à forme psychoparalytique V 566, 525.
Tumeur hydatique du foie IV 131.
Tumor, Diagnose eines malignen durch Probepunktion der Pleura, der Brustwand III 24; am Kleinhirnbrückenwinkel V 603, 607 (s. a. Kleinhirnbrückenwinkel) operative Therapie V 637; der mittleren Schädelgrube V 597, 604, 630, der vorderen Schädelgrube V 604, der hinteren Schädelgrube V 607.
Tumor albus, des Kniegelenks, Behandlung mit Carbolsäure 113, der Fußgelenke V 254.
Tumor cavernosus I 541.
Tumores coccygei II 383.
Tunica albulginea IV 193.
Tupa Kihi III 445.
Tupfer I 615.
Tutgift III 445.
Tutin III 445.
Tutu III 445.
Tympanie, umschriebene, am Schädel V 562, 563.
Tymyanitisches Schädelgeräusch bei Hirntumor V 561, 562.
Typhlitis III 617.
Typhose syphilitique I 47.
Typhus, fieberloser I 41, hämorrhagischer I 42, toxischer I 42, und Malaria I 43, und Tuberkulose I 43, renale Form des I 35, abortivus, ambulatorius, gravissimus, levissimus, I 42, siccus I 26.
Typhus abdominalis und Typhus exanthematicus, differentialdiagnostisch V 137.
Typhusagarimpfstoff, Schutzwirkung des I 56.
Typhusantitoxin I 57.
Typhusbacillus I 8, I 9, II 211, Färbbarkeit I 10, Morphologie I 10, Wachstum I 10, I 47, Artkonstanz I 11, und Pfeiffersches Phänomen I 11, und Gruber-Widalsche Reaktion I 11, Infektionsmodus beim Menschen I 12, und Kolibacillus I 47, im Urin I 34, in der Gallenblase I 44, Nachweis im Blut I 48, Züchtung aus dem Stuhl I 47, I 48, Gärungsvermögen I 47, und Paratyphusbacillus I 48, s. auch Bac. typh.
Typhusdiagnosticum von Ficker I 50.
Typhus exanthematicus V 125.
Typhus exanthematicus sine exanthemate V 134.
Typhusgeschwüre I 19.
Typhusinfektion, Quelle der I 53.
Typhuskulturen, abgetötete in der Typhustherapie I 57.
Typhusmittel, antiseptische I 58.
Typhuspflanzen in Typhuskolonien I 10, I 48.

Typhusrezidive I 43.
Typhusseptikämie I 21.
Typhusverbreitung durch Trinkwasser I 12.
Typhuszellen I 20.
Tyrotoxikon s. Käsegift.
Tzampanquahuitl IV 693.

U.

Übererregbarkeitskrämpfe IV 152, 156.
Übergangsform der Leukocyten II 667.
Übungstherapie bei Ataxie II 42.
Uhlenhuthsche biologische Methode der Blutdifferenzierung V 164.
Uhrmacherkrampf II 468.
Ulcus arteficiale V 156.
Ulcus molle III 70.
Ulcus pepticum und Duodenalkrebs III 571.
Ulcus pepticum duodeni, Diagnose III 601.
Ulexin III 522.
Ulna, Frakturen der IV 425, Fraktur des Proc. coronoideus IV 426, Luxationen IV 427.
Umbellifferon V 276.
Unfall und Blitzschlag II 641.
Unfallverletzte, Entschädigung nach Augenverletzungen II 134.
Ungarisches Fieber V 128.
Unguentum Acidi borici II 710,
Unguentum acre III 103.
Unguentum arsenicale Hellmundi I 755.
Unguentum Autenriethii I 592.
Unguentum Belladonnae II 421.
Unguentum camphoratum II 593.
Unguentum Cantharidum III 102.
Unguentum cerussae II 593.
Unguentum Diachylon II 594, Hebrae IV 185.
Unguentum Elemi IV 405.
Unguentum Hydrargyri IV 180.
Unguentum Hydrargyri citrinum, rubrum II 268.
Unguentum irritans III 102.
Unguentum leniens III 175.
Unguentum Plumbi acetici II 593.
Unguentum Plumbi tannici II 594.
Unguentum pomadinum I 208.
Unguentum rosatum I 208.
Unguentum Tartari stibiati I 592.
Unguentum Terebinthinae II 269.
Universalmagenpulver Barellas V 376.
Unterbindungsmaterial I 614.
Unterbrechungselektrode IV 280.
Unterlippe, künstliche Bildung III 181.
Unterschenkelgeschwüre, Behandlung I 3, III 462.
Urachusfistel V 123.
Urämie II 674, V 625, bei Diphtherienephritis IV 66.
Urari III 465.
Urate s. harnsaure Salze.
Uratsteine II 533.
Uretercystoskope III 515, 516.
Ureterenkatheterismus III 514.
Urgeschlechtszellen IV 194.
Urina adiposa III 340.
Urniere IV 101.
Urochloralsäure III 215.
Urol IV 94.
Uropherin IV 94.
Urosin IV 94, urotoxischer Koeffizient IV 150.
Urotropin IV 93. in der Typhustherapie I 67.
Urticaria II 279, nach Punktion einer Echinokokkencyste IV 138.
Uteruscontractionen nach Abführmitteln I 74.
Uteruserkrankungen und Dysmenorrhöe IV 124.
Uterusinjektion u. Abort I 106.
Uterusruptur bei forensischem Abort I 104.
Uterusvenen, Trendelenburgsche Unterbindung IV 473.
Uvealtractus III 317.
Uveitis anterior III 325.

V.

Vaccinationsfieber IV 150.
Vagabundenglykosurie V 877.
Vaginales Emphysem III 489.
Van Deensche Probe V 160.
Vanillin II 423.
Vanillinäthylcarbonat-p-Phenetidin IV 714.
Vaporisation des Uterus s. Atmokausis II 51.
Varices I 541.
Variola der Conjunctiva III 436.
Variola haemorrhagica V 138.
Varix aneurysmaticus I 515, und Aderlaß I 515, circumscripter, diffuser I 515, IV. 415
Varix arterialis I 511, 826.
Vasa vasorum I 770.
Vasomotorische Centren IV 564.
Vasomotorische Erscheinungen bei tuberkulöser Meningitis V 449, nach Kopftrauma V 628.
Vasomotorische Störungen bei Gehirntumoren V 597, bei Hemiplegie infolge Gehirnblutung V 494.
Vegetarische Diät für Entfettungskuren IV 845, 846, 847.
Veit-Smelliescher Handgriff V 355.
Vena centralis Retinae, Thrombose der V 840,
Vena iliaca communis, interna, externa, Verletzungen der II 373.
Vena jugularis interna, Unterbindung bei Sinusthrombose V 422.
Venenpuls, negativer bei Chlorosis III 237.
Venenthrombose bei Gicht V 777, bei Typhus I 30.
Ventrikel, Durchbruch einer Hirnblutung in die V 485.
Ventrikelpunktion des Gehirns bei seröser Meningitis V 464.
Venuswagen I 146.
Verbände bei Frakturen V 188, erstarrende V 189.
Verbandstoffe I 613.
Verbegeration III 720.
Verbrennung II 720.
Verbrennungen, Behandlung mit Carbolsäure III 112, Behandlung mit Glycerin V 863, der Haut und Darmgeschwüre III 593, der Finger V 99.
Verdauungsstörungen nach Abführmitteln I 74, bei Diabetes mellitus III 835, im Fieber V 15.
Verdauungstractus, Drüsen des IV 107.
Verengerung der oberen Luftwege II 812.
Verfügungsfähigkeit IV 88.
Vergiftung, forensischer Nachweis der V 807 (Krankheitserscheinungen V 807, Leichenbefunde V 809, chemischer Nachweis V 812), Verlauf einer Vergiftung V 808.
Verkalkung der Arterien I 773.
Verknöcherung des Ovars IV 202.
Verletzungen, an Wasserleichen IV 671, Behandlung in Aachen I 3, der Arterien I 777.
Verrücktheit primäre I 398.
Verseifung IV 825.
Verstandesdelirien III 685.
Verstauchung der Gelenke V 716, 723, Symptome V 723 Diagnose Prognose, Behandlung V 724.
Vertigo intestinalis III 615.
Verusfinger III 494.
Verwirrtheit I 397, epileptische IV 623. stuporöse Abart der I 398, bei Typhus I 38.
Verworrenheit, akute I 397, stuporöse Form der III 722.
Vesania typica circularis III 343.
Vesicantia IV 635.
Vespa Crabro, vulgaris II 473.
Vibrationsempfindung II 31.
Vibrio II 249.
Vibrio Berolinensis III 276, 278.
Vibrio danubicus III 276.
Vibrio Metschnikoff III 276, 278.
Victoriablau I 556.
Vierhügelläsion V 504.
Vierhügeltumoren V 595, 630, 637.
Vierte Krankheit V 90.
Viktoriaorange III 877.
Vinaigre anglais IV 707.
Vin Mariani V 376.
Vinum Condurango III 389.
Vinum Gentianae V 729.
Vinum Seminis colchici III 370.
Vinum stibiatum I 592.
Violettblindheit IV 793.
Virago IV 197.
Viridin I 556.
Vitale Färbungen IV 778.
Vitiligo III 88.
Vixol V 378.
Vogelkirsche II 559.
Volkmannsche T-Schiene V 699, schleifendes Fußbrett V 702.
Vollblütigkeit beim Menschen II 649.
Volt IV 267.
Voltameter IV 266, 271, 279.
Voltamittel V 367.

Volvulus III 652.
Vorbeireden III 529.
Vorderarmknochen, Frakturen IV 425, Luxationen IV 427.
Vorderhauptslage V 353.
Vormundschaft, vorläufige IV 89, 91.
Vox cholerica III 265.
Vulneralcrème V 376.
Vulvaverschluß II 531.
Vulvovaginitis diphtheritica IV 68.

W.

Wadenkrampf III 447.
Wärmeabgabe, verminderte V 8, 9, 10.
Wärmeproduktion, Herabsetzung durch Acetanilid I 131, vermehrte im Fieber V 8, 10.
Wärmeregulation, veränderte V 7, 8.
Wärmestichhyperthermie V 36.
Wärmetopographie beim Fieber V 36.
Wäschekoch- und -sterilisierapparat III 752.
Wagnerscher elektromagnetischer Hammer IV 269.
Wahnideen III 686.
Waldmeister III 464.
Wandendokarditis IV 461.
Wandermilz III 578.
Wandernieren III 578.
Wandertrieb III 530.
Wandflechte III 176.
Wange V 738, Verletzungen, Entzündungen, Geschwulstbildungen V 747.
Wangenspalte, quere V 742.
Warzenfortsatz, Erkrankung des u. Meningitis V 424.
Wasser, bleihaltiges II 590.
Wasserbehandlung in der Typhustherapie I 59.
Wasserbeschaffenheit und Ausbreitung der Cholera III 258.
Wasserblau I 555.
Wasserepidemien bei Typhus abdominalis I 17.
Wasserglasverbände V 190.
Wasserkissen in der Typhusbehandlung I 61.
Wasserleichen s. Ertrinken IV 660.
Wasserleitungsröhren, bleierne II 590.
Wasserpfeifengeräusch II 149.
Wasserschierling III 341.
Wasserstoffsuperoxyd III 747.
Wasserversorgung und Typhus I 52.
Wechselstrom IV 387.
Wehenerregende Mittel V 215, 216.
Wehentätigkeit, Erregung der, durch Glycerin V 862.
Weidhaasscher Sterntee V 866.
Weingeist I 348.
Weinstein, löslicher II 844.
Weißdorn II 559.
Wermut I 121, römischer I 123, -tinktur I 123.
Wernickesches Centrum I 665.
Widalsche Reaktion bei Typhus I 49.
Widerstand, V elektr. I 267.
Widerstandsabnahme gegen den galvanischen Strom IV 290.
Wienergrün I 747.
Wildbad-Gastein V 349.
Wildbäder I 281.
Wildermuthsches Ohr III 676.
Wilkinsonsche Salbe I 583.
Winterhusten II 844.
Wismut in der Typhustherapie I 66.
Wismutoxyd, basisch-gallussaures III 736.
Wismutsubgallat III 736.
Wismutverbindungen II 475.
Wochenbett IV 490.
Wohlverleihblüten I 745.
Wolffscher Gang IV 101, Cysten des III 498.
Wolfsmilch, kreuzblätterige IV 712.
Wollustgefühl beim Coitus, Fehlen des V 733, Entstehung des V 735.
Wolossatik III 448.
Woorara III 465.
Wortblindheit I 681.
Worttaubheit V 471.
Wortverständnis, Prüfung des I 683.
Würfelgambir III 156.
Wundbehandlung, antiparasitäre I 603.
Wunden I 618.
Wundensalbe, Konzessionierte, Dicks V 376.
Wundschwamm I 247.
Wurara III 465.
Wurm des Kleinhirns, Tumoren V 588.
Wurmfarn, Vergiftung durch V 817.
Wurmfarnwurzel V 91.
Wursali III 465.
Wurstbacillus, Gaffkyscher V 148.
Wurstgift V 142.
Wurstvergiftung V 119, V 146.
Wutkrankheit V 141.
Wybert-Tabletten V 866.

X.

Xanthelasma im Endokard der Mitralklappe IV 465.
Xanthopikrit II 428.
Xanthorrhiza apiifolia II 428.
Xanthoxylum Caribaeum II 428, fraxineum, rigidum II 428.
Xeroderma pigmentosum IV 534.
Xerophthalmus III 418.
Xerosebacillen IV 402, 421.
Xerosis III 425, IV 722
Xylocopa violacea II 473.

Y.

Yarowry I 549,
Yohimbin I 695.
Young-Helmholtzsche IV Farbentheorie 792.

Z.

Zahn, Entwicklung III 728.
Zahnfieber IV 150.
Zahnfleischgeschwulst IV 635.
Zahnkrampf IV 150.
Zahnleiste III 728.
Zahnpapillen III 729.
Zahnsäckchen III 729.
Zahnsirup III 454.
Zambakapseln V 376.
Zandersche Maschinen V 713.
Zehenphänomen V 490.
Zeitungsfalzerkrampf II 452, 467.
Zellemigration bei der Entzündung IV 511, 512, 513, 514.
Zellgewebsabsceß I 120.
Zellgewebsemphysem nach Stichverletzungen der Achsel I 133.
Zestokausis II 66, s. a. Atmokausis II 51.
Zeugungstrieb V 730.
Zichorienkraut, -wurzel III 340.
Ziegelbrenneranämie I 567.
Ziegenpeter V 748.
Ziegentod I 146.
Zigarrenarbeiterkrampf II 468.
Zimtsäure II 423.
Zincum borothymolicum jodatum I 625.
Zincum cyanatum III 484.
Zincum ferrocyanatum III 484.
Zinkhämol IV 252.
Zipperlein V 774.
Zirbeldrüse (s. a. Glandula pinealis), Tumoren V 595.
Zittern bei Typhus I 36.
Zonabris III 99.
Zoogloea pulmonis equi II 712.
Zoophilia erotica IV 821, V 737.
Zopfabschneider IV 823.
Zottenpolypen des Darms III 586.
Zucker, Ersatz des bei Diabetes mellitus III 834.
Zuckerausscheidung durch den Harn III 784, nach Pankreasexstirpation III 784.
Zuckereisen IV 251.
Zuckergehalt des Blutes II 673.
Zuckerkalk III 86.
Zuckerkrankheit III 784.
Zuckernachweis im Blut III 784.
Zuckerruhr III 784.
Zuckersäure, Vergiftung durch V 814.
Zuckerzerstörung, fermentative s. Glykolyse.
Zuckungsgesetz, Änderung des IV 316, physiologisches durch Polwirkungen IV 301, 302, IV 303, Schwellenwert 303, polare Untersuchungsmethode IV 301.
Zuckungsträgheit IV 316, 318, 319.
Zugmittel IV 635.
Zunder I 247.
Zunge, Lähmung und Atrophie V 601, Störungen in der Bewegung bei Apoplexia sanguinea V 488.
Zungenbelag V 15.
Zwangshandlungen IV 718.
Zwangsneurosen II 35.
Zwangsvorstellungen III 732, IV 821.
Zwerchfellkrampf und Asthma II 812.
Zwerchfellähmung bei Diphtherie IV 61, 80.
Zwerchfellphänomen, Littensches bei Pleuritis IV 15.
Zwillingsschwangerschaft bei Extrauterinschwangerschaft IV 751, 753, 755, 758, eineiige IV 751.
Zymosis IV 121.

Druck von Christoph Reisser's Söhne, Wien V.

SEP 12 1955

R
125
R3
1907
Bd.5

Real-Encyclopädie der
gesamten Heilkunde 4.,
gänzlich umgearb. Aufl.

Biological
& Medical

PLEASE DO NOT REMOVE
CARDS OR SLIPS FROM THIS POCKET

UNIVERSITY OF TORONTO LIBRARY